

Fenotipo de virulencia, multirresistencia y tolerancia a desinfectantes de un aislado clínico de *Pseudomonas fluorescens*

Phenotype of virulence, multidrug resistance, and disinfectant tolerance of a clinical isolate of *Pseudomonas fluorescens*

Martínez-Valenzuela, M.¹, Clemente-Soto, A.F.¹, Castañeda-Ruelas, G.M.^{2*}

¹Unidad de Investigaciones en Salud Pública "Dra. Kaethe Willms". Facultad de Ciencias Químico-Biológicas, Universidad Autónoma de Sinaloa, Av. Las Américas S/N, Ciudad Universitaria, Culiacán, Sinaloa, México, C.P. 80013.

²Facultad de Ciencias Químico-Biológicas, Universidad Autónoma de Sinaloa, Av. Las Américas S/N, Ciudad Universitaria, Culiacán, Sinaloa, México, CP. 80013.

RESUMEN

Pseudomonas fluorescens ha surgido como patógeno oportunista multirresistente, lo que advierte un riesgo para las infecciones nosocomiales. El objetivo de este estudio fue caracterizar el fenotipo de virulencia, resistencia a antibióticos y tolerancia a desinfectantes en una cepa de *P. fluorescens* aislada de infección intrahospitalaria. La resistencia a antibióticos, los factores de virulencia (enzimas, pigmentos, elementos de movilidad y estrés térmico) y la tolerancia a desinfectantes convencionales se determinaron por pruebas fenotípicas. La cepa de *P. fluorescens* mostró un potencial patogénico adaptativo a 37 °C, caracterizado por la expresión de enzimas (hemolisina y fosfolipasa), producción de pigmentos (pioverdina, piocianina), movilidad por flagelo y resistencia extendida frente a 16 antibióticos (correspondientes a ocho familias distintas). La tolerancia de *P. fluorescens* varió según el desinfectante ($P \leq 0.05$); la solución de plata y el sanitizante en aerosol mostraron actividad biocida. La expresión simultánea de los factores de virulencia y la multirresistencia de *P. fluorescens* a temperatura fisiológica sugieren su papel como potencial peligro nosocomial. La solución de plata y la aerosolización son propuestas como estrategias alternativas para el diseño de protocolos de sanitización.

Palabras clave: Nosocomial, Patogenicidad, Patógeno, *Pseudomonas*, Resistencia.

ABSTRACT

Pseudomonas fluorescens has emerged as a multidrug-resistant opportunistic pathogen, raising concerns about the risk of nosocomial infection. The study aimed to characterize the virulence phenotype, antimicrobial resistance pattern, and disinfectant tolerance of a *P. fluorescens* strain isolated from a hospital-acquired infection. Antibiotic resistance, virulence factors (enzymes, pigments, motility elements, and thermal stress), and tolerance to conventional disinfectants were evaluated using phenotypic assays. The *P. fluorescens* strain showed an adaptive pathogenic potential at 37 °C, characterized by the expression of enzymes (hemolysin and phospholipase), pigment production (pyoverdine and pyocyanin), flagellar motility, and extended multidrug resistance against 16 antibiotics (from eight different families). Tolerance of *P. fluorescens* varied by the disinfectant ($P \leq 0.05$); the silver solution and aerosol sanitizer demonstrated biocidal activity. The simultaneous expression of virulence factors and multidrug resistance in the *P. fluorescens* strain at physiological temperature suggests its potential as a nosocomial hazard. The silver solution and aerosolization are proposed as alternative strategies for designing a sanitation protocol.

Keywords: Nosocomial, Pathogenicity, Pathogen, *Pseudomonas*, Resistance.

INTRODUCCIÓN

Pseudomonas fluorescens (*P. fluorescens*) pertenece al género *Pseudomonas*, un amplio grupo de bacterias gramnegativas, aerobias estrictas y móviles. Esta especie es considerada una bacteria ambiental debido a su rol como saprófito del suelo y del agua, o bien como microbiota de plantas, desempeñando un papel fundamental en la salud vegetal (Scales et al., 2014; Pérez et al., 2015).

Tradicionalmente, *P. fluorescens* se considera una bacteria de baja virulencia y rara vez ha sido relacionada con infecciones en hospederos sanos (Nishimura et al., 2017). En la actualidad, *P. fluorescens* ha emergido como una bacteria patógena oportunista; su capacidad infecciosa se manifiesta en condiciones ambientales propicias y en pacientes inmunocomprometidos o sometidos a procedimientos médicos invasivos (Silverio et al., 2022). Por lo que, *P. fluorescens* ha sido asociado como agente de diversas infecciones nosocomiales (Scales et al., 2014). Al respecto, en México se reportaron 97 490 casos de infecciones nosocomiales en 2024 (Dirección General de Epidemiología, 2026), cuyo agente causal no está definido en el sistema.

El espectro clínico de las enfermedades asociadas a *P. fluorescens* es amplio y potencialmente grave (Scales et al., 2014). Su principal vía de entrada al entorno hospitalario suele ser mediante el agua, material médico contaminado y algunos vectores. Estas rutas de transmisión pueden desencadenar infecciones del torrente sanguíneo, urinarias, pulmonares, del líquido cefalorraquídeo, del líquido articular, de la piel y de los tejidos blandos (Silverio et al., 2022). Los casos de infecciones hospitalarias por *P. fluorescens* suelen estar ligados a su supervivencia en los desinfectantes y a fallos en las medidas higiénicas del entorno (Nagai et al., 2003).

