

# Filogenia y Resistencia a Antibióticos en Micobacterias No Tuberculosas: Un Enfoque Integrado para el Manejo Clínico

Gabriela Sevillano<sup>1</sup>, Jeannete Zurita<sup>2</sup>, José Rubén Ramírez<sup>3</sup>, Camilo Zurita-Salinas<sup>4</sup>, Juan Carlos Navarro<sup>5</sup>



Siembra 12 (3) (2025): Edición especial: Memorias del II Congreso Internacional: Resistencia a los Antimicrobianos con Enfoque One Health

<sup>1</sup> Zurita & Zurita Laboratorios. Unidad de Investigaciones en Biomedicina. Ecuador.

Universidad Internacional SEK. Ecuador  
✉ gabrielasevillano@zuritalaboratorios.com  
🌐 <https://orcid.org/0000-0003-3540-5609>

<sup>2</sup> Zurita & Zurita Laboratorios. Unidad de Investigaciones en Biomedicina. Ecuador.

✉ jzurita@zuritalaboratorios.com  
🌐 <https://orcid.org/0000-0002-9935-2588>

<sup>3</sup> Universidad Internacional SEK, Ecuador.

✉ jose.ramirez@uisek.edu.ec  
🌐 <https://orcid.org/0000-0003-0173-1895>

<sup>4</sup> Zurita & Zurita Laboratorios. Unidad de Investigaciones en Biomedicina. Ecuador.

✉ camiloszuritas@zuritalaboratorios.com  
🌐 <https://orcid.org/0000-0002-5553-4670>

<sup>5</sup> Universidad Internacional SEK, Ecuador.

✉ juancarlos.navarro@uisek.edu.ec  
🌐 <https://orcid.org/0000-0002-7692-4248>

## Introducción

Las micobacterias no tuberculosas [MNT] representan un grupo diverso de patógenos que requieren un manejo clínico específico debido a su variabilidad en resistencia a antibióticos. Este estudio se centra en la identificación filogenética de especies de MNT mediante el análisis de los genes 16S rRNA, hsp65 y rpoB, y su correlación con perfiles de resistencia a antibióticos.

## Materiales y métodos

Se recolectaron 57 aislados clínicos de MNT entre 2019 y 2022. Se amplificaron y secuenciaron los genes 16S rRNA, hsp65 y rpoB. Las secuencias obtenidas se alinearon y se analizaron filogenéticamente utilizando el software PAUP 4.0. Además, se realizaron pruebas de susceptibilidad a antibióticos mediante microdilución en caldo (Sensititre RapidMyco y SlowMyco para MNT crecimiento rápido y lento, respectivamente).

## Resultados

El análisis filogenético reveló la presencia de varios clados, destacando *M. abscessus*, *M. avium*, *M. fortuitum*, y *M. intracellulare* (Figura 1). *M. abscessus* mostró las tasas más altas de resistencia, con un 80% de resistencia a doxiciclina y un 50% a moxifloxacino. En contraste, *M. avium* presentó un perfil de resistencia más bajo. *M. fortuitum* e *M. intracellulare* mostraron un perfil intermedio, con tasas significativas de resistencia a trimetoprima/sulfametoxazol y ciprofloxacino. La variabilidad en la resistencia se correlacionó con las diferencias en la estructura genética de los clados. Los resultados indicaron que el gen rpoB mostró una mayor variabilidad, lo que permitió una identificación más precisa a nivel de especies e incluso subespecies. Además, se observó una correlación entre el perfil de resistencia y el contenido de G-C%,

SIEMBRA

<https://revistadigital.uce.edu.ec/index.php/SIEMBRA>

ISSN-e: 2477-8850

Periodicidad: semestral

vol. 12, núm 3, 2025

siembra.fag@uce.edu.ec

DOI: [https://doi.org/10.29166/siembra.v12i3\(Especial\)](https://doi.org/10.29166/siembra.v12i3(Especial))



Esta obra está bajo licencia internacional Creative Commons Atribución-No Comercial

lo que sugiere que las variaciones en el gen *rpoB* pueden estar asociadas con la resistencia a los antibióticos.

