








Memoria del LII Taller de Actualización Bioquímica, Facultad de Medicina; UNAM

Integrando la genómica en la lucha contra patógenos multirresistentes en México: avances y desafíos

Integrating genomics into the fight against multidrug-resistant pathogens in Mexico: progress and challenges

Villavicencio Sánchez, Katia Pamela¹ ; Chávez Santos, Rosa María¹ ; García Reyes, Selene^{1, 2} ; y Ceapă, Corina Diana¹  

1. Laboratorio de Microbiología, Productos Naturales, Instituto de Química, UNAM
2. Investigadora por México, SECIHTI.

✉ Correspondencia. Circuito Exterior s/n, Circuito de la Investigación Científica, C.U., 04510 Coyoacán, CDMX. Tel: +(52) 55 56 22 47 70, ext. 33302, corina.ceapa@iquimica.unam.mx.

Editor responsable: Héctor Riveros Rosas

DOI: <https://doi.org/10.22201/fm.0188137xp.2025.49.03>

Recibido: 12 de febrero de 2025

Revisado: 22 de agosto de 2025

Aceptado: 22 de agosto de 2025

Resumen

El aumento de patógenos multirresistentes plantea un desafío crítico para la salud pública global, con implicaciones particularmente complejas en el contexto mexicano. Este manuscrito revisa los avances recientes en epidemiología molecular, entendida como el análisis de los determinantes genéticos y proteicos que confieren resistencia antimicrobiana, más allá de los perfiles fenotípicos convencionales de aislados clínicos. El estudio de datos genómicos disponibles permite profundizar en los mecanismos moleculares subyacentes y detectar posibles blancos terapéuticos. No obstante, se evidencia una limitada producción de estudios sistemáticos en México, lo que restringe la capacidad de anticipación y respuesta frente a la diseminación de estos agentes. Este trabajo enfatiza la urgencia de fortalecer la vigilancia genómica e incorporar herramientas de epidemiología molecular en las políticas sanitarias, como componente esencial para contener la expansión de infecciones resistentes en el país

Palabras claves: resistencia antimicrobiana, genómica, minería genética

Summary

The rise of multidrug-resistant pathogens poses a critical challenge for global public health, with particularly complex implications in the Mexican context. This manuscript reviews recent advances in molecular epidemiology, understood as the analysis of the genetic and protein determinants that confer antimicrobial resistance, beyond conventional phenotypic profiles of clinical isolates. The study of available genomic data allows for a deeper understanding of the underlying molecular mechanisms and the detection of potential therapeutic targets. However, there is evidence of limited systematic studies in Mexico, which restricts the capacity to anticipate and respond to the spread of these agents. This work emphasizes the urgency of strengthening genomic surveillance and incorporating molecular epidemiology tools into health policies, as an essential component to contain the spread of resistant infections in the country.

Keywords: antimicrobial resistance, genomics, genome mining.

Resistencia antimicrobiana a nivel mundial y las especies ESKAPEE

La resistencia a los antimicrobianos (RAM) representa uno de los desafíos de salud mundial más urgentes del siglo XXI y amenaza con socavar décadas de avances médicos y hacer que las infecciones comunes sean cada vez más difíciles de tratar (1). También considerada una "pandemia silenciosa", este desafío multifacético tiene como base la capacidad de varios patógenos humanos de desarrollar y adquirir resistencia a la mayoría o a todos los antibióticos utilizados en la práctica clínica. Si a eso se suman otros problemas sociales, como el uso excesivo y el abuso de antibióticos en la cría de animales y las prácticas agrícolas (2), se prevé que la resistencia a los antimicrobianos aumente exponencialmente y provoque enormes pérdidas de vidas y depreciación económica en las próximas dos décadas (1).

ESKAPEE es el acrónimo que representa los siete patógenos bacterianos altamente virulentos y resistentes a los antibióticos: *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter spp.* y *Escherichia coli* (3). En un estudio reciente, se estima que los ESKAPEE son responsables por 71% de las muertes totales atribuidas a los patógenos que presentan resistencia a los antimicrobianos a nivel global (4). Estos patógenos abarcan tanto bacterias Grampositivas como Gramnegativas, conocidas por su capacidad para evadir o "escapar" de los efectos de los antibióticos de uso común debido a su creciente resistencia a múltiples medicamentos (MDR por sus siglas en inglés).

La base genética de la resistencia a los antibióticos en los patógenos ESKAPEE implica múltiples mecanismos. Estos incluyen mutaciones puntuales, como los polimorfismos de un solo nucleótido (SNPs), que pueden alterar dianas antibióticas o regular la expresión de genes endógenos relacionados con la resistencia (5, 6). Además, la adquisición de genes de resistencia completos mediante transferencia horizontal de genes (HGT por sus siglas en inglés) a través de plásmidos, transposones, integrones y bacteriófagos permite la rápida diseminación de determinantes de resistencia entre cepas y especies (7). Estos mecanismos pueden conferir resistencia a múltiples clases de antibióticos, incluyendo β -lactámicos, aminoglucósidos, quinolonas, glicopéptidos y polimixinas. La combinación de mutaciones adaptativas y elementos genéticos móviles contribuye a la plasticidad genómica de estos patógenos, facilitando su

persistencia en entornos clínicos y comunitarios bajo presión antimicrobiana (2).

Finalmente, los procesos de evolución génica, como la duplicación, la recombinación homóloga y la neofuncionalización, se han implicado repetidamente en la aparición y el aumento de la resistencia a los antimicrobianos (RAM). Perrin et al. (2017) (8) demostraron que la duplicación en tándem y la subfuncionalización reguladora de los genes de la bomba de eflujo RND en *Burkholderia* amplían la especificidad del sustrato y aumentan la resistencia a múltiples fármacos. Maddamsetti et al. (2024) (9) demostraron que la selección de antibióticos impulsa la transposición de elementos genéticos móviles, lo que resulta en la amplificación de genes de resistencia en plásmidos y transposones en aislados clínicos y ganaderos.

La recombinación homóloga ("cruzamiento") entre diversos alelos de las proteínas transportadoras de penicilinas (pbps) crea PBP en mosaico con afinidad reducida por β -lactámicos en patógenos como *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria gonorrhoeae* (10). Finalmente, la neofuncionalización mediante mutaciones puntuales en las β -lactamasas ancestrales de TEM y SHV dio lugar a β -lactamasas de espectro extendido (BLEE) como CTX-M, que les confieren actividad hidrolítica contra las cefalosporinas (11). Estos estudios ilustran en conjunto cómo la duplicación génica, la recombinación y la divergencia funcional impulsan la evolución de la RAM, destacando los procesos genéticos dinámicos que facilitan la rápida adaptación de los patógenos bacterianos a la presión antibiótica.

Estas alteraciones genéticas pueden ser identificadas y monitoreadas a través de la vigilancia genómica (3-5). La vigilancia puede centrarse en genes de resistencia específicos conocidos o implicar la secuenciación completa del genoma, lo que no solo confirma los mecanismos de resistencia conocidos, sino que también ayuda a descubrir otros nuevos. Si bien los países desarrollados han establecido programas nacionales de vigilancia de patógenos bacterianos, la vigilancia genética sigue siendo irregular e incompleta en muchas partes del mundo (6, 7). Esto es particularmente cierto para los países latinoamericanos, donde el número de genomas y metagenomas disponibles para el estudio es limitado (este estudio). Mejorar los datos genómicos disponibles de estas regiones es crucial para mejorar las medidas de salud pública locales relacionadas con la resistencia a los antibióticos.

En la Tabla 1 se presenta una estimación del número de genomas completos disponibles para las cepas de ESKAPEE aisladas en todo el mundo y en

México. Los estimados fueron obtenidos analizando datos de las plataformas públicas GenBank disponible en el National Center for Biotechnology Information (NCBI; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/>)

(8) y el Bacterial and Viral Bioinformatics Resource Center (BV-BRC; <https://www.bv-brc.org/>) (9), y se pueden consultar en las Tablas Suplementarias 1 a 14.

Tabla 1. Análisis descriptivo de los genomas ESKAPEE disponibles en las bases de datos genómicas: NCBI GenBank y BV-BRC. Para los genomas de NCBI, solo se incluyeron en el análisis los genomas completos. BV-BRC se utilizó para seleccionar los proyectos públicos de secuenciación de genomas de México (completos y andamios).

	Especie	Número de genomas completos de buena calidad en la base de datos de genomas del NCBI*	Número de genomas preliminares y completos de buena calidad en BV-BRC de México	Datos históricos: Porcentaje de cepas secuenciadas en México vs datos globales
E	<i>Enterococcus faecium</i>	3259	19	0.58300092
S	<i>Staphylococcus aureus</i>	31663	92	0.29055996
K	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	39194	180	0.45925397
A	<i>Acinetobacter baumannii</i>	18486	117	0.63291139
P	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	21060	136	0.64577398
E	<i>Enterobacteriaceae (tax)</i>	158900	762	0.47954688
E	<i>Escherichia coli</i>	60668	325	0.53570251

*Datos obtenidos el 1 de febrero de 2025

Debe observarse que es la muy baja cantidad de genomas disponibles de México, especialmente para *E. faecium*, *S. aureus*, *K. pneumoniae* y *Enterobacter spp.* (0.5% o menos del número total disponible en bases de datos públicos). Esta deficiencia en la vigilancia genética de los genes locales de resistencia para una área geográfica extensa y central para las actividades geopolíticas y económicas del continente puede llevar a la aparición de nuevos mecanismos de resistencia que no pueden limitarse en el tiempo, antes de que se conviertan en epidemias o incluso pandemias. Estos nuevos mecanismos se predicen de ser especie-específicos. Debido a eso, las secciones que siguen describen la genómica de cada organismo ESKAPEE de importancia, en orden de su peligro para causar efectos en la población humana. El aumento de los datos genómicos de las regiones infrarrepresentadas del mundo será vital en la lucha mundial contra la resistencia a los antibióticos

Antibióticos cuya eficacia está comprometida por la multiresistencia

Un estudio publicado en *The Lancet* en 2022 estimó que 1.27 millones de muertes en 2019 fueron directamente atribuibles a infecciones resistentes, y que casi 5 millones más estuvieron asociadas con ellas (4). Estas cifras superan ya el impacto de algunas enfermedades crónicas, y proyectan un escenario de 10 millones de muertes anuales para 2050 si no se implementan soluciones urgentes (12).