El éxito de *P. fluorescens* como patógeno radica en un arsenal de factores de virulencia. Entre sus principales mecanismos se encuentra la producción de hemolisinas, lipasas y proteasas extracelulares que degradan los tejidos del hospedero, facilitando la invasión. La producción de sideróforos (pioverdina, enantiopiochelina, quinolobactina, pseudomonina, acinetobactina y anguibactina) para secuestrar el hierro es clave para sobrevivir en el hospedero. Adicionalmente, la movilidad mediada por flagelos permite colonizar las superficies y evadir eficazmente la respuesta inmunológica del hospedero (Scales et al., 2014).

Finalmente, el manejo terapéutico de este patógeno se ve gravemente obstaculizado por su notable resistencia a los antibióticos: betalactámicos, tetraciclinas, polimixinas, aminoglucósidos, fosmidomicina, fosfomicina, quinolonas y cloranfenicol. La resistencia a antibióticos de *P. fluorescens* se

ha asociado a mecanismos como las bombas de eflujo (transportadores ABC y RND) (Silverio et al., 2025). Aunado a esto, la capacidad para formar biopelículas en superficies incrementa la tolerancia a los antibióticos y desinfectantes, lo que favorece su colonización y evita su erradicación (Briega et al., 2025).

Esta combinación de factores de virulencia, resistencia a antibióticos y adaptabilidad de *P. fluorescens* representa una amenaza para el ámbito hospitalario. Por lo tanto, el objetivo del estudio fue determinar los factores de virulencia, el perfil de resistencia a antibióticos y la tolerancia a desinfectantes, a fin de definir su papel como patógeno nosocomial.

MATERIALES Y MÉTODOS

OBTENCIÓN DE LA CEPA

El estudio incluyó una cepa de *Pseudomonas fluorescens* donada a la Unidad de Investigaciones en Salud Pública "Dra. Kaethe Willms" por el laboratorio clínico de microbiología de un hospital público de Culiacán, Sinaloa, México. El aislado estudiado corresponde a un espécimen clínico de procedencia indeterminada. La cepa fue obtenida de manera rutinaria en el laboratorio clínico de microbiología a partir de un cultivo heterogéneo en agar, la cual fue purificada y posteriormente identificada como *P. fluorescens* mediante el sistema automatizado VITEK®2 GN (bioMérieux, Francia). La cepa identificada como *P. fluorescens* fue donada y transportada en medio Stuart a la Unidad de Investigaciones en Salud Pública "Dra. Kaethe Willms", para su purificación en agar Luria-Bertani (LB) y preservación en caldo LB y glicerol (20% v/v) a -80 °C. Para los ensayos, la cepa se cultivó en caldo LB a 37 °C por 24 h y se creció en agar LB. A partir del cultivo en agar LB, se tomaron colonias y se preparó una suspensión bacteriana a una concentración estándar de 0.5 en la escala de McFarland (1.5×10^8 UFC/mL).

RESISTENCIA A ANTIBIÓTICOS

El perfil de resistencia a antibióticos se realizó mediante las pruebas de susceptibilidad antimicrobiana utilizando el sistema automatizado VITEK® (bioMérieux, Francia) con la tarjeta AST-N (AST-N401), que contiene 16 antibióticos, y el método de antibiograma por difusión en disco con 12 antibióticos, bajo los rangos de concentración estandarizados por el fabricante (Clinical and Laboratory Standards Institute, 2020). La Figura 1 muestra el panel de los antibióticos evaluados para cada técnica. El sistema VITEK® excluye la evaluación de cuatro antibióticos (ampicilina/sulbactam, ertapenem, fosfomicina y nitrofurantoina) y la enzima BLEE (β -lactamasa de espectro extendido), debido a la ausencia de criterios de interpretación