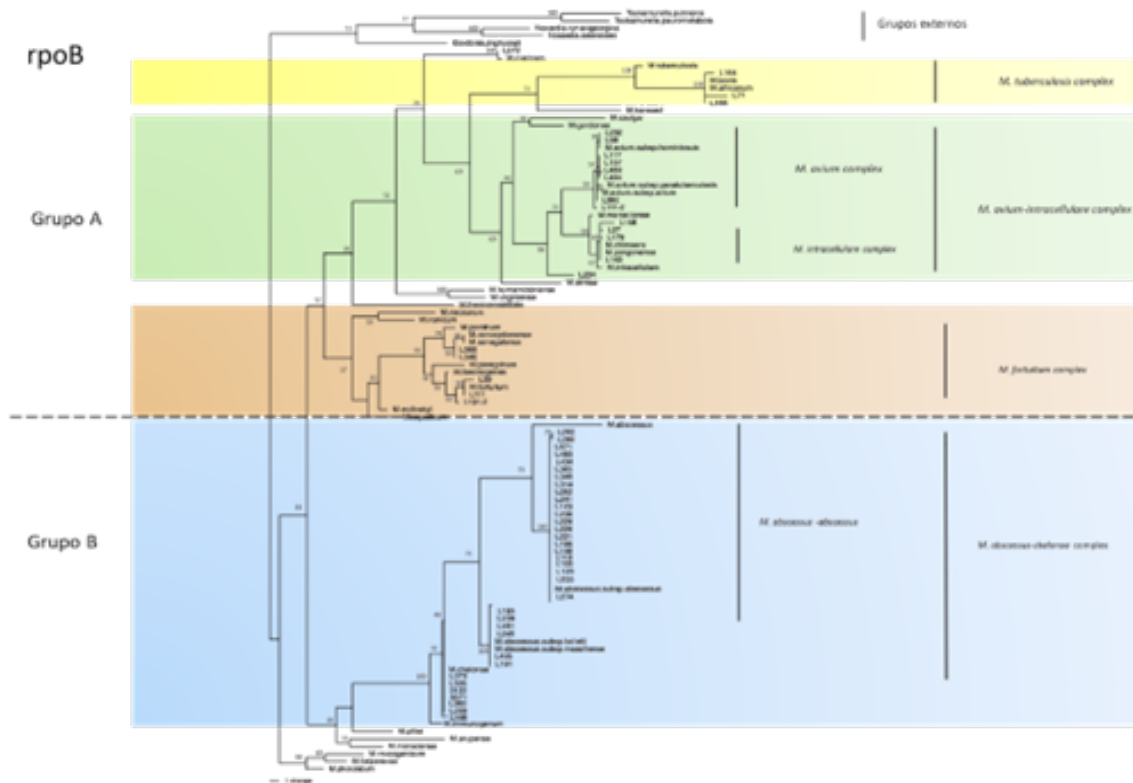


Figura 1. Análisis filogenético del gen *rpoB* de especies de *Mycobacterium*

En micobacterias de crecimiento rápido [MCR], la amikacina fue el fármaco más efectivo, con una tasa de resistencia del 0% seguido por claritromicina con una resistencia del 7.5%. Se observaron altas tasas de resistencia a moxifloxacino (50%), linezolid (42,5%), doxiciclina (80%), imipenem (62,5%), tobramicina (67,5%), y trimetoprima/sulfametoxazol (62,5%). En micobacterias de crecimiento lento [MCL], no se observó resistencia a claritromicina, pero se registraron tasas de resistencia a isoniazida (50%), estreptomicina (50%), rifampicina (14,3%), etambutol (14,3%), y etionamida (28,6%). La resistencia a amikacina fue del 14,3%.

## Conclusiones

La correlación entre la filogenia y la resistencia sugiere que la evolución de la resistencia puede estar vinculada a cambios genéticos específicos en los marcadores analizados. Las diferencias en la resistencia observadas entre los clados resaltan la importancia de enfoques personalizados en el tratamiento de infecciones por micobacterias.

**Palabras clave:** Micobacterias no tuberculosas, filogenia, resistencia.