Entre las familias más comprometidas, encontramos la de los betalactámicos —que incluye penicilinas, cefalosporinas y carbapenémicos— que han perdido gran parte de su efectividad (13–16). Las cefalosporinas de tercera generación, antaño pilares en infecciones comunitarias y nosocomiales, muestran tasas de resistencia en *E. coli* y *K. pneumoniae* que oscilan hoy entre 30 % y 50 % en diversas regiones, según un análisis del Global Burden of Disease publicado en *The Lancet* en 2023. Esta pérdida de eficacia obliga a emplear antibióticos de “último recurso” con mayor toxicidad y menor disponibilidad (14, 17).

La resistencia a los carbapenémicos —meropenem, imipenem y ertapenem— ha escalado con la diseminación de carbapenemasas (*KPC*, *NDM*, *OXA*) y alcanza frecuencias superiores al 40 % en ámbitos hospitalarios de Asia meridional y Europa del Este. Frente a esto, la colistina se ha reintroducido como terapia de rescate, pero la aparición de genes *mcr*, capaces de transferirse entre bacterias, amenaza su utilidad y agrava el riesgo de infecciones intratables (18, 19).

Las fluoroquinolonas como ciprofloxacino y levofloxacino, fundamentales en el tratamiento de infecciones urinarias y respiratorias, registran resistencias que varían entre 25 % y 60 % según el patógeno y la zona geográfica. *Neisseria gonorrhoeae*, por ejemplo, supera ya resistencias del 50 % en varias ciudades de Europa y América del

Norte, reduciendo las opciones terapéuticas orales (20).

La vancomicina, tratamiento esencial contra *E. faecium* y *S. aureus* resistente a meticilina (MRSA por sus siglas en inglés), camina hacia un precipicio similar. Los enterococos resistentes a vancomicina (VRE por sus siglas en inglés) y las cepas de MRSA prevalecen en torno al 20 % – 30 % en hospitales de alta complejidad, complicando el manejo de endocarditis y sepsis en pacientes críticos (21, 22).

Frente a la escasez de fármacos efectivos, la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó en junio de 2024 su informe sobre el pipeline antibacteriano, donde reporta 97 compuestos en fase clínica. De ellos, solo 32 están dirigidos contra los patógenos de su Lista de Prioridad 2024, y apenas 4 muestran verdadera novedad química con actividad frente a los grupos de mayor riesgo: *A. baumannii* resistente a carbapenémicos y *P. aeruginosa* multirresistente (12).

En América Latina, estudios recientes indican que la prevalencia de cepas productoras de

betalactamasas de espectro extendido (ESBL) en *Enterobacterales* fluctúa entre 20 % y 30 % en infecciones urinarias y hospitalarias, reflejando un ascenso constante en los últimos dos años (23).

En México, un análisis de las principales infecciones nosocomiales identificó en 2019 a *Klebsiella spp.* MDR y productoras de ESBL, *Enterobacter spp.* ESBL, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* MDR, *Staphylococcus aureus* MRSA y *Enterococcus faecium* VRE como los miembros más frecuentes del grupo ESKAPEE, incidiendo en esquemas terapéuticos cada vez más restrictivos y costosos (24), datos reforzados por los reportes del Programa Universitario de Investigación sobre Riesgos Epidemiológicos y Emergentes (PUIEEE), UNAM (25).

En conjunto, estos datos delimitan un escenario en el que la pérdida de eficacia antibiótica compromete no solo la práctica clínica, sino también la sostenibilidad de los sistemas de salud, demandando intervenciones urgentes en investigación, desarrollo farmacéutico y gobernanza sanitaria (Tabla 2).

Tabla 2. Las principales clases de antibióticos cuya eficacia está comprometida por la multirresistencia a nivel global, indicando mecanismos de resistencia y datos de prevalencia recientes.

Clase de antibiótico	Fármacos representativos	Mecanismo de resistencia	Prevalencia global reportada	Ref.
Penicilinas	Ampicilina, Amoxicilina	Producción de β -lactamasas de espectro extendido	35–50 % de cepas de <i>E. coli</i> productoras de ESBL	(14, 26)
Cefalosporinas de 3. ^a generación	Ceftriaxona, Cefotaxima	β -lactamasas de espectro extendido y <i>ampC</i> plasmídica	30–50 % en <i>E. coli</i> y <i>K. pneumoniae</i> ESBL	(14, 17)
Carbapenémicos	Meropenem, Imipenem	Carbapenemasas <i>KPC</i> , <i>NDM</i> , <i>OXA</i>	> 40 % en aislamientos clínicos de <i>A. baumannii</i> y <i>K. pneumoniae</i>	(19, 26, 27)
Fluoroquinolonas	Ciprofloxacino, Levofloxacino	Genes <i>qnr</i> (protección de DNA girasa) y mutaciones en <i>QRDR</i>	25–60 % en <i>Enterobacterales</i> y > 50 % en <i>Neisseria gonorrhoeae</i>	(20, 28)
Glicopéptidos	Vancomicina	Modificación de d-Ala-d-Ala (genes <i>vanA/vanB</i>)	20–30 % de <i>E. faecium</i> resistente a vancomicina (VRE)	(21)

Genes de resistencia reportados en México y transferencia horizontal de determinantes de resistencia

Las investigaciones realizadas en México durante los últimos años han documentado una notable diversidad de genes de resistencia y mecanismos moleculares en múltiples patógenos clínicos y ambientales (Tabla 3). En *Escherichia coli* se han identificado predominantemente β -lactamasas de espectro extendido (ESBL) como *bla*_{TEM}, *bla*_{SHV} y variantes de *bla*_{CTX-M} (*bla*_{CTX-M-15}, *bla*_{CTX-M-14}, *bla*_{CTX-M-55}) en aislamientos

de sepsis neonatal (26), aguas residuales hospitalarias (29), ríos de riego agrícola (30) y animales silvestres (31). Estas cepas también portan genes de resistencia a quinolonas (*qnrS1*, *qnrB*) y aminoglucósidos modificados (*aac(6')-Ib-cr*, *armA*).

Acinetobacter baumannii muestra carbapenemasas OXA (*bla*_{OXA-23}, *bla*_{OXA-51}, *bla*_{OXA-58}) en entornos intrahospitalarios (18) y plantas de tratamiento de aguas residuales (29), mientras que *Serratia marcescens* pigmentada alberga *bla*_{KPC-2}, *bla*_{SRT-1} y *qnrD* (32).

Tabla 3. Mecanismos moleculares y genes de resistencia reportadas en México.

Organismo	Genes de resistencia	Mecanismo molecular	Ref.
<i>Escherichia coli</i> (sepsis neonatal pre término)	<i>bla_TEM</i> , <i>bla_SHV</i> , <i>bla_CTX-M</i>	ESBL: β-lactamasas de espectro extendido	(26)
<i>Escherichia coli</i> (Tamaulipas)	<i>bla_CTX-M-15</i>	ESBL: hidrólisis de cefalosporinas de tercera generación	(18)
<i>Escherichia coli</i> ST131-H30 (infantil diarreico)	<i>bla_CTX-M-15</i> , <i>aac(6')</i> - <i>Ib-cr</i>	ESBL; acetiltransferasa aminoglucósida con acción sobre quinolonas	(32)
<i>Escherichia coli</i> (superficie de agua agrícola NW México)	<i>qnrS1</i> , <i>qnrB</i>	Protección de ADN girasa contra quinolonas	(28)
<i>Escherichia coli</i> (reservorio silvestre)	<i>bla_CTX-M-14</i>	ESBL	(31)
<i>Acinetobacter baumannii</i> (diseminación intrahospitalaria NE México)	<i>bla_OXA-23</i> , <i>bla_OXA-51</i> , <i>armA</i>	Carbapenemasas clase D; metilasa 16S rRNA	(30)
<i>Acinetobacter baumannii</i> (hospital WWTP)	<i>bla_OXA-23</i> , <i>bla_OXA-58</i>	Carbapenemasas clase D	(22)
<i>Serratia marcescens</i> (cepas pigmentadas NE México)	<i>bla_KPC-2</i> , <i>bla_SRT-1</i> , <i>qnrD</i>	Carbapenemasa KPC; AmpC SRT-1; protección quinolonas	(29)
<i>Salmonella enterica</i> (serovares en México)	<i>tetA</i> , <i>sul1</i> , <i>bla_TEM-1</i> , <i>qnrS</i>	Bomba de eflujo tetraciclina; modificación de diana sulfonamida; ESBL; protección girasa quinolonas	(37)
<i>Salmonella enterica</i> (animales)	<i>bla_CMY</i> , <i>aadA2</i>	AmpC; nucleotidiltransferasa aminoglucósidos	(38)
<i>Listeria monocytogenes</i> (productos importados y nacionales)	<i>fosX</i> , <i>tetM</i>	Inactivación fosfomicina; protección ribosomal tetraciclina	(33)
<i>Listeria monocytogenes</i> (WWTP hospitalario)	<i>ermB</i>	Metilasa ARNr, resistencia MLS_B	(35)
<i>Escherichia coli</i> (agua residual hospitalaria)	<i>bla_CTX-M</i> , <i>bla_SHV</i> , <i>sul1</i>	ESBL; modificación de diana sulfonamida	(39)
<i>Enterobacter</i> spp. (WWTP hospitalario)	<i>bla_TEM</i> , <i>bla_SHV</i>	ESBL	(39)
<i>Klebsiella pneumoniae</i> (WWTP hospitalario)	<i>bla_KPC</i> , <i>bla_CTX-M-15</i>	Carbapenemasa clase A; ESBL	(39)
<i>Escherichia coli</i> (invasivo, diarreico)	<i>stx2</i> , <i>eae</i>	Toxinas Shiga; adhesinas intima	(40)
<i>Escherichia coli</i> (perfil multidrogas, Tamaulipas)	<i>bla_TEM</i> , <i>bla_CTX-M</i> , <i>qnrS</i>	ESBL; protección girasa quinolonas	(18)
MRSA (centros médicos Invifar)	<i>mecA</i> , <i>ermC</i>	PBP2a alterada; metilasa ARNr, MLS_B	(34)
<i>Escherichia coli</i> (monos aulladores negros)	<i>bla_TEM</i> , <i>bla_CTX-M</i> , <i>sul2</i>	ESBL; modificación de diana sulfonamida	(31)
<i>Escherichia coli</i> (comensal de oveja)	<i>bla_TEM</i> , <i>bla_SHV</i>	ESBL	(38)
<i>Clostridioides difficile</i> (hospitalizados)	<i>ermB</i>	Metilasa ARNr, MLS_B	(39)
<i>Streptococcus agalactiae</i> (grupo B, NE mujeres embarazadas)	<i>ermB</i> , <i>mefA</i> , <i>tetM</i>	Metilasa ARNr; eflux macrólidos; protección tetraciclina	(41)
<i>Escherichia coli</i> ST410 & ST617 (NW México agrícola)	<i>bla_CTX-M-55</i> , <i>qnrB</i> , <i>sul2</i>	ESBL; protección girasa quinolonas; modificación de diana sulfonamida	(28)
<i>Escherichia coli</i> (fecas bovino y canales NE México)	<i>bla_CTX-M</i> , <i>bla_TEM</i> , <i>tetA</i>	ESBL; bomba de eflujo tetraciclina	(42)
<i>Escherichia coli</i> ST131 (infantil diarreico, México)	<i>bla_CTX-M-15</i> , <i>fosA</i>	ESBL; inactivación fosfomicina	(32)
<i>Klebsiella</i> spp. (pacientes con enfermedad de colon)	<i>cdtB</i> , <i>cnf1</i>	Toxinas ciclodulinas	(40)
<i>Clostridioides difficile</i> (estudio de aguas residuales hospitalarias)	<i>bla_SHV</i>	ESBL potencial detectado	(36)