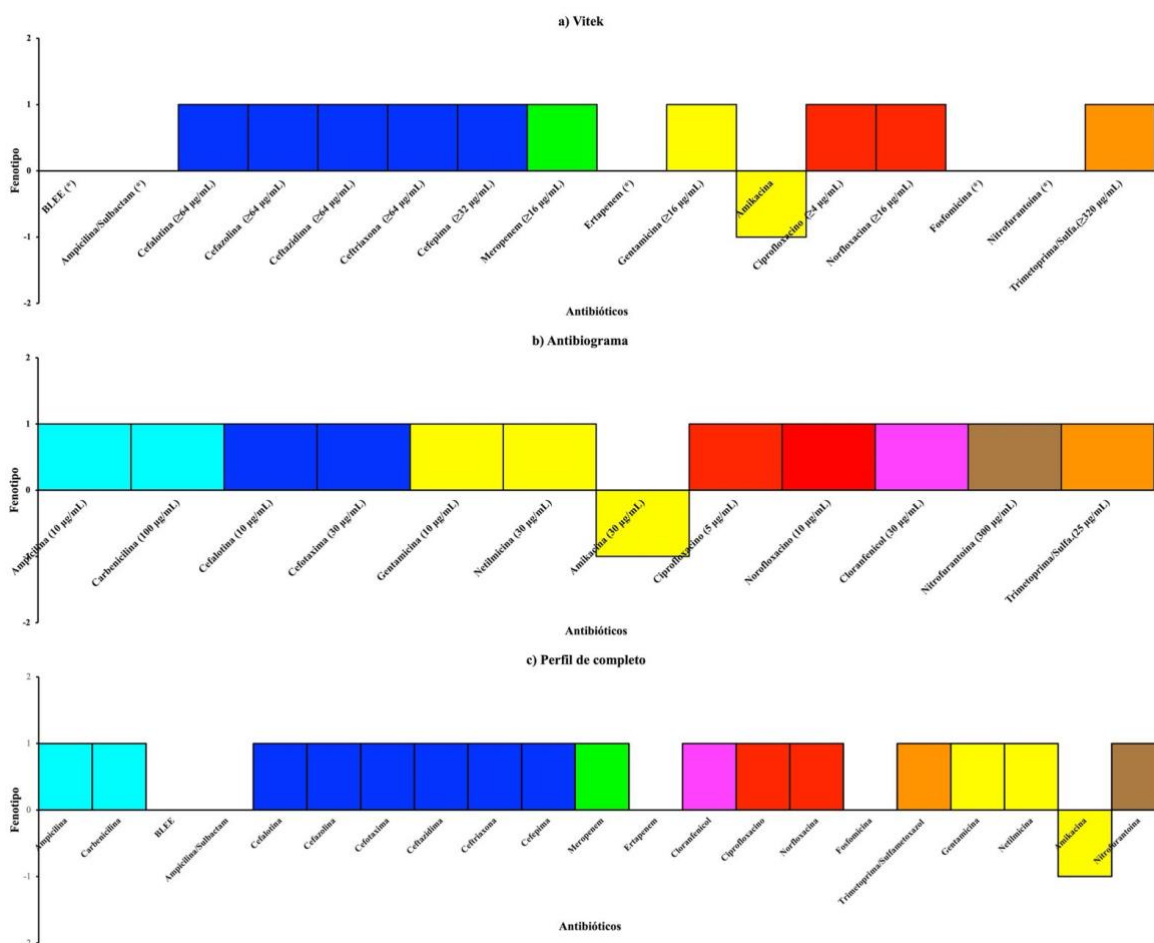


Figura 1. Perfil de resistencia a antibióticos de la cepa de *P. fluorescens*. Los resultados del fenotipo de resistencia a antibióticos se presentan conforme al sistema automatizado VITEK® (a), al antibiograma (b) y al perfil de resistencia a antibióticos integrado por ambos métodos (c). En los ejes de los gráficos, la expresión del fenotipo de la cepa de *P. fluorescens* se codifica como: (1) para la resistencia al antibiótico, (-1) para la susceptibilidad al antibiótico y 0 para los antibióticos (*) no evaluados por el sistema VITEK® debido a la falta de criterios de interpretación dada la falta de eficacia clínica. Los valores de la CMI (µg/mL) y la concentración (µg/mL) de los antibióticos se especifican entre paréntesis. La leyenda de colores indica la clase de antibióticos.

derivados de la falta de eficacia clínica. La suspensión bacteriana estandarizada (0.5 en la escala de McFarland) fue utilizada para la realización de ambas pruebas, y los ensayos se llevaron a cabo siguiendo los protocolos estandarizados del fabricante (bioMérieux) o CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute, 2020) para el sistema automatizado VITEK® y el antibiograma, respectivamente. Los resultados fueron interpretados con los valores de CMI (concentración mínima inhibitoria) con el software automatizado del VITEK®2 y con los valores del halo de inhibición (medidos en mm) en el antibiograma. La clasificación de los aislados de *P. fluorescens* como susceptibles (S), intermedios (I) o resistentes (R) se basó en los lineamientos establecidos para CMI y halos por

el Comité Europeo de Evaluación de Susceptibilidad Antimicrobiana (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing, 2020) y el Instituto de Estándares Clínicos de Laboratorio (Clinical and Laboratory Standards Institute, 2020).

CARACTERIZACIÓN DE LOS DETERMINANTES DE VIRULENCIA

Para la evaluación de los determinantes de virulencia se incluyeron las pruebas de producción de pigmentos (piocianina y pioverdina), enzimas (hemolisina, proteasa y fosfolipasa) y estructuras de movilidad (flagelos y pili tipo IV).

PRODUCCIÓN DE PIGMENTOS

La suspensión bacteriana estandarizada (0.5 en la escala de McFarland) se sembró utilizando un hisopo estéril sobre la superficie de agar King A y agar King B para determinar la producción de piocianina (pigmento azul) y pioverdina (pigmento verde-amarillo), respectivamente. Las placas se incubaron a 37 °C por 24 h. Posteriormente, la producción de pigmentos en los cultivos King A y King B fue inspeccionada visualmente con luz visible y luz UV (366 nm), respectivamente (Edward et al., 2023).

PRODUCCIÓN DE ENZIMAS

La suspensión bacteriana estandarizada (0.5 en la escala de McFarland) se sembró utilizando un hisopo estéril sobre superficies de agar sangre al 5%, agar leche desnatada y agar yema de huevo al 5%, para determinar la producción de hemolisinas, proteasa alcalina y fosfolipasa C, respectivamente. Todos los cultivos se incubaron a 37 °C por 24 h. La formación de un halo translúcido alrededor del crecimiento microbiano evidencia la producción de los determinantes de virulencia. El fenotipo de hemólisis se clasificó como α (halo verdoso), β (halo claro) o γ (sin halo) (Moursi et al., 2025).

