

Revista Mexicana de Patología Clínica

Volumen
Volume **46**

Número
Number **3**

Julio-Septiembre
July-September **1999**

Artículo:

Marcadores fenotípicos de *Serratia marcescens*, aislada de un brote intrahospitalario

Derechos reservados, Copyright © 1999:
Federación Mexicana de Patología Clínica, AC

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com

Marcadores fenotípicos de *Serratia marcescens*, aislada de un brote intrahospitalario

Palabras clave: Infecciones intrahospitalaria, *Serratia marcescens*, aminoglucósidos.

Key words: Intrahospital infections, *Serratia marcescens*, aminoglycosides

Recibido: 18/05/99
Aceptado: 29/07/99

Patricia Arzate Barbosa,* Ana Ma. Chablet Morgado,* Rosalía Guevara Leonel,* Guadalupe de la Luz Rojas,* Rafael García González*

* Laboratorio de Bacteriología. Instituto Nacional de Pediatría. Secretaría de Salubridad y Asistencia. México, D.F.

Correspondencia:

Dra. Patricia Arzate Barbosa
Laboratorio de Bacteriología. Instituto Nacional de Pediatría
Insurgentes Sur y Av. Del Imán. México, D.F.

Introducción

238

Serratia marcescens es un bacilo gramnegativo, móvil, que comparte las características de la familia Enterobacteriaceae a la que pertenece. Este microorganismo es capaz de producir pigmento, cuyas cepas generalmente se aíslan del agua, suelo, plantas e insectos; en tanto que las cepas no productoras de pigmento son aisladas con mayor frecuencia de pacientes hospitalizados.

Este microorganismo ha sido implicado en la etiología de diversas clases de infecciones, entre las que se incluyen algunas del tracto urinario y respiratorio, así como en la producción de meningitis, otitis media, peritonitis y endocarditis, entre otras. Además, participa en infecciones intrahospitalarias,⁶ en las que el estudio de marcadores epidemiológicos es importante, en un intento por localizar la fuente de infección, para prevenir que el microorganismo se propague de paciente a paciente.

Entre los métodos de tipificación de *S. marcescens* se encuentran la determinación de: biotipos, serotipos, fagotipos, sensibilidad a agentes antimicrobianos, producción de bacteriocinas, perfil

plasmídico, análisis de proteínas de membrana externa, ribotipificación, etc.^{1,4-6,10}

Durante los meses de abril a julio de 1997 se presentó un brote intrahospitalario por *S. marcescens* en la unidad de terapia intensiva (UTI) del Instituto Nacional de Pediatría y nuestro propósito fue estudiar las cepas que se aislaron de ese brote, a través de la determinación de: biogrupo I, biotipos, sensibilidad a antimicrobianos, marcadores de resistencia, concentración mínima inhibitoria de 90% y fenotipos de resistencia a aminoglucósidos.

Material y métodos

Se examinaron todos los aislados clínicos de sangre y otras muestras positivas para *S. marcescens* que se recuperaron durante el periodo del brote. Se llevaron a cabo dos muestreos bacteriológicos del ambiente de la sala de UTI y un muestreo de manos al personal de esa sala.

Para la identificación del biogrupo I se llevaron a cabo las pruebas bioquímicas de: Voges-Proskauer, rojo de metilo, descarboxilación de aminoácidos, fermentación de azúcares, presencia de

Cuadro I. Total de aislamientos positivos para <i>S. marcescens</i> (79 cepas).	
Tipo de muestra	Núm. de cepas
Sangre	55
Líquido cefalorraquídeo	2
Líquido peritoneal	3
Catéter	7
Aspirado bronquial	4
Absceso	1
Muestreo ambiental (UTI):	
Lavabo	1
Gasómetro	1
Cama	1
Borboteador	1
Broncoaspirador	2
Espaciador	1

DNAse (de acuerdo al Manual of Clinical Microbiology).³

Para la biotipificación se siguió el esquema sugerido por Grimont and Grimont⁵ usando las siguien-

Cuadro II. Total de cepas de <i>S. marcescens</i> de muestras clínicas.		
Servicio	Núm. de pacientes	Núm. de cepas
UTI	14	56
Oncología	4	6
Infectología	2	3
Neumología	3	3
Gastroenterología	2	2
Hematología	1	1
Neonatología	1	1
Total	27	72

tes pruebas bioquímicas: DL-carnitina, m-eritritol, benzoato de sodio, lactosa, reducción del tetratiónato y producción de pigmento; se usó la cepa control de *S. marcescens* biotipo A2a.