Salmonella enterica presenta genes *tetA*, *sull*, *bla_TEM-1* y *bla_CMY* asociados a bomba de eflujo, modificación de diana y producción de AmpC (28).

Listeria monocytogenes de frutas y verduras frescas contiene *fosX* y *tetM*, y en efluentes hospitalarios ha sido detectado *ermB* (33).

En *Staphylococcus aureus* meticilino resistente (MRSA) se documenta *mecA* y *ermC* con clonaje difundido en centros médicos (22, 34).

Streptococcus agalactiae de mujeres embarazadas del noreste porta *ermB*, *mefA* y *tetM* (35), mientras que *Clostridioides difficile* hospitalizado contiene *ermB* (36).

Klebsiella spp. y *Enterobacter spp.* de aguas residuales comparten *bla_KPC*, *bla_NDM*, *bla_TEM* y *bla_SHV* (25).

Hasta ahora, en México, se ha reportado la transferencia horizontal de resistencia entre los patógenos descritos a continuación. Plásmidos con *bla_CTX-M-15* circulan entre *E. coli* (Tamaulipas) y *Salmonella enterica* en animales y humanos (28, 37). Genes *qnrS1* detectados en *E. coli* ST410 proveniente de agua agrícola y *Serratia marcescens* revelan intercambio de determinantes PMQR (30, 32). Carbapenemasas *bla_OXA-23* y *bla_OXA-58* se movilizan entre *A. baumannii* y *Klebsiella spp.* en plantas de tratamiento de aguas residuales hospitalarias (18, 25, 29). *ermB* codificado en elementos móviles ha saltado entre *C. difficile* y *L. monocytogenes* en efluentes clínicos (29, 36).

Genómica de *Acinetobacter baumannii* multirresistente

A. baumannii es una bacteria gramnegativa oportunista, capaz de sobrevivir en ambientes hospitalarios y colonizar la piel humana y entornos comunitarios en regiones tropicales y subtropicales (43). Es causante de neumonía asociada a ventilación mecánica, bacteriemias, infecciones del tracto urinario y heridas quirúrgicas, con alta mortalidad en unidades de cuidados intensivos.

Su resistencia a múltiples clases de antibióticos, incluidos carbapenémicos de “último recurso”, se debe a mecanismos como reducción de permeabilidad de la membrana, bombas de eflujo, producción de β -lactamasas y modificaciones de proteínas de unión a la penicilina. Estos determinantes están codificados en cromosomas y plásmidos, y se movilizan mediante secuencias de inserción, integrones, transposones y plásmidos (44, 45).

La capacidad de formar biopelículas en superficies médicas y dispositivos invasivos potencia su persistencia y virulencia. A nivel global, los linajes clonales internacionales IC1, IC2 e IC3 causan entre

el 70 % y el 80 % de los brotes en hospitales de Europa y América (46, 47).

En México, se han reportado brotes de cepas portadoras de *bla_OXA-23* en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ) de la Ciudad de México, y linajes IC2 en Monterrey y Guadalajara (47). Proyectos del Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos (InDRE) han caracterizado genomas locales, identificando integrones y transposones que portan genes de resistencia (48). Los genomas de *A. baumannii* varían entre 3.2 y 4.0 Mb; los aislamientos mexicanos oscilan entre 3.6 y 3.8 Mb (47, 48).

Los elementos extracromosómicos, como plásmidos de 2 a más de 100 kb (por ejemplo, pAB3 con *bla_OXA-23*), integrones de clase I y transposones (*Tn2006*, *Tn2008*), concentran genes de resistencia a β -lactámicos, aminoglucósidos, tetraciclinas y carbapenémicos, así como factores de virulencia (49, 50). La transferencia horizontal de estos elementos, mediada por conjugación, fagos y transducción, facilita la diseminación rápida de resistencia entre bacterias del grupo ESKAPEE, incluyendo *K. pneumoniae* y *P. aeruginosa* (51).

Estos hallazgos subrayan la urgencia de implementar vigilancia genómica sistemática para detectar y frenar la propagación de genes de resistencia y diseñar estrategias de control ajustadas a los linajes y mecanismos predominantes en México.

Genómica de *Enterobacteriaceae* multirresistentes

La familia Enterobacteriaceae agrupa patógenos de gran relevancia clínica, entre los que destacan *E. coli*, *K. pneumoniae* y *E. cloacae*, con genomas que rondan los 5 Mb y una notable capacidad para adquirir y diseminar genes de resistencia a través de β -lactamasas de espectro extendido (BLEE) y carbapenemasas (23). Estas enzimas, junto con la producción constitutiva de la β -lactamasa AmpC en especies de *Enterobacter*, confieren resistencia intrínseca a ampicilina, amoxicilina, cefalosporinas de primera generación y cefoxitina, complicando el manejo de infecciones en unidades de cuidados intensivos (52).

En México, la detección del gen *mcr-1.1* en plásmidos de aislamientos clínicos de *E. coli* y *K. pneumoniae* ha puesto de relieve la emergencia de resistencia a colistina, un antibiótico de último recurso (53, 54). Esta situación se complementa con informes en América Latina donde *Providencia rettgeri* actúa como reservorio de plásmidos *bla_NDM-1*, que se transfieren a *K. pneumoniae* y *Acinetobacter baumannii*, evidenciando una

En México, *P. aeruginosa* ocupa el segundo lugar en aislamiento de infecciones asociadas a la atención sanitaria, especialmente en catéteres y neumonías asociadas a ventilación mecánica. Entre julio y agosto de 2020, el Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) de Estados Unidos registró ocho casos de infecciones multirresistentes en turistas médicos sometidos a cirugías en Tijuana y Jalisco (60), evidenciando la diseminación transfronteriza de cepas resistentes a través del turismo médico. En el ámbito pediátrico, un brote de bacteriemia en recién nacidos hasta de un año de edad en el Hospital Universitario de Monterrey se asoció al clon ST233 (61), reconocido por su alta resistencia y capacidad de propagación global. Asimismo, niños mexicanos con fibrosis quística adquieren infecciones por *P. aeruginosa* a una edad media de 9 meses, antes de lo informado en otras poblaciones, lo que destaca la necesidad de estrategias de detección temprana y erradicación (62).

Los mecanismos de resistencia de *P. aeruginosa* combinan factores intrínsecos, adquiridos y adaptativos (63). Destacan las bombas de eflujo tipo RND, principalmente MexAB-OprM y MexXY-OprM, que expulsan β -lactámicos, fluoroquinolonas, aminoglucósidos y tetraciclinas; la sobreexpresión de la cefalosporinasa AmpC y β -lactamasas *TEM*, *CTX-M* y *OXA-50*; mutaciones en *gyrA* y *parC* que reducen la afinidad de las fluoroquinolonas; la pérdida o disminución de la porina OprD, asociada a resistencia a imipenem; integrones portadores de genes como *aadB* y *qnrVC*; y la emergencia del gen *mcr-1* que modifica el lípido A, provocando resistencia a colistina. Esta compleja red de determinantes subraya la necesidad de aplicar enfoques genómicos integrales para la vigilancia y el diseño de intervenciones terapéuticas efectivas para *P. aeruginosa*.