ESTRUCTURAS DE MOVILIDAD

El ensayo de estructuras de movilidad incluyó las pruebas de natación "swimming", enjambre "swarming" y contracción "twitching" para determinar la expresión de flagelos (unipolares o peritricos), hiperflagelación y pili tipo IV, respectivamente. Para evaluar la movilidad natatoria, un inóculo de 5 μ L de la suspensión estandarizada (0.5 en la escala de McFarland) se colocó (en el centro) dentro de las placas con agar semisólido de caldo Luria-Bertani (LB) suplementado con 0.3% p/v de agar. Para la prueba de enjambre, se colocaron (en el centro) 5 μ L de la suspensión estandarizada sobre la superficie del medio nutritivo suplementado con 0.5% p/v de agar y 0.5% p/v de D-Glucosa. Para la movilidad de contracción, se inocularon 5 μ L de la suspensión estandarizada en el medio LB suplementado con 1.0% p/v de agar, de modo que la punta de la puntilla tocó la interfaz agar-placa. El diámetro (en mm) de la zona de crecimiento se midió tras 24 h de incubación. Para considerarse móvil, el área total de crecimiento bacteriano debe ser $\geq 20 \text{ mm}^2$ (de Sousa et al., 2023).

SUPERVIVENCIA A 37 °C Y 42 °C

Se inocularon alícuotas de caldo LB con 100 μ L de la suspensión bacteriana estandarizada (0.5 en la escala de McFarland), y las muestras se incubaron

a 37 °C y 42 °C durante 24 h. El crecimiento se determinó cualitativamente por inspección visual de la turbidez de los cultivos (Procop et al., 2017).

TOLERANCIA A DESINFECTANTES

Para la evaluación de la tolerancia a desinfectantes se utilizó la prueba de difusión en pozo (Hossain et al., 2024). En placas con agar Mueller-Hinton se inoculó una suspensión estandarizada de la bacteria (0.5 en la escala de McFarland) utilizando un hisopo estéril, garantizando la cobertura completa de la placa. Luego, las placas se dejaron secar a temperatura ambiente por 30 min. En cada placa, se hicieron seis pozos equidistantes de 7 mm de diámetro utilizando el extremo opuesto de una puntilla estéril. Posteriormente, en los pozos se añadieron 50 μ L de los desinfectantes utilizados convencionalmente: hipoclorito de sodio (NaOCl) 1000 ppm, plata coloidal (Ag) 0.35 %, sanitizante en aerosol (etanol/isopropanol en gas transportador sin concentración especificada), desinfectante orgánico (ácido cítrico al 0.21% v/v) y solución de etanol al 70% v/v. Adicionalmente, se colocaron alícuotas de 50 μ L de solución salina 0.85% p/v como control negativo de la inhibición del crecimiento microbiano. Las placas se incubaron a 37 °C por 24 h. Posteriormente, los halos fueron medidos con una regla y se calculó la zona de inhibición (ZOI) con la siguiente ecuación:

$$ZOI = \text{halo de inhibición (mm)} - \text{halo del pozo (mm)} \quad (1)$$

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos se analizaron mediante el programa estadístico Microsoft Excel versión 16.109. Se realizó un análisis de ANOVA para el ensayo de tolerancia a desinfectantes. Las diferencias entre las medias de los tratamientos se determinaron mediante la prueba de comparación múltiple de Tukey. Un valor de $P \leq 0.05$ se consideró como nivel de significancia.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

RESISTENCIA A ANTIBIÓTICOS

Los resultados obtenidos mediante el sistema VITEK® (Figura 1a) y el antibiograma (Figura 1b) demostraron una concordancia y complementariedad en los fenotipos de resistencia, lo que permitió la construcción de un perfil de resistencia a antibióticos confiable y robusto. La cepa de *P. fluorescens* mostró un perfil de multirresistencia que incluyó 16 antibióticos pertenecientes a ocho familias diferentes (Figura 1c).

La cepa de *P. fluorescens* puede considerarse como una bacteria de multirresistencia extendida, lo que representa un tema relevante para la salud pública. Nuestros resultados coinciden con los estudios previos que describen la robustez de los perfiles de resistencia a antibióticos en

aislados clínicos y ambientales de *P. fluorescens* (Silverio et al., 2025; Syamimi et al., 2025). La resistencia simultánea a ocho familias distintas de antibióticos en la cepa de *P. fluorescens* puede atribuirse a mecanismos de resistencia intrínseca, adquirida o adaptativa en respuesta a la presión selectiva del entorno de origen (hospitalario). Entre los mecanismos intrínsecos que posee *Pseudomonas* para desarrollar resistencia, están las bombas de eflujo, la baja permeabilidad de la membrana celular y la producción de enzimas hidrolíticas específicas. Además, se considera que la adquisición de elementos genéticos móviles (plásmidos o integrones) representa un mecanismo de resistencia frecuente para este género (Silverio et al., 2022; Silverio et al., 2025; Syamimi et al., 2025).

La supresión automática de resultados en el sistema VITEK® de ciertos antibióticos tiene implicaciones clínicas, metodológicas y terapéuticas relevantes. Se ha documentado que *Pseudomonas* exhibe resistencia a ampicilina/sulbactam debido a la presencia del gen cromosómico *Amp* que codifica la enzima hidrolítica de la ampicilina (Glen y Lamont, 2021). Asimismo, la resistencia a ertapenem, fosfomicina y nitrofurantoína se atribuye a un efecto de barrera debido a la pérdida de la porina OprD (Mączyńska et al., 2023), la ausencia de los sistemas de transporte activos (GlpT y UhpT) (Castañeda-García et al., 2009), y la sobreexpresión de bombas de expulsión activa (MexAB-OprM y MexCD-OprJ) (Morita et al., 2014), respectivamente.