Para la determinación de la sensibilidad a antimicrobianos por concentración mínima inhibitoria

239

Cuadro III. Determinación del biogrupo I de <i>S. marcescens</i> (79 cepas probadas).			
Prueba bioquímica	Resultado	Prueba bioquímica	Resultado
Rojo de metilo	+	Citrato	+
Voges-Proskauer	-	Malonato	-
Lisina descarboxilasa	+	Adonitol	-
Arginina dihidrolasa	-	Myo-inositol	+
Ornitina descarboxilasa	+	D-sorbitol	+
Cepas positivas		Cepas negativas	
Biogrupo I (B1)	16%		84%

Cuadro IV. Biotipos de <i>S. marcescens</i> . Crecimiento en:								
Tipo de cepa	L-carnitina	m-eritritol	Benzoato	Lactosa	Reducción del tetratiónato	Producción de pigmento	Biotipo	Cepas (%)
Cepas del brote	+	-	-	-	+	-	A5	100
Cepa control biotipo A2a	-	+	-	-	+	+	A2a	-

Cuadro V. Sensibilidad (%) de *S. marcescens* a antimicrobianos (cepas probadas = 79).

Imipenem	Imp	100%
Ofloxacina	Ofl	96%
Trimetoprim/sulfametoxazol	T/S	96%
Ciprofloxacina	CP	91%
Cefotetan	Ctn	82%
Piperacilina/tazobactam	P/T	78%
Ceftriaxona	cax	73%
Cefepime	Cpe	71%
Amikacina	Ak	64%
Cefotaxima	Cft	62%
Ticarcilina/ac. clav.	Tim	62%
Tobramicina	To	60%
Ceftazidima	Caz	51%
Gentamicina	Gm	51%
Piperacilina	Pi	51%
Cefazolina	Cfz	0%
Cefpodoxima	Cpd	0%
Amp/sulbactam	A/S	0%
Ampicilina	Am	0%
Cefuroxima	Crm	0%
Cefalotina	Cf	0%

(MIC) se usó la placa Combo 20 Neg para 21 antimicrobianos y fue leída en el sistema automatizado MicroScan (AutoScan-4); se usaron las cepas control de *E. coli* ATCC 25922 y *P. aeruginosa* ATCC 27853 recomendadas por el NCCLS.⁷

La identificación de fenotipos de resistencia a aminoglucósidos se llevó a cabo usando la tabla sugerida por Miller,^{9,11} por el método de Kirby-Bauer para 12 aminoglucósidos, usando las mismas cepas control que para la determinación de MIC.

Resultados

Se detectaron 27 pacientes infectados por *S. marcescens*, de los cuales se recuperaron 72 cepas; de los muestrazos bacteriológicos a la sala de UTI se aisló siete cepas y del muestrero de manos al personal de UTI no se obtuvieron cultivos positivos para *S. marcescens*.

Se aisló un total de 79 cepas (*cuadro I*), de diferentes muestras, la mayoría de hemocultivos y de

240

Cuadro VI. Inhibición acumulativa (%) de *S. marcescens* a diferentes antimicrobianos (cepas prob. = 79).

Antimicrobiano	.25	0.5	I	2	Concentración (μg/mL)						
	4	6	8	16	32	64	128				
Amikacina								58	64		
Amp/Sulbactam								0	0		
Ampicilina				0	0	—	0	0			
Cefazolina				0	—	0	2				
Cefepime				60	—	69	71				
Cefotaxima				16	—	40	56	62			
Cefotetan							80	82			
Cefpodoxima	0	2	2								
Ceftazidima		42	47	—	49	51					
Ceftriaxona						51	64	73			
Cefuroxima				0	—	0	0				
Cefalotina						0	0				
Ciprofloxacina	13	18	91								
Gentamicina		9	33	47	—	51					
Imipenem		42	84	98	—	100					
Ofloxacina		13	27	96							
Pip/tazobactam							56	73	78		
Piperacilina							29	49	51		
Ticar/ác. clav.							38	47	62		
Tobramicina				42	—	60					
Trimet/sulfametoxazol				96							

la sala de UTI (*cuadros I y II*). Del total de las cepas sólo 16% correspondieron al biogrupo I (*cuadro III*), mientras que 100% de las cepas correspondieron al biotipo A5 (*cuadro IV*); la sensibilidad a antimicrobianos fue nula para cefazolina, cefpodoxima, amp/sulbactam, ampicilina, cefuroxima y cefalotina para todas las cepas, mien-

tras que para imipenem fue de 100% (*cuadro V*); la MIC 90 sólo la alcanzaron cuatro antimicrobianos (*cuadros VI y VII*). Se detectaron seis patrones de resistencia (*cuadro VIII*) y se observaron cuatro diferentes fenotipos de resistencia a aminoglucósidos (*cuadro IX*).

Conclusiones

Las cepas del muestreo ambiental presentaron el patrón de resistencia número III, el biotipo A5 y los fenotipos de resistencia 1, 2 y 3 que también se encontraron en los aislamientos clínicos (de sangre y aspirado bronquial) de la UTI y del Servicio de Neumología (*cuadro X*). Se piensa que los sitios del muestreo (lavabo, gasómetro, cama, broncoaspiradores) fueron el inicio de este brote intra-hospitalario.

De los 27 pacientes estudiados, siete no estuvieron en la UTI, sin embargo, sus cepas aisladas

Cuadro VII. Antimicrobianos con MIC* de 90% para *S. marcescens* (cepas probadas = 79).

Antimicrobiano	Concentración (μ g/mL)
Imipenem	4
Ofloxacina	4
Ciprofloxacina	2
Trimetoprim/sulfametoxazol	2

* MIC = Concentración mínima inhibitoria.