Genómica de *Staphylococcus aureus* multirresistente

S. aureus es un patógeno Grampositivo cuyo genoma circular de aproximadamente 2,8 Mb codifica una amplia variedad de factores de virulencia y resistencia, incluidas betalactamasas, bombas de eflujo y proteínas estructurales alteradas que reducen la afinidad por los antibióticos β -lactámicos (64). Gran parte de estos determinantes de resistencia se encuentran en elementos genéticos móviles, como transposones y plásmidos, que facilitan su rápida diseminación entre cepas y especies relacionadas (65).

La aparición de cepas MRSA está mediada por la adquisición del gen *mecA*, responsable de la síntesis de la penicilina-binding protein 2A (PBP2A) de baja

afinidad a β -lactámicos, lo que confiere resistencia a meticilina y derivados β -lactámicos de última generación (66, 67). Estudios recientes han demostrado que algunas cepas MRSA de alto nivel de resistencia adoptan un modo alternativo de división celular, reforzando su tolerancia frente a concentraciones elevadas de antibióticos β -lactámicos (65).

Más allá de los mecanismos clásicos, se han identificado mutaciones adaptativas en reguladores de quorum sensing, como *agrA* y *agrC*, que modifican el fenotipo invasivo y la expresión de factores de resistencia (68), así como en genes metabólicos relacionados con el nitrógeno (*nasD* y *ureG*), que muestran un enriquecimiento mutacional tras la exposición a antibióticos, modulando la susceptibilidad *in vitro* y la actividad hemolítica (69). Estas adaptaciones metabólicas y regulatorias ilustran la complejidad evolutiva de *S. aureus* y ponen en evidencia la necesidad de una vigilancia genómica continua (Figura 2).

En México, estudios de epidemiología genómica han descrito la circulación de clones MRSA multirresistentes portadores de diversos elementos genéticos móviles y variantes de virulomas (64, 70–74), subrayando la urgencia de establecer sistemas nacionales de secuenciación y análisis genómico. Estos programas permitirían guiar intervenciones terapéuticas más precisas y formular políticas sanitarias orientadas a contener la propagación de *S. aureus* resistente en hospitales y comunidades locales.

Genómica de *Enterococcus faecium* multirresistente

Enterococcus spp. son bacterias Gram-positivas que forman parte de la microbiota intestinal de humanos y animales. Pueden sobrevivir en el suelo, el agua y superficies hospitalarias, donde causan infecciones nosocomiales difíciles de tratar debido a su resistencia intrínseca y adquirida a múltiples antibióticos (75, 76).

Los genomas de *Enterococcus* muestran una alta diversidad y están enriquecidos con elementos genéticos móviles (plásmidos, transposones e islas genómicas), lo que facilita la transferencia horizontal de genes de resistencia y virulencia entre cepas y especies (77–80).

Enterococcus faecalis destaca por su capacidad para formar biopelículas robustas sobre tejidos y dispositivos médicos (por ejemplo, catéteres). Estas biopelículas están respaldadas por genes relacionados con la adhesión y la tolerancia a ácidos, frecuentemente codificados en plásmidos e islas

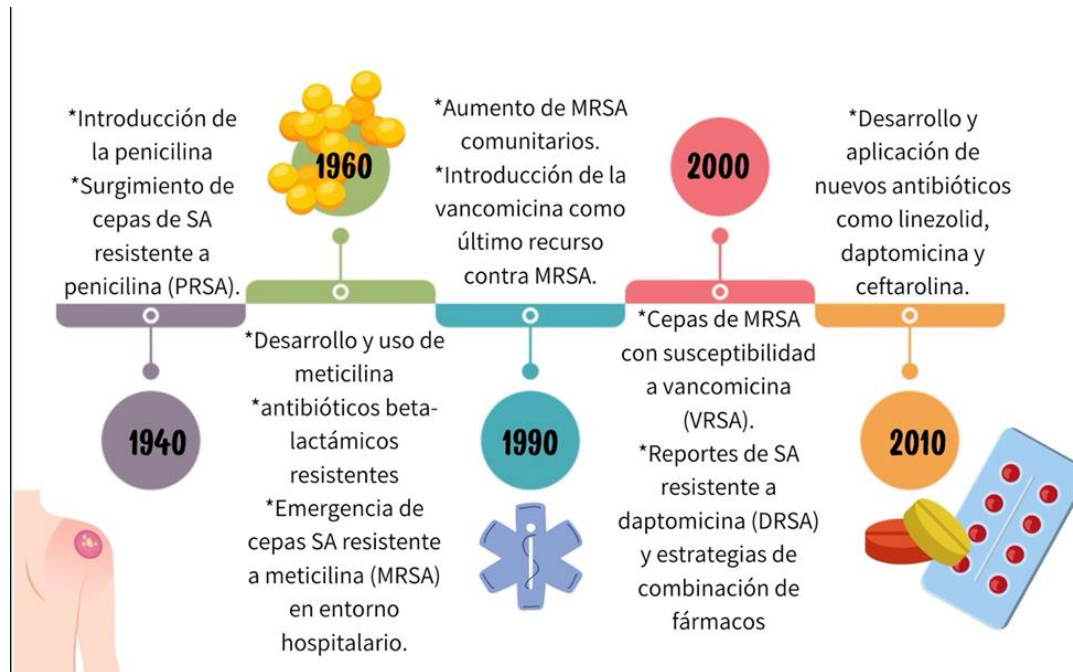


Figura 2: Evolución cronológica de *S. aureus* y la adquisición de resistencias a lo largo del tiempo.

genómicas, lo que mejora la persistencia y la resistencia a antibióticos en el hospedador (81, 82).

Las cepas de *Enterococcus faecium* se dividen en dos subclados genómicos: uno más diverso, asociado con humanos, animales y alimentos; y otro exclusivo de ambientes hospitalarios, con genomas más grandes y mayor carga de genes de resistencia y elementos móviles (83).

Los determinantes comunes de resistencia en *E. faecalis* y *E. faecium* incluyen los operones *vanA*, *vanB* y *vanD* (vancomicina); genes de resistencia a aminoglucósidos (*aac(6')-Ie-aph(2'')-Ia*); resistencia a macrólidos (*ermB*); resistencia a tetraciclinas (*tetL*, *tetM*); y genes de resistencia a linezolid (*optrA*, *poxtA*) (21, 84).

En América Latina, la resistencia a vancomicina en *E. faecium* es particularmente alta, con *vanA*, *ermB* y *aac(6')-Ie-aph(2'')-Ia* detectados con frecuencia en aislamientos clínicos y ambientales (85, 86).

En México, estudios genómicos de *E. faecium* provenientes de productos lácteos y hospitales han identificado *vanA*, *vanB*, *tetL*, *tetM*, *lnuA* y *lsaE*, revelando un resistoma complejo que subraya la necesidad de programas nacionales de vigilancia genómica para orientar estrategias terapéuticas y de control de infecciones (79, 87).

Especies de bacterias multidrogoresistentes emergentes en México (excluyendo ESKAPEE)

La vigilancia tradicional de patógenos hospitalarios en México se ha centrado en ESKAPEE, pero en los últimos años han emergido otras especies con perfiles de resistencia complejos que requieren atención específica (88). Estas bacterias, presentes en ámbitos clínicos, agroalimentarios y ambientales, esconden mecanismos de resistencia que pueden comprometer tratamientos de segunda línea y subestimar la carga real de la multiresistencia en el país.

En hospitales del noreste de México, se ha registrado una propagación intrahospitalaria de *Serratia marcescens* pigmentada con resistencia múltiple a carbapenémicos y aminoglucósidos. Los análisis genómicos de cepas clínicas revelaron la presencia de carbapenemasas del tipo KPC y variantes de genes rRNA metilasa, que confieren resistencia a amikacina y gentamicina (32).

Salmonella enterica se ha convertido en un indicador de riesgos sanitarios en México, tanto en brotes alimentarios como en infecciones sistémicas. Estudios de genómica poblacional han identificado plásmidos IncA/C que portan genes de resistencia a tetraciclinas, sulfonamidas y quinolonas en más del 40 % de los aislados clínicos. Estos determinantes, combinados con mutaciones en *gyrA*, elevan las tasas de falla terapéutica en casos de salmonelosis invasiva

y representan un desafío para la salud pública (28, 89, 90).

En el sector hortofrutícola, se han detectado aislamientos de *Listeria monocytogenes* resistentes a macrólidos y sulfonamidas en productos frescos. La caracterización genética de estos aislamientos demostró mutaciones en genes *dfx* y *erm*, que comprometen el uso de trimetoprim-sulfametoxazol y eritromicina en infecciones invasivas transmitidas por alimentos contaminados (33).

El análisis de aguas residuales hospitalarias ha revelado un reservorio ambiental de genes de resistencia poco estudiados. Además de los géneros clásicos, se han identificado en abundancia secuencias de *Leclercia* que portan β -lactamasas de amplio espectro y colistinasa *mcr-5*, implicando un potencial riesgo de transferencia horizontal hacia patógenos clínicos emergentes fuera del ámbito hospitalario (56).

Para garantizar una estrategia de control integral, resulta esencial promover el desarrollo de un mecanismo de financiamiento sostenible que soporte la vigilancia genómica de estas especies emergentes. Solo a través de colaboración intersectorial y recursos continuos se podrá dilucidar la verdadera dimensión de la multiresistencia en México y diseñar intervenciones terapéuticas y preventivas eficaces (91).

Limitaciones actuales en la vigilancia molecular de la resistencia antimicrobiana en México

A pesar del creciente reconocimiento de la resistencia antimicrobiana (RAM) como una amenaza crítica para la salud pública, la vigilancia molecular en México permanece en una etapa incipiente. Si bien existen esfuerzos institucionales para monitorear perfiles fenotípicos de resistencia en hospitales y laboratorios clínicos, la identificación sistemática de los determinantes genéticos y proteicos responsables de la RAM es aún limitada, fragmentaria y poco integrada en las políticas nacionales.