Este comportamiento de *Pseudomonas* confirma que la resistencia a dichos antibióticos es de naturaleza intrínseca, lo que descarta su evaluación en la rutina clásica, y cualquier resultado debe interpretarse con cautela. En este sentido, los antibióticos ampicilina/sulbactam, ertapenem, fosfomicina, nitrofurantoína y la enzima BLEE no fueron considerados para integrar el perfil completo de resistencia a antibióticos de la cepa de *P. fluorescens*, pero se sugiere la potencial resistencia natural a ellos.

La cepa de *P. fluorescens* presenta un perfil de multirresistencia que plantea retos para el control de la bacteria y el tratamiento de las infecciones. La resistencia a 16 antibióticos (ocho familias diferentes) restringe las opciones de los esquemas terapéuticos (Gershman et al., 2008; Wong et al., 2011). Desde un punto de vista molecular, debe estudiarse la capacidad de adaptación de *Pseudomonas* frente a los antibióticos, con la finalidad de diseñar esquemas terapéuticos idóneos, preservar el uso de los antibióticos y contribuir a la vigilancia epidemiológica (Fernández-Billón et al., 2023).

DETERMINANTES DE VIRULENCIA

La cepa de *P. fluorescens* mostró un potencial patogénico adaptativo a 37 °C constituido por la expresión de las enzimas hemolisina (β -hemolítica) y fosfolipasa, pigmentos (pioverdina, pioacina) y movilidad por flagelo (Figura 2). La expresión de proteasas y los otros elementos de movilidad (hiperflagelación y pili tipo IV) no fueron observados a 37 °C, y tampoco se observó crecimiento de la cepa a 42 °C.

Se identificaron algunos de los factores de virulencia que posee y expresa la cepa de *P. fluorescens* mediante los ensayos fenotípicos. La expresión simultánea de los elementos de movilidad, los pigmentos y las enzimas a temperatura corporal (37 °C) permite señalar que la cepa posee los elementos clave para establecer el ciclo patogénico en el hospedero: adherencia, propagación, colonización y daño celular (Scales et al., 2014). La literatura ha discutido acerca de la presencia y la función de estos factores de virulencia que permiten definir el papel de *P. fluorescens* como saprófita o patógeno oportunista (Scales et al., 2015; Wang et al., 2021; Silverio et al., 2025). No obstante, el nulo crecimiento de la bacteria para sobrevivir a 42 °C compromete su habilidad para tolerar el estrés térmico del cuerpo humano febril, a diferencia de *P. aeruginosa*, que desarrolla mecanismos adaptativos (Robinson y Goldberg, 2026).

En la literatura se ha descrito que las cepas ambientales de *P. fluorescens* suelen mostrar una expresión atenuada de los factores de virulencia a > 30 °C debido a su naturaleza psicrófila (Donnaruma et al., 2010). No obstante, la capacidad de nuestra cepa para mantener activos algunos determinantes y la movilidad por flagelos (*swimming*) a temperatura corporal humana (37 °C) indica la adaptación y plasticidad de la bacteria para comportarse como patógeno oportunista, como se ha descrito previamente (Madi et al., 2010; Scales et al., 2014).

TOLERANCIA A LOS DESINFECTANTES

La sensibilidad de la cepa de *P. fluorescens* depende del desinfectante evaluado ($F = 44.57$; $P \leq 0.05$); la solución de Ag y el sanitizante en aerosol inhibieron el crecimiento microbiano (Tabla 1).

A pesar de los robustos perfiles de resistencia y virulencia descritos, la cepa mostró sensibilidad a ciertos desinfectantes (Ag y sanitizante en aerosol). Este comportamiento de la bacteria descarta una resistencia cruzada entre los antibióticos y los desinfectantes utilizados. No obstante, Sousa-Silva et al. (2018) han señalado que el incremento de la resistencia a antibióticos puede potenciar la reducción de la sensibilidad a desinfectantes, la resistencia adaptativa y la persistencia de biopelículas en *P. fluorescens*.