Cuadro VIII. Patrones de resistencia de *S. marcescens* (total de cepas = 79).

Cuadro IX. Fenotipos de resistencia a aminoglucósidos de *S. marcescens* (79 cepas probadas).

Fenotipo	Cepas (porcentaje)		Mecanismo de resistencia
1	44.4		ANT(2")-I
2	37.8		AAC(6') + ANT(2")-I + APH(3')- I,II
3	15.6		AAC(6') + ANT(2")-I
4	2.2		AAC(6')

Tipos de enzimas que modifican el aminoglucósido: AAC = Acetilasa ANT = Adenilasa APH = Fosforilasa.

Cuadro X. Resumen de los resultados.					
Patrón de resistencia	*F/R a aminoglucósidos	Biotipo	Tipo de muestra	Sala (servicio)	Cepas (porcentaje)
I	2	A5	Sangre	UTI Oncología	4
II	1,2	A5	Sangre Líq. peritoneal	UTI Gastroenterología	14
III	1,2,3	A5	Sangre Asp. bronquial Muestreo ambiental	UTI Neumología Sala/UTI	12
IV	1,2,3	A5	Sangre Catéter LCR Absceso	UTI Infectología Oncología Gastroenterología	23
V	1	A5	Sangre Catéter	UTI Oncología	6
VI	1,2,4	A5	Sangre Catéter Líq. peritoneal Asp. bronquial	UTI Oncología Neumología Hematología	41

* Fenotipos de resistencia.

242

correspondían al biotipo A5, que ha sido reportado como causa de brotes intrahospitalarios.^{5,6} De éstos, dos pacientes fueron los primeros en los que se aisló *S. marcescens* simultáneamente y pertenecieron a los Servicios de Neurología e Infectología. Después de una semana se encontraron hemocultivos positivos para esta bacteria en pacientes de la UTI (inicio del brote), con características similares a las aisladas de los servicios anteriores.

Las cepas aisladas tuvieron un amplio patrón de resistencia, ya que se pudieron detectar hasta 18 marcadores de resistencia con un mínimo de seis, lo que nos habla de cepas multirresistentes, pues sólo cuatro de los antimicrobianos alcanzaron la MIC 90 deseada.

El estudio de este brote se puede ampliar al efectuar una mejor caracterización de las cepas a través de métodos de biología molecular,⁸ que nos pueden ayudar a definir mejor el sitio de inicio y modo de propagación, para así prevenir brotes futuros.

Bibliografía

- Alonso R, Aucken HM, Pérez-Díaz JC, Cookson BD, Baquero F, Pitt TL. 1993. Comparison of Serotype, Biotype and Bacteriocin

Type with rDNA RFLP Patterns for the Type Identification of *Serratia marcescens*. *Epidemiol Infect* 1991; 99:107.

2. Davies J. Aminoglycoside-aminoglyclitol antibiotics and their modifying enzymes. In: Lorian V. (ed.). *Antibiotics in laboratory medicine*. Baltimore: The Williams and Wilkins, 1991: 691-713.
3. Farmer III JJ. *Enterobacteriaceae: Introduction and Identification*. In: PR Murray (ed.) *Manual of Clinical Microbiology*. Washington D.C.: ASM Press, 1995: 438-449.
4. Fanner III, JJ. Epidemiological differentiation of *Serratia marcescens*: Typing by bacteriocin production. *App Microbiol* 1972; 23: 218-225.
5. Grimont PAD, Grimont F. Biotyping of *Serratia marcescens* and its use in epidemiological studies. *J Clin Microbiol* 1978; 8: 73-83.
6. Grimont PAD, Grimont F. Genero VIII. *Serratia*. In: Krieg NR (ed.) *Bergey's manual of systematic bacteriology*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1984: 477-480.
7. Jorgensen JH. *Methods for dilution antimicrobial susceptibility test for bacteria that grow aerobically*. Fourth Ed. (NCCLS) 1997.
8. Liu PYF, Lau YJ, Hu BS, Shir JM, Cheung MH, Shi ZY, Tsai WS. Use of PCR to Study epidemiology of *Serratia marcescens* isolates in nosocomial infection. *J Clin Microbiol* 1994; 32: 1935-1938.
9. Miller GH, and the Aminoglycoside Resistance Study Groups. Increasing Complexity of Aminoglycoside Resistance Mechanisms in Gram-Negative Bacteria. *APUA Newsletter* 1994; 12(2).
10. Miranda G, Kelly C, Solorzano F, Leanos B, Coria R, Patterson JE. Use of pulse-field gel electrophoresis typing to study an outbreak of infection due to *Serratia marcescens* in a neonatal intensive care unit. *J Clin Microbiol* 1996; 34: 3138-3141.
11. Shimizu KT, Kumada WC, Hsieh HY, Chung Y, Chong RS, Hare GH, Miller FJ, Sabatelli H, Howard J. Comparison of aminoglycoside resistance patterns, in Japan, Formosa and Korea, Chile and United States. *Antimicrob Agents Chemoter* 1985; 28: 282-288.