Una de las principales limitaciones es la falta de infraestructura especializada para realizar análisis genómicos de rutina. La mayoría de los laboratorios clínicos carecen de acceso a tecnologías como la secuenciación de nueva generación (NGS por sus siglas en inglés), y aquellos que las poseen suelen operar en contextos académicos o de investigación, sin conexión directa con los sistemas de vigilancia epidemiológica. Esta desconexión impide la generación de datos moleculares representativos a nivel nacional.

Además, existe una escasez de programas de capacitación en bioinformática y epidemiología molecular para el personal de salud, lo que limita la

interpretación y aplicación de los datos genéticos en la toma de decisiones clínicas y de salud pública. La vigilancia molecular requiere no solo equipamiento técnico, sino también capital humano capacitado para analizar, integrar y comunicar los hallazgos de manera efectiva.

Otro obstáculo importante es la ausencia de una estrategia nacional coordinada que articule los esfuerzos de vigilancia molecular entre instituciones públicas, privadas y académicas. Aunque el Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos (InDRE) ha comenzado a incluir algunos genes de resistencia en sus guías técnicas, estos esfuerzos aún no se traducen en una red de vigilancia genómica robusta, interoperable y sostenida.

Finalmente, la falta de financiamiento específico para estudios moleculares de RAM limita la continuidad y escalabilidad de los proyectos existentes. La mayoría de los estudios publicados en México sobre genes de resistencia provienen de iniciativas aisladas, con escasa cobertura geográfica y sin mecanismos de actualización periódica.

En conjunto, estas limitaciones comprometen la capacidad del país para detectar oportunamente la emergencia y diseminación de patógenos multiresistentes, y para diseñar intervenciones basadas en evidencia molecular. Superarlas requerirá una inversión estratégica en infraestructura, formación profesional, integración institucional y generación de políticas públicas que reconozcan el valor de la epidemiología molecular como herramienta esencial en la lucha contra la resistencia antimicrobiana.

Conclusión

El uso de tecnologías genómicas de alto rendimiento, desde el secuenciamiento masivo de genomas completos hasta el análisis integrado de resistomas y movilomas, ha transformado por completo nuestra comprensión de la dinámica evolutiva y epidemiológica de los patógenos ESKAPEE en México. Gracias a estos avances, hoy somos capaces de identificar con precisión clones de alto riesgo, receptores promiscuos de plásmidos y mutaciones clave que circulan tanto en entornos clínicos como ambientales, revelando la velocidad con la que se produce la transferencia horizontal de genes de resistencia, incluso entre géneros no relacionados taxonómicamente.

De forma paralela, la emergencia de especies oportunistas como *Stenotrophomonas maltophilia*, *Morganella morganii*, *Proteus* spp. y *Leclercia adcarboxylata* ha demostrado que los patógenos tradicionales de ESKAPEE ya no son los únicos protagonistas de la resistencia. Estas bacterias

comparten perfiles bioquímicos y genómicos superpuestos con los patógenos clásicos, lo que dificulta su identificación rutinaria en laboratorio y retrasa la selección de terapias adecuadas. Al mismo tiempo, la aparición constante de nuevos genes de resistencia (ARGs) y su rápida diseminación a lo largo y ancho del territorio responden a presiones antropogénicas como el uso intensivo de antibióticos, la circulación internacional de pacientes y productos, y la contaminación ambiental por desechos farmacéuticos.

Frente a este reto, se hace imprescindible consolidar una red nacional de vigilancia genómica capaz de integrar de manera efectiva los datos procedentes de hospitales, laboratorios ambientales y centros de investigación bajo un enfoque One Health. Para ello es fundamental impulsar políticas de gestión de residuos antibióticos y programas de uso racional en los ámbitos de la salud humana y veterinaria, sustentados en información genómica en tiempo real. Del mismo modo, fortalecer la formación de especialistas en bioinformática y epidemiología molecular, junto con la expansión de la infraestructura para el análisis de datos a gran escala, resultará esencial para interpretar y traducir rápidamente los hallazgos en estrategias de contención. La inversión sostenida en secuenciación, el desarrollo de marcos regulatorios adaptables y la colaboración multidisciplinaria entre academia, sector salud y autoridades sanitarias constituyen la base para contener la amenaza de las bacterias multirresistentes en México y aportar información robusta a la respuesta global contra la resistencia antimicrobiana.

Perspectivas futuras

En el horizonte cercano, la aplicación de estudios de metagenómica ambiental permitirá detectar reservorios ocultos de genes de resistencia antes de que den lugar a brotes clínicos, mientras que modelos de inteligencia artificial podrán anticipar la aparición y expansión de clones de alto riesgo. De igual manera, las tecnologías de diagnóstico rápido basadas en CRISPR o en plataformas de secuenciación nanopore ofrecerán resultados en tiempo real para guiar la terapia de manera inmediata. Al entrelazar estas innovaciones tecnológicas con políticas públicas proactivas y una cooperación estrecha entre los distintos actores del sistema de salud, estaremos mejor preparados para anticipar brotes, optimizar intervenciones y, en última instancia, preservar la eficacia de los antibióticos a largo plazo.

Agradecimientos y financiamiento:

Los autores reconocen el uso de las herramientas de inteligencia artificial Copilot y Grammarly para mejorar el uso del lenguaje científico y la edición final del documento. Los autores conservan plena responsabilidad por el contenido. El grupo de trabajo recibió financiamiento por parte del programa UNAM-DGAPA PAPIIT (proyectos IA201721, IT202424 e IN203923), SECTEI (proyecto "Vigilancia de la Resistencia a los Antimicrobianos basada en la Secuenciación para la intervención integrada de salud pública en la Ciudad de México") y CONAHCYT (proyecto 319816) "Exploración de la materia oscura microbiana utilizando la genómica", como parte de la convocatoria Paradigmas y Controversias de la Ciencia 2022.

Referencias

- Naghavi, M., Vollset, S. E., Ikuta, K. S., Swetschinski, L. R., Gray, A. P., Wool, E. E., Robles Aguilar, G., Mestrovic, T., Smith, G., et al. (2024) Global burden of bacterial antimicrobial resistance 1990–2021: a systematic analysis with forecasts to 2050. *The Lancet*. **404**, 1199–1226
- OECD (2023) Embracing a One Health Framework to Fight Antimicrobial Resistance. OECD Health Policy Studies, OECD Publishing, Paris, <https://doi.org/10.1787/ce44c755-en>.
- Muntean, M. M., Muntean, A.-A., Preda, M., Manolescu, L. S. C., Dragomirescu, C., Popa, M.-I., and Popa, G. L. (2022) Phenotypic and genotypic detection methods for antimicrobial resistance in ESKAPE pathogens (Review). *Exp Ther Med*. **24**, 508
- Murray, C. J., Ikuta, K. S., Sharara, F., Swetschinski, L., Robles Aguilar, G., Gray, A., Han, C., Bisignano, C., Rao, P., Wool, E., et al. (2022) Global burden of bacterial antimicrobial resistance in 2019: a systematic analysis. *The Lancet*. **399**, 629–655
- Chapartegui-González, I., Lázaro-Díez, M., Redondo-Salvo, S., Navas, J., and Ramos-Vivas, J. (2021) Antimicrobial Resistance Determinants in Genomes and Plasmids from *Acinetobacter baumannii* Clinical Isolates. *Antibiotics*. **10**, 753
- Algarni, S., Han, J., Gudeta, D. D., Khajanchi, B. K., Ricke, S. C., Kwon, Y. M., Rhoads, D. D., and Foley, S. L. (2023) *In silico* analyses of diversity and dissemination of antimicrobial resistance genes and mobile genetics elements, for plasmids of enteric pathogens. *Front. Microbiol*. **13**, 1095128 <https://doi.org/10.3389/fmicb.2022.1095128>
- Arnold, B. J. (2022) Horizontal gene transfer and adaptive evolution in bacteria. *Nature Microbiology*
- Perrin, E., Fondi, M., Bosi, E., Mengoni, A., Buroni, S., Scoffone, V. C., Valvano, M., and Fani, R. (2017) Subfunctionalization influences the expansion of bacterial multidrug antibiotic resistance. *BMC Genomics*. **18**, 834
- Maddamsetti, R., Yao, Y., Wang, T., Gao, J., Huang, V. T., Hamrick, G. S., Son, H.-I., and You, L. (2024) Duplicated antibiotic resistance genes reveal ongoing selection and horizontal gene transfer in bacteria. *Nat Commun*. **15**, 1449
- Ameyama, S., Onodera, S., Takahata, M., Minami, S., Maki, N., Endo, K., Goto, H., Suzuki, H., and Oishi, Y. (2002) Mosaic-Like Structure of Penicillin-Binding Protein 2 Gene (penA) in Clinical Isolates of *Neisseria gonorrhoeae* with Reduced Susceptibility to Cefixime. *Antimicrob Agents Chemother*. **46**, 3744–3749
- Jacoby, G. A., and Munoz-Price, L. S. (2005) The new beta-lactamases. *N Engl J Med*. **352**, 380–391