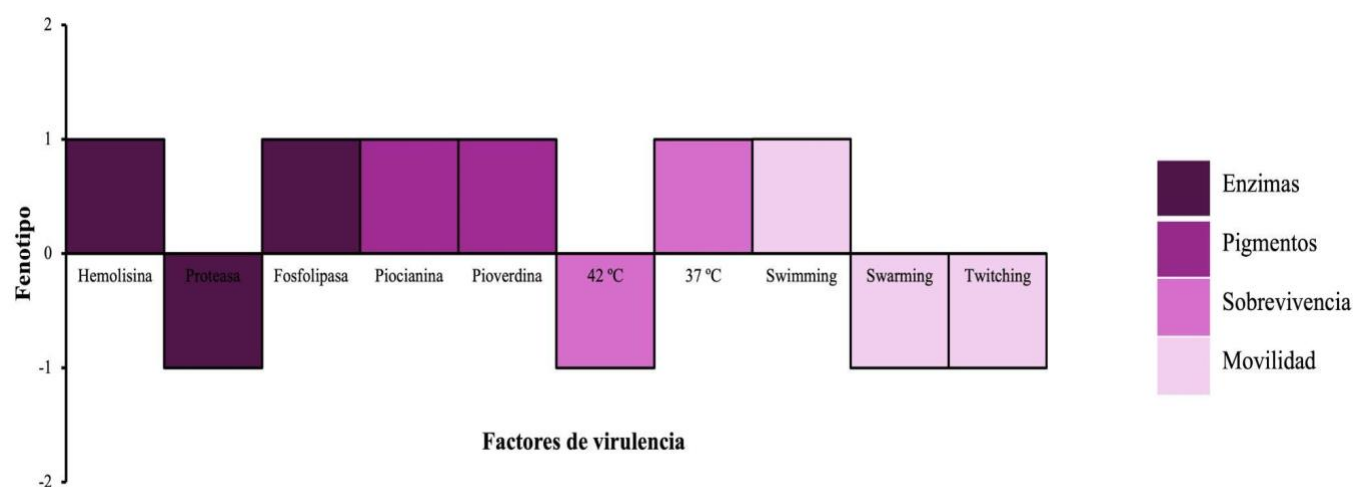


Figura 2. Perfil fenotípico de virulencia de la cepa de *P. fluorescens*. En los ejes de los gráficos, la expresión de los factores de virulencia se codifica como: (1) para la presencia y (-1) para la ausencia de crecimiento en condiciones de temperatura o de producción de enzimas, pigmentos y elementos de movilidad. La leyenda de colores indica el tipo de factor de virulencia.

Los compuestos químicos más utilizados para los desinfectantes son el amonio cuaternario, el peróxido de hidrógeno, el hipoclorito de sodio y el etanol (Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos, 2006). La tolerancia y crecimiento de *P. fluorescens* en desinfectantes tradicionales han sido documentados y atribuidos principalmente a la capacidad de formación de biopelículas (Merino et al., 2024; Jaouhar et al., 2025). Por otra parte, la sensibilidad de la cepa de *P. fluorescens* a la solución de Ag concuerda con investigaciones previas que posicionan a la Ag metálica y sus derivados nanoestructurados como potentes agentes antimicrobianos (Salomoni et al., 2017; Qassim y Almawla, 2021). Barnejee et al. (2026) han demostrado que la plata interactúa con las proteínas y el potencial de la membrana, desnatura proteínas y produce especies reactivas de oxígeno, siendo un mecanismo disruptivo que resulta letal incluso para cepas multirresistentes.

Por otro lado, la susceptibilidad al sanitizante en aerosol puede atribuirse a la exposición directa a los compuestos activos volátiles o tensioactivos que desestabilizan la membrana celular (Huffer et al., 2011), y al efecto de aerosolización que permite la difusión de la solución en forma de finas partículas evitando que la bacteria pueda activar respuestas de estrés (Merino et al., 2024). Como se observa en este estudio, el tratamiento a base de etanol sólo fue eficiente en presentación en aerosol.

La tolerancia a la mayoría de los desinfectantes evaluados (hipoclorito de sodio, etanol y ácidos orgánicos) permite señalar que el control de esta

bacteria no puede abordarse con protocolos y desinfectantes tradicionales. Estos hallazgos sugieren la incorporación de tecnologías basadas en soluciones de plata y sistemas de microaspersión ambiental como estrategia para el diseño de protocolos de sanitización idóneos para el control de la bacteria.

Tabla 1. Tolerancia a desinfectantes de la cepa de *P. fluorescens*.

Desinfectante	Zona de Inhibición (mm)
NaOCl 1000 ppm	0.0 ^c
Ag coloidal 0.35 %	10.5 ± 3.5 ^a
Sanitizante en aerosol	6.5 ± 0.7 ^b
Ácido orgánico 0.21 %	0.0 ^c
Etanol 70 %	0.0 ^c

Los datos están expresados como media ± desviación estándar.

Los valores que no comparten una misma letra presentan diferencias significativas ($P \leq 0.05$).

CONCLUSIONES

La expresión simultánea de los factores de virulencia y la multirresistencia de *P. fluorescens* a temperatura corporal sugiere su papel como potencial peligro nosocomial. Este hallazgo evidencia la plasticidad de la bacteria para adquirir estrategias de resistencia y patogenicidad que le permiten evadir los esquemas terapéuticos convencionales y colonizar al hospedero en su temperatura corporal habitual. La sensibilidad a ciertos desinfectantes plantea pautas para el diseño de protocolos de bioseguridad

adecuados para el control de esta bacteria. Este estudio establece un precedente que demanda la intervención para la vigilancia de *P. fluorescens* como peligro de infecciones nosocomiales, y el desarrollo de nuevas estrategias para su control en las infecciones y en el entorno hospitalario.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen el apoyo técnico de C. Anna Arreola-Arredondo, C. Alondra Castro-Hernández y C. Gael Geovanny Zapata Márquez.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

APROBACIÓN DE COMITÉ DE INVESTIGACIÓN Y DE ÉTICA

No aplica.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El consentimiento informado no fue requerido para este estudio, ya que no involucra experimentos con seres humanos y los datos del origen clínico del aislado se mantuvieron confidenciales.