12. Painter, C., Limmathrotsakul, D., Roberts, T., van Doorn, H. R., Mayxay, M., Lubell, Y., Day, N. P. J., Turner, P., and Ashley, E. A. (2025) Sustainable antimicrobial resistance surveillance: time for a global funding mechanism. *Lancet Infect Dis.* **25**, e99–e103
13. Bastidas-Caldes, C., Romero-Alvarez, D., Valdez-Vélez, V., Morales, R. D., Montalvo-Hernández, A., Gomes-Dias, C., and Calvopiña, M. (2022) Extended-Spectrum Beta-Lactamases Producing *Escherichia coli* in South America: A Systematic Review with a One Health Perspective. *Infect Drug Resist.* **15**, 5759–5779
14. Adamu, S., Ali, M. B., Desa, M. N. M., Neoh, H., Masri, S. N., Joseph, N., and Jamaluddin, T. Z. M. T. (2025) Whole-genome sequencing of extended spectrum beta lactamases (ESBLs)-producing *Klebsiella pneumoniae* (kp) isolates from selected hospitals in Malaysia. *BMC Genomics.* **26**, 322
15. Faccone, D., Gomez, S. A., de Mendieta, J. M., Sanz, M. B., Echegorry, M., Alborno, E., Lucero, C., Ceriana, P., Menocal, A., Martino, F., De Belder, D., Corso, A., and Pasterán, F. (2023) Emergence of Hyper-Epidemic Clones of Enterobacterales Clinical Isolates Co-Producing KPC and Metallo-Beta-Lactamases during the COVID-19 Pandemic. *Pathogens.* **12**, 479
16. Poirrel, L., Naas, T., and Nordmann, P. (2008) Genetic support of extended-spectrum β -lactamases. *Clinical Microbiology and Infection.* **14**, 75–81
17. Chicowski, L. M., da Costa, A. R., Menck-Costa, M. F., Rocha, F. E. P., Mainardi, R. M., Agnol, A. M. D., and Pereira, U. P. (2025) Phenotypic and Molecular Characterization of Extended-Spectrum β -Lactamase, Plasmid-Mediated- AmpC, and Carbapenemase-Producing Enterobacteriaceae Isolated from Companion and Production Animals in Brazil. *Curr Microbiol.* **82**, 112
18. Villarreal-Cruz, S., Camacho-Ortiz, A., Flores-Treviño, S., Villarreal-Treviño, L., and Bocanegra-Ibarias, P. (2025) Intrahospital dissemination of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* at a teaching hospital in Northeast of Mexico. *Infection Prevention in Practice.* **7**, 100443
19. Echegorry, M., Marchetti, P., Sanchez, C., Olivieri, L., Faccone, D., Martino, F., Sarkis Badola, T., Ceriana, P., Rapoport, M., Lucero, C., Alborno, E., RECAPT-AR Group, Corso, A., and Pasteran, F. (2024) National Multicenter Study on the Prevalence of Carbapenemase-Producing Enterobacteriaceae in the Post-COVID-19 Era in Argentina: The RECAPT-AR Study. *Antibiotics.* **13**, 1139
20. Zhao, Y. (2024) Genomic insights into qnrVC1 gene located on an IncP6 plasmid carried by multidrug resistant *Pseudomonas aeruginosa* from clinical asinine isolates. *Veterinary Microbiology* **298**, 110285
21. Ghazvinian, M., Asgharzadeh Marghmalek, S., Gholami, M., Amir Gholami, S., Amiri, E., and Goli, H. R. (2024) Antimicrobial resistance patterns, virulence genes, and biofilm formation in enterococci strains collected from different sources. *BMC Infect Dis.* **24**, 274
22. Echaniz-Avilés, G., Núñez-García, L. Á., Rodríguez-Noriega, E., Velázquez-Acosta, C., López-Jácome, L. E., López-Gutiérrez, E., Pérez-Vicelis, T., Torres-Báez, C., Garza-Ramos, U., Rodríguez-Medina, N., et al. (2025) Genomic characteristics and molecular epidemiology of MRSA from medical centers in Mexico: Results from the Invifar network. *PLoS ONE.* **20**, e0317284
23. Mejía-Argueta, E. L., Santillán-Benítez, J. G., and Mejía-Juárez, J. (2022) Identificación de cepas de *E. coli* productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) aisladas en el Centro Médico ISSEMyM de Toluca. *Cienc. ergo-sum* **29**, e160. <https://doi.org/10.30878/ces.v29n2a5>
24. Giono-Cerezo, S., Santos-Preciado, J. I., Morfin-Otero, M. D. R., Torres-López, F. J., and Alcántar-Curiel, M. D. (2020) Resistencia antimicrobiana. Importancia y esfuerzos por contenerla. *Gac. Méd. Méx.* **156**, 172
25. Programa Universitario de Investigación sobre Riesgos Epidemiológicos y Emergentes (PUIREE), UNAM. (2024). Resistencia antimicrobiana en México 2017 a 2022: Reporte de los hospitales de la Red PUCRA. Ciudad de México: UNAM.
26. Villavicencio-Carrisoza, O., Grobeisen-Duque, O., García-Correa, A. L., Monroy-Muñoz, I. E., Villeda-Gabriel, G., Sosa-González, I. E., Flores-Herrera, H., Figueroa-Damian, R., Cerna-Cortes, J. F., Rivera-Gutierrez, S., et al. (2025) Advancing Understanding of *Escherichia coli* Pathogenicity in Preterm Neonatal Sepsis. *Microorganisms.* **13**, 219
27. Jiang, W., Chen, Y., Lai, M., Ji, Y., Lin, S., Shao, J., and Chen, X. (2025) Comprehensive genomic epidemiology and antimicrobial resistance profiles of clinical *Klebsiella pneumoniae* species complex isolates from a tertiary hospital in Wenzhou, China (2019–2021). *BMC Genomics.* **26**, 318
28. Lozano-Aguirre, L., Duran-Bedolla, J., Téllez-Sosa, J., Hernández-Pérez, C. F., Hernández-Lucas, I., and Barrios-Camacho, H. (2025) Genomic insights into the serovar prevalence, antimicrobial resistance gene, and genetic diversity of *Salmonella enterica* in Mexico. *PLoS One.* **20**, e0323872
29. Cruz-Cruz, C., Gaytán-Cervantes, J., González-Torres, C., Nolasco-Rojas, A. E., Loyola-Cruz, M. Á., Delgado-Balbuena, L., Delgado-Balbuena, J., Paredes-Mendoza, M., Tamayo-Ordóñez, M. C., Tamayo-Ordóñez, Y. D. J., et al. (2025) Profiling of Bacterial Communities of Hospital Wastewater Reveals Clinically Relevant Genera and Antimicrobial Resistance Genes. *Microorganisms.* **13**, 1316
30. Enciso-Martínez, Y., Barrios-Villa, E., Ballesteros-Monreal, M. G., Navarro-Ocaña, A., Valencia, D., González-Aguilar, G. A., Martínez-Téllez, M. A., Palomares-Navarro, J. J., and Ayala-Zavala, F. (2025) Virulence and Antibiotic Resistance of aEPEC/STEC *Escherichia coli* Pathotypes with Serotype Links to *Shigella boydii* 16 Isolated from Irrigation Water. *Pathogens.* **14**, 549
31. Vásquez-Aguilar, A. A., Toledo-Manuel, F. O., Barbachano-Guerrero, A., and Hernández-Rodríguez, D. (2020) Detection of Antimicrobial Resistance Genes in *Escherichia coli* Isolated from Black Howler Monkeys (*Alouatta pigra*) and Domestic Animals in Fragmented Rain-Forest Areas in Tabasco, Mexico. *J Wildl Dis.* **56**, 922–927
32. Sánchez-Pérez, M., Andrade, A., Flores-Maldonado, O., De Anda-Mora, K., García-Contreras, R., Maeda, T., Becerril-García, M. A., and Tavares-Carreón, F. (2025) Genomic insights into pigmented *Serratia marcescens* strains isolated from patients in northeast Mexico. *Microbial Pathogenesis.* **203**, 107456
33. Gómez-Baltazar, A., Hernández-Pérez, C. F., Franco-Frias, C. U., Castañeda-Ruelas, G. M., Cabrera-Díaz, E., and Hernández-Iturriaga, M. (2025) Genomic diversity and distribution of *Listeria monocytogenes* strains isolated from imported and national fresh produce in Mexico from 2014 to 2018. *Food Research International.* **208**, 116211
34. López-Jácome, L. E., Fernández-Rodríguez, D., Franco-Cendejas, R., and Camacho-Ortiz, A. (2022) Increment Antimicrobial Resistance During the COVID-19 Pandemic: Results from the Invifar Network. *Antimicrobial Drug Resistance* **28**, 338-345.
35. Palacios-Saucedo, G. D. C., Rivera-Morales, L. G., Vázquez-Guillén, J. M., Caballero-Trejo, A., Mellado-García, M. C., Flores-Flores, A. S., González-Navarro, J. A., Herrera-Rivera, C. G., Osuna-Rosales, L. E., Hernández-González, J. A., et al. (2022) Genomic analysis of virulence factors and antimicrobial resistance of group B *Streptococcus* isolated from pregnant women in northeastern Mexico. *PLoS One.* **17**, e0264273
36. Aguilar-Zamora, E., Weimer, B. C., Torres, R. C., Gómez-Delgado, A., Ortiz-Olvera, N., Aparicio-Ozores, G., Barbero-Becerra, V. J., Torres, J., and Camorlinga-Ponce, M. (2022)

- Molecular Epidemiology and Antimicrobial Resistance of *Clostridioides difficile* in Hospitalized Patients From Mexico. *Front Microbiol.* **12**, 787451
37. Ortega-Balleza, J., Guerrero, A., Castro-Escarpulli, G., Martínez-Vázquez, A., Cruz-Hernández, M., Luna-Santillana, E., Acosta-Cruz, E., Rodríguez-Sánchez, I., Rivera, G., and Bocanegra-García, V. (2023) Genomic Analysis of Multidrug-Resistant *Escherichia coli* Strains Isolated in Tamaulipas, Mexico. *TropicalMed.* **8**, 458
 38. Martínez-Vázquez, A. V., Vázquez-Villanueva, J., Leyva-Zapata, L. M., Barrios-García, H., Rivera, G., and Bocanegra-García, V. (2021) Multidrug Resistance of *Escherichia coli* Strains Isolated From Bovine Feces and Carcasses in Northeast Mexico. *Front Vet Sci.* **8**, 643802
 39. Magaña-Lizárraga, J. A., Gómez-Gil, B., Rendón-Maldonado, J. G., Delgado-Vargas, F., Vega-López, I. F., and Báez-Flores, M. E. (2022) Genomic Profiling of Antibiotic-Resistant *Escherichia coli* Isolates from Surface Water of Agricultural Drainage in North-Western Mexico: Detection of the International High-Risk Lineages ST410 and ST617. *Microorganisms.* **10**, 662
 40. Canizalez-Roman, A., Reina-Reyes, J. E., Angulo-Zamudio, U. A., Geminiano-Martínez, E. E., Flores-Carrillo, A. F., García-Matus, R. R., Valencia-Mijares, N. M., Leon-Sicaïros, N., Velazquez-Roman, J., Martínez-Villa, F. A., and Tapia-Pastrana, G. (2021) Prevalence of Cyclomodulin-Positive *E. coli* and *Klebsiella* spp. Strains in Mexican Patients with Colon Diseases and Antimicrobial Resistance. *Pathogens.* **11**, 14
 41. Murphy, R., Palm, M., Mustonen, V., Warringer, J., Farewell, A., Parts, L., and Moradigaravand, D. (2021) Genomic Epidemiology and Evolution of *Escherichia coli* in Wild Animals in Mexico. *mSphere.* **6**, e00738-20
 42. Delgado-Suárez, E. J., Palós-Guitérrez, T., Ruíz-López, F. A., Hernández Pérez, C. F., Ballesteros-Nova, N. E., Soberanis-Ramos, O., Méndez-Medina, R. D., Allard, M. W., and Rubio-Lozano, M. S. (2021) Genomic surveillance of antimicrobial resistance shows cattle and poultry are a moderate source of multi-drug resistant non-typhoidal *Salmonella* in Mexico. *PLoS One.* **16**, e0243681
 43. Rodríguez Buenahora, R. D., Bustillo Zarate, D. E., Caicedo Sanchez, D. C., Cadena Sarmiento, D. C., and Castellanos Gomez, C. (2016) *Acinetobacter baumannii*: patógeno multirresistente emergente. *Medicas UIS.* **29**, 113–135
 44. Vanegas-Múnera, J. M., Roncancio-Villamil, G., and Jiménez-Quiceno, J. N. (2014) *Acinetobacter baumannii*: importancia clínica, mecanismos de resistencia y diagnóstico. *CES Medicina.* **28**, 233–246
 45. Farías, R. C. B., Ponce, L. J. P., Vega, G. C., Pérez, M. P., Castillo, J. E. B. del, and Pérez, Y. D. (2018) *Acinetobacter baumannii* multirresistente: un reto para la terapéutica actual. *MediSur.* **16**, 322–334
 46. Shelenvkov, A., Akimkin, V., and Mikhaylova, Y. (2023) International Clones of High Risk of *Acinetobacter baumannii*—Definitions, History, Properties and Perspectives. *Microorganisms.* **11**, 2115
 47. Humberto, B.-C., Luis, L.-A., and Josefina, D.-B. (2025) Genomic analysis of the main epidemiological lineages of *Acinetobacter baumannii* in Mexico. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* **14**, 1499839. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2024.1499839>
 48. Garza-Ramos, U., Silva-Sánchez, J., and Martínez-Romero, E. (2009) Genética y genómica enfocadas en el estudio de la resistencia bacteriana. *Salud Pública de México.* **51**, s439–s446
 49. Wajid Odhafa, M., Al-Kadmy, I., Pourmand, M. R., Naderi, G., Asadian, M., Ghourchian, S., and Douraghi, M. (2024) The context of blaOXA-23 gene in Iraqi carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* isolates belonging to global clone 1 and global clone 2. *BMC Research Notes.* **17**, 300
 50. Yoon, E.-J., Kim, J. O., Yang, J. W., Kim, H. S., Lee, K. J., Jeong, S. H., Lee, H., and Lee, K. (2017) The blaOXA-23-associated transposons in the genome of *Acinetobacter* spp. represent an epidemiological situation of the species encountering carbapenems. *J Antimicrob Chemother.* **72**, 2708–2714
 51. Díaz, J. A. G., Maldonado, M. R., Padilla, D. E. V., Díaz, R. M., and Palomares, I. R. M. (2021) Resistencia bacteriana: organismos del grupo ESKAPE. *Enf Infec Microbiol.* **41**, 111–117
 52. Camacho-Silvas, L. A., Portillo-Gallo, J. H., Rivera-Cisneros, A. E., Sánchez-González, J. M., Franco-Cendejas, R., Duque-Rodríguez, J., Velo-Méndez, G., and Ishida-Gutiérrez, C. (2021) Multirresistencia, resistencia extendida y panresistencia a antibacterianos en el norte de México. *Cirugía y Cirujanos.* **89**, 426-434. <https://doi.org/10.24875/CIRU.20000304>
 53. Merida-Vieyra, J., De Colsa-Ranero, A., Arzate-Barbosa, P., Arias-De La Garza, E., Méndez-Tenorio, A., Murcia-Garzón, J., and Aquino-Andrade, A. (2019) First clinical isolate of *Escherichia coli* harboring *mcr-1* gene in Mexico. *PLoS ONE.* **14**, e0214648
 54. Garza-Ramos, U., Tamayo-Legorreta, E., Arellano-Quintanilla, D. M., Rodríguez-Medina, N., Silva-Sanchez, J., Catalan-Najera, J., Rocha-Martínez, M. K., Bravo-Díaz, M. A., and Alpuche-Aranda, C. (2018) Draft Genome Sequence of a Multidrug- and Colistin-Resistant *mcr-1*-Producing *Escherichia coli* Isolate from a Swine Farm in Mexico. *Genome Announc.* **6**, e00102-18
 55. García, C., Astocondor, L., Hinostraza, N., Krapp, F., and Jacobs, J. (2024) Detección del gen MCR-1 en bacteriemias causadas por *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*. *Rev Peru Med Exp Salud Publica.* **41**, 223-224. <https://doi.org/10.17843/rpmpesp.2024.412.13507>
 56. Barrios-Villa, E., Pacheco-Flores, B., Lozano-Zaraín, P., Del Campo-Ortega, R., De Jesús Ascencio-Montiel, I., González-León, M., Camorlinga-Ponce, M., Gaytán Cervantes, F. J., González Torres, C., Aguilar, E., et al. (2023) Genomic insights of *Leclercia adecarboxylata* strains linked to an outbreak in public hospitals in Mexico. *Genes Genom.* **45**, 569–579
 57. Stover, C. K., Pham, X. Q., Erwin, A. L., Mizoguchi, S. D., Warrenner, P., Hickey, M. J., Brinkman, F. S. L., Hufnagle, W. O., Kowalik, D. J., Lagrou, M., et al. (2000) Complete genome sequence of *Pseudomonas aeruginosa* PAO1, an opportunistic pathogen. *Nature.* **406**, 959–964
 58. Freschi, L., Vincent, A. T., Jeukens, J., Emond-Rheault, J.-G., and Kukavica-Ibrulj, I. (2018) The *Pseudomonas aeruginosa* Pan-Genome Provides New Insights on Its Population Structure, Horizontal Gene Transfer, and Pathogenicity. *Genome Biol. Evol.* **11**, 109-120.
 59. Quiroz-Morales, S. E., García-Reyes, S., Ponce-Soto, G. Y., Servín-González, L., and Soberón-Chávez, G. (2022) Tracking the Origins of *Pseudomonas aeruginosa* Phylogroups by Diversity and Evolutionary Analysis of Important Pathogenic Marker Genes. *Diversity.* **14**, 345
 60. Kracalik, I., Ham, D. C., McAllister, G., Smith, A. R., Vowles, M., Kauber, K., Zambrano, M., Rodriguez, G., Garner, K., Chorb, K., Cassidy, P. M., McBee, S., Stoney, R. J., Moser, K., Villarino, M. E., Zazueta, O. E., Bhatnagar, A., Sula, E., Stanton, R. A., Brown, A. C., Halpin, A. L., Epstein, L., and Walters, M. S. (2022) Extensively Drug-Resistant Carbapenemase-Producing *Pseudomonas aeruginosa* and Medical Tourism from the United States to Mexico, 2018–2019. *Emerg Infect Dis.* **28**, 51–61
 61. Aguilar-Rodea, P., Estrada-Javier, E. L., Jiménez-Rojas, V., Gomez-Ramirez, U., Nolasco-Romero, C. G., Rodea, G. E., Rodríguez-Espino, B. A., Mendoza-Elizalde, S., Arellano, C., and López-Marcelino, B. (2022) New Variants of *Pseudomonas aeruginosa* High-Risk Clone ST233 Associated with an Outbreak in a Mexican Paediatric Hospital. *Microorganisms* **10**, 1533.
 62. Bustamante, A. E., Mascareñas-Martínez, L., Fernández, L. T., González, G. M., and Longoria, R. M. (2020) Early acquisition