REFERENCIAS

- Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos (EPA). (2006). Reregistration eligibility decision for DDAC. https://archive.epa.gov/pesticides/reregistration/web/pdf/ddac_red.pdf
- Banerjee, A., Herrera-Vargas, I., Flores, M. E., Valenzuela, F., & Banerjee, S. (2026). Biogenic synthesis of silver nanoparticles using cell-free extracts of thermotolerant bacteria: Antioxidant and antibacterial properties. *Electronic Journal of Biotechnology*, 79, 100698. <https://doi.org/10.1016/j.ejbt.2025.100698>
- Briega, I., Garde, S., Sánchez, C., Rodríguez-Mínguez, E., Picon, A., & Ávila, M. (2025). Evaluation of biofilm production and antibiotic resistance/susceptibility profiles of *Pseudomonas* spp. isolated from milk and dairy products. *Foods*, 14(7), 1105. <https://doi.org/10.3390/foods14071105>
- Castañeda-García, A., Rodríguez-Rojas, A., Guelfo, J. R., & Blázquez, J. (2009). The glycerol-3-phosphate permease GlpT is the only fosfomycin transporter in *Pseudomonas aeruginosa*. *Journal of Bacteriology*, 191(22), 6968–6974. <https://doi.org/10.1128/JB.00748-09>
- Clinical and Laboratory Standards Institute. (2020). Performance standards for antimicrobial susceptibility testing (30th ed., CLSI supplement M100). Clinical and Laboratory Standards Institute.
- de Sousa, T., Hébraud, M., Alves, O., Costa, E., Maltez, L., Pereira, J. E., Martins, Â., Igrejas, G., & Poeta, P. (2023). Study of antimicrobial resistance, biofilm formation, and motility of *Pseudomonas aeruginosa* derived from urine samples. *Microorganisms*, 11(5), 1345. <https://doi.org/10.3390/microorganisms11051345>
- Dirección General de Epidemiología. (2026). Anuario de morbilidad 1984–2024. Secretaría de Salud. <https://epidemiologia.salud.gob.mx/anuario/html/index.html>
- Donnarumma, G., Buommino, E., Fusco, A., Paoletti, I., Auricchio, L., & Tufano, M. A. (2010). Effect of temperature on the shift of *Pseudomonas fluorescens* from an environmental microorganism to a potential human pathogen. *International Journal of Immunopathology and Pharmacology*, 23(1), 227–234. <https://doi.org/10.1177/039463201002300120>
- Edward, E. A., El Shehaw, M. R., Abouelfetouh, A., & Aboulmagd, E. (2023). Prevalence of different virulence factors and their association with antimicrobial resistance among clinical isolates of *Pseudomonas aeruginosa* from Egypt. *BMC Microbiology*, 23, 161. <https://doi.org/10.1186/s12866-023-02897-8>
- European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing. (2020). Breakpoint tables for interpretation of MICs and zone diameters (Version 10.0). EUCAST.
- Fernández-Billón, M., Llambías-Cabot, A. E., Jordana-Lluch, E., Oliver, A., & Macià, M. D. (2023). Mechanisms of antibiotic resistance in *Pseudomonas aeruginosa* biofilms. *Biofilm*, 5, 100129. <https://doi.org/10.1016/j.biofilm.2023.100129>
- Gershman, M. D., Kennedy, D. J., Noble-Wang, J., Kim, C., Gullion, J., Kacica, M., Jensen, B., Pascoe, N., Saiman, L., McHale, J., Wilkins, M., Schoonmaker-Bopp, D., Clayton, J., Arduino, M., Srinivasan, A., & *Pseudomonas fluorescens* Investigation Team. (2008). Multistate outbreak of *Pseudomonas fluorescens* bloodstream infection after exposure to contaminated heparinized saline flush prepared by a compounding pharmacy. *Clinical Infectious Diseases*, 47(11), 1372–1379. <https://doi.org/10.1086/592968>
- Glen, K. A., & Lamont, I. L. (2021). β -Lactam resistance in *Pseudomonas aeruginosa*: Current status, future prospects. *Pathogens*, 10(12), 1638. <https://doi.org/10.3390/pathogens10121638>