- of *Pseudomonas aeruginosa* in Mexican children with cystic fibrosis. *Acta Pediátrica de México*. **41**, 159–164
63. Verónica Jocelyne Flores-Velázquez and Rocío Pérez-y-Terrón (2021) *Pseudomonas aeruginosa*: Mechanisms of resistance to antibiotics and case analysis. *GSC Biol. and Pharm. Sci.* **14**, 179–188
 64. Cervantes-García, E., García-González, R., and Salazar-Schettino, P. M. (2014) Importancia de *Staphylococcus aureus* meticilina resistente intrahospitalario y adquirido en la comunidad. *Rev Mex Patol Clin Med Lab.* **61**, 196–204
 65. Castellano González, M. J., and Perozo-Mena, A. J. (2010) Mecanismos de resistencia a antibióticos β -lactámicos en *Staphylococcus aureus*. *Kasmera*. **38**, 18–35
 66. Aguayo-Reyes, A., Quezada-Aguiluz, M., Mella, S., Riedel, G., Opazo-Capurro, A., Bello-Toledo, H., Domínguez, M., González-Rocha, G., Aguayo-Reyes, A., Quezada-Aguiluz, M., Mella, S., et al. (2018) Bases moleculares de la resistencia a meticilina en *Staphylococcus aureus*. *Revista chilena de infectología*. **35**, 7–14
 67. Lade, H., and Kim, J.-S. (2023) Molecular Determinants of β -Lactam Resistance in Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA): An Updated Review. *Antibiotics (Basel)*. **12**, 1362
 68. Vinodhini, V., and Kavitha, M. (2024) Deciphering agr quorum sensing in *Staphylococcus aureus*: insights and therapeutic prospects. *Mol Biol Rep.* **51**, 155
 69. Coll, F. (2025) The mutational landscape of *Staphylococcus aureus* during colonisation. *Nature Communications* **16**, 302.
 70. Ortíz-Gil, M. Á., Velázquez-Meza, M. E., Echániz-Aviles, G., Mora-Domínguez, J. P., Carnalla-Barajas, M. N., Mendiola Del Moral, E. L., Ortíz-Gil, M. Á., Velázquez-Meza, M. E., Echániz-Aviles, G., Mora-Domínguez, J. P., et al. (2020) Tracking methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* clones in a hospital in Southern Mexico. *Salud Pública de México*. **62**, 186–191
 71. Martínez-Caballero, S., Mahasenan, K. V., Kim, C., Molina, R., Feltzer, R., Lee, M., Bouley, R., Heseck, D., Fisher, J. F., Muñoz, I. G., et al. (2021) Integrative structural biology of the penicillin-binding protein-1 from *Staphylococcus aureus*, an essential component of the divisome machinery. *Computational and Structural Biotechnology Journal*. **19**, 5392–5405
 72. Martínez-Medina, R. M., Montalvo-Sandoval, F. D., Magaña-Aquino, M., Terán-Figueroa, Y., Pérez-Urizar, J. T., Martínez-Medina, R. M., Montalvo-Sandoval, F. D., Magaña-Aquino, M., Terán-Figueroa, Y., and Pérez-Urizar, J. T. (2020) Prevalencia y caracterización genotípica de cepas de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina aisladas en un hospital regional mexicano. *Revista chilena de infectología*. **37**, 37–44
 73. Ángel Ortíz Gil, M., and Irasu Cardona Alvarado, M. (2023) The Molecular Epidemiological Study of MRSA in Mexico. in *Infectious Diseases*. En: Bustos-Martínez, J., and José Valdez-Alarcón, J. (eds), *Staphylococcal Infections - Recent Advances and Perspectives*. IntechOpen, <https://doi.org/10.5772/intechopen.107411>
 74. Cabrera-Contreras, R., Santamaría, R. I., Bustos, P., Martínez-Flores, I., Meléndez-Herrada, E., Morelos-Ramírez, R., Barbosa-Amezcuca, M., González-Covarrubias, V., Silva-Herzog, E., Soberón, X., and González, V. (2019) Genomic diversity of prevalent *Staphylococcus epidermidis* multidrug-resistant strains isolated from a Children's Hospital in México City in an eight-years survey. *PeerJ*. **7**, e8068
 75. Belloso Daza, M. V., Milani, G., Cortimiglia, C., Pietta, E., Bassi, D., and Cocconcelli, P. S. (2022) Genomic Insights of *Enterococcus faecium* UC7251, a Multi-Drug Resistant Strain From Ready-to-Eat Food, Highlight the Risk of Antimicrobial Resistance in the Food Chain. *Front. Microbiol.* **13**, 894241. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2022.894241>
 76. Lopes, J., de Lencastre, H., and Conceição, T. (2024) Genomic analysis of *Enterococcus faecium* from non-clinical settings: antimicrobial resistance, virulence, and clonal population in livestock and the urban environment. *Front. Microbiol.* **15**, 1466990. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2024.1466990>
 77. Li, W., and Wang, A. (2021) Genomic islands mediate environmental adaptation and the spread of antibiotic resistance in multiresistant Enterococci - evidence from genomic sequences. *BMC Microbiology*. **21**, 55
 78. González-Gómez, J. P., Avila-Novoa, M. G., González-Torres, B., Guerrero-Medina, P. J., Gomez-Gil, B., Chaidez, C., and Gutiérrez-Lomelí, M. (2024) Whole-genome sequencing reveals virulence and antibiotic resistance determinants in *Enterococcus faecium* strains isolated from the dairy industry in Mexico. *International Dairy Journal*. **149**, 105817
 79. Acero-Pimentel, D., Romero-Sánchez, D. I., Fuentes-Curiel, S. N., and Quirasco, M. (2024) Study of an *Enterococcus faecium* strain isolated from an artisanal Mexican cheese, whole-genome sequencing, comparative genomics, and bacteriocin expression. *Antonie van Leeuwenhoek*. **117**, 40
 80. Chen, Z., Niu, C., Wei, L., Huang, Z., and Ran, S. (2024) Genome-wide analysis of acid tolerance genes of *Enterococcus faecalis* with RNA-seq and Tn-seq. *BMC Genomics*. **25**, 261
 81. Ruhah, R., Sahu, A., Koujalagi, T., Das, A., Prasanth, H., and Kataria, R. (2024) Biofilm-specific determinants of enterococci pathogen. *Arch Microbiol.* **206**, 397
 82. Ballering, K. S., Kristich, C. J., Grindle, S. M., Oromendia, A., Beattie, D. T., and Dunny, G. M. (2009) Functional Genomics of *Enterococcus faecalis*: Multiple Novel Genetic Determinants for Biofilm Formation in the Core Genome. *J Bacteriol.* **191**, 2806–2814
 83. Choi, D. G., Baek, J. H., Han, D. M., Khan, S. A., and Jeon, C. O. (2024) Comparative pangenome analysis of *Enterococcus faecium* and *Enterococcus lactis* provides new insights into the adaptive evolution by horizontal gene acquisitions. *BMC Genomics*. **25**, 28
 84. Yauri-Condor, K., Apestequi, M. Z., Sevilla-Andrade, C. R., Sara, J. P., Taboada, W. V., and Gonzales-Escalante, E. (2021) Resistencia a vancomicina en aislamientos clínicos de *Enterococcus*. *Revista Médica Herediana*. **32**, 270–271
 85. Perozo Mena, A. J., Castellano González, M. J., Ginestre Pérez, M. M., and Rincón Villalobos, resleida C. (2011) Resistencia a Vancomicina en Cepas de *Enterococcus faecium* Aisladas en un Hospital Universitario. *Kasmera*. **39**, 7–17
 86. Sander, H. S. (2002) Enterococos resistentes a vancomicina: ¿Infección emergente inminente? *Revista chilena de infectología*. **19**, S50–S55
 87. Bocanegra-Ibarias, P., Flores-Treviño, S., Camacho-Ortiz, A., Morfin-Otero, R., Villarreal-Treviño, L., Llaca-Díaz, J., Martínez-Landeros, E. A., Rodríguez-Noriega, E., Calzada-Güereca, A., Maldonado-Garza, H. J., and Garza-González, E. (2016) Phenotypic and genotypic characterization of vancomycin-resistant *Enterococcus faecium* clinical isolates from two hospitals in Mexico: First detection of VanB phenotype-vanA genotype. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. **34**, 415–421
 88. Chávez-Jacobo, V. M. (2020) La batalla contra las superbacterias: No más antimicrobianos, no hay ESKAPE. *TIP Revista Especializada en Ciencias Químico-Biológicas*. **23**, 1–11. <https://doi.org/10.22201/fesz.23958723e.2020.0.202>
 89. Granados, C. M. C., Pedroso, L. del C. S. G., Hernández-Pérez, C. F., Ballesteros-Nova, N. E., Rubio-Lozano, M. S., Sánchez-Zamorano, L. M., and Delgado-Suárez, E. J. (2023) Fuertes perfiles de resistencia a antibióticos en *Salmonella* spp. aislada de carne de res molida en el centro de México. *Veterinaria México OA*. <https://doi.org/10.22201/fmvz.24486760e.2023.1215>



DRA: CORINA DIANA CEAPĂ
ORCID: 0000-0001-8661-4211

La Dra. Corina-Diana Ceapă es una distinguida bioquímica, bióloga molecular y microbióloga, que actualmente se desempeña como Investigadora Asociada en el Departamento de Química de Productos Naturales del Instituto de Química de la

Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM).

Comenzó su trayectoria académica en la Universidad de Bucarest, Rumania, donde completó su Licenciatura en Bioquímica y una Maestría en Bioquímica y Biología Molecular. Durante su maestría recibió una beca Erasmus y realizó su tesis en Biología Estructural en la Universidad de Lille, Francia.

La Dr. Ceapă realizó un doctorado Marie-Curie en la interfaz de la industria - Danone Research - y la Universidad de Wageningen en los Países Bajos. Su investigación se centró en las interacciones entre bacterias y huéspedes, con especial énfasis en los probióticos. Realizó estudios postdoctorales en la Universidad de Chicago, EE. UU. (2016 - 2018), y en el Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM, México (2018-2020).

En 2020, la Dr. Ceapă se incorporó al Instituto de Química como investigadora. Sus intereses de investigación actuales incluyen la aplicación de datos y minería del genoma para descubrir nuevas moléculas y clases bioactivas, el uso sinérgico de sus combinaciones y su validación en ensayos de alto rendimiento para combatir patógenos resistentes a antibióticos en México.

La Dr. Ceapă ha publicado 17 artículos en revistas indexadas, posee una patente mundial y es autor de un libro y un capítulo de libro.