- Hossain, T. J. (2024). Methods for screening and evaluation of antimicrobial activity: A review of protocols, advantages, and limitations. *European Journal of Microbiology and Immunology*, 14(2), 97–115. <https://doi.org/10.1556/1886.2024.00035>
- Huffer, S., Clark, M. E., Ning, J. C., Blanch, H. W., & Clark, D. S. (2011). Role of alcohols in growth, lipid composition, and membrane fluidity of yeasts, bacteria, and archaea. *Applied and Environmental Microbiology*, 77(18), 6400–6408. <https://doi.org/10.1128/AEM.00694-11>
- Jaouhar, S., Bouazziab, O. E., Hamzaouia, N., Benammiad, D., Toujamia, Z., Laarajc, S., Bouzidb, J., Saadiae, R., Rharibae, O., Chriquif, M., & Bekhti, K. (2026). Evaluation of disinfectant efficacy against bacterial strains isolated from hospital environments. *Multidisciplinary Science Journal*, 8, e2026314. <https://doi.org/10.31893/multiscience.2026314>
- Mączyńska, B., Jama-Kmiecik, A., Sarowska, J., Woronowicz, K., Choroszy-Król, I., Piątek, D., & Frej-Mądrzak, M. (2023). Changes in antibiotic resistance of *Acinetobacter baumannii* and *Pseudomonas aeruginosa* clinical isolates in a multi-profile hospital in years 2017–2022 in Wrocław, Poland. *Journal of Clinical Medicine*, 12(15), 5020. <https://doi.org/10.3390/jcm12155020>
- Madi, A., Svinareff, P., & Orange, N. (2010). *Pseudomonas fluorescens* alters epithelial permeability and translocates across Caco-2/TC7 intestinal cells. *Gut Pathogens*, 2, 16. <https://doi.org/10.1186/1757-4749-2-16>
- Merino, N., García-Castillo, C., Berdejo, D., Pagán, E., & García-Gonzalo, D. (2024). Comparative analysis of commercial cleaning and disinfection formulations and protocols for effective eradication of biofilms formed by a *Pseudomonas fluorescens* strain isolated from a poultry meat plant. *Food Control*, 164, 110614. <https://doi.org/10.1016/j.foodcont.2024.110614>
- Morita, Y., Tomida, J., & Kawamura, Y. (2014). Responses of *Pseudomonas aeruginosa* to antimicrobials. *Frontiers in Microbiology*, 4, 422. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2013.00422>
- Moursi, S. A., Saleem, M., Alharbi, M. S., Rakha, E., Alshmmari, A., Aboras, R., Hossaim, A., Alshubrum, S., Alnazaha, K., Alkhateeb, A., & Khaja, A. S. (2025). Resistance patterns and virulence factors of *Pseudomonas aeruginosa* in hospitalized patients: A Saudi Arabian study. *Scientific Reports*, 15, 38118. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-18388-x>
- Nagai, K., Murata, T., Ohta, S., Zenda, H., Ohnishi, M., & Hayashi, T. (2003). Two different mechanisms are involved in the extremely high-level benzalkonium chloride resistance of a *Pseudomonas fluorescens* strain. *Microbiology and Immunology*, 47(9), 709–715. <https://doi.org/10.1111/j.1348-0421.2003.tb03440.x>
- Nishimura, T., Hattori, K., Inoue, A., Ishii, T., Yumoto, T., Tsukahara, K., Nakao, A., Ishihara, S., & Nakayama, S. (2017). Bacteremia or pseudobacteremia? Review of *Pseudomonas fluorescens* infections. *World Journal of Emergency Medicine*, 8(2), 151–154. <https://doi.org/10.5847/wjem.j.1920-8642.2017.02.013>
- Pérez, S., Coto, O., Echemendía, M., & Ávila, G. (2015). *Pseudomonas fluorescens*, biological control or pathogen? *Revista de Protección Vegetal*, 30(3), 225–234.
- Procop, G. W., Church, D. L., Hall, G. S., & Janda, W. M. (2017). *Koneman. Diagnóstico microbiológico: Texto y atlas en color (7.ª ed.)*. Wolters Kluwer.
- Qassim, H., & Almawla, Y. (2021). Silver nanoparticles as antibacterial action against *Pseudomonas fluorescens* isolated from burn infection. *Annals of the Romanian Society for Cell Biology*, 12578–12583.
- Robinson, R. E., & Goldberg, J. B. (2026). Mechanisms of thermoregulation in *Pseudomonas aeruginosa*. *Journal of Bacteriology*, 208(4), e00495–25. <https://doi.org/10.1128/jb.00495-25>
- Salomoni, R., Léo, P., Montemor, A. F., Rinaldi, B. G., & Rodrigues, M. (2017). Antibacterial effect of silver nanoparticles in *Pseudomonas aeruginosa*. *International Journal of Nanomedicine*, 12, 1709–1718. <https://doi.org/10.2147/NSA.S133415>
- Scales, B. S., Dickson, R. P., LiPuma, J. J., & Huffnagle, G. B. (2014). Microbiology, genomics, and clinical significance of the *Pseudomonas fluorescens* species complex, an unappreciated colonizer of humans. *Clinical Microbiology Reviews*, 27(4), 927–948. <https://doi.org/10.1128/CMR.00044-14>
- Scales, B. S., Erb-Downward, J. R., Huffnagle, I. M., LiPuma, J. J., & Huffnagle, G. B. (2015). Comparative genomics of *Pseudomonas fluorescens* subclade III strains from human lungs. *BMC Genomics*, 16, 1032. <https://doi.org/10.1186/s12864-015-2261-2>
- Silverio, M. P., Kraychete, G. B., Rosado, A. S., & Bonelli, R. R. (2022). *Pseudomonas fluorescens* complex and its intrinsic, adaptive, and acquired antimicrobial resistance mechanisms in pristine and human-impacted sites. *Antibiotics*, 11(8), 985. <https://doi.org/10.3390/antibiotics11080985>

- Silverio, M. P., Schultz, J., Parise, M. T. D., Parise, D., Viana, M. V. C., Nogueira, W., Ramos, R. T. J., Góes-Neto, A., Azevedo, V. A. C., Brenig, B., Bonelli, R. R., & Rosado, A. S. (2025). Genomic and phenotypic insight into antimicrobial resistance of *Pseudomonas fluorescens* from King George Island, Antarctica. *Frontiers in Microbiology*, 16, 1535420. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2025.1535420>
- Sousa-Silva, M., Simoes, M., Melo, L., Machado, I. (2018). *Pseudomonas fluorescens* tolerance to benzyltrimethylammonium chloride: Altered phenotype and cross-resistance. *Journal of Global Antimicrobial Resistance*, 15, 188-195. <https://doi.org/10.1016/j.jgar.2018.07.004>
- Syamimi, M.S., Ishamri, I., Nurhayati, Y., Abd, A., & Tang, J. Y. H. (2025). *Pseudomonas fluorescens* and *P. aeruginosa* contaminations of poultry and poultry products: A review on food safety and quality. *International Food Research Journal*, 32(3), 621-640. <https://doi.org/10.47836/ifrj.32.3.01>
- Wang, J., Luo, Y., Gu, Y., & Wei, H. L. (2021). Characterization of the SPI-1 type III secretion system in *Pseudomonas fluorescens* 2P24. *Frontiers in Microbiology*, 12, 749037. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2021.749037>
- Wong, V., Levi, K., Baddal, B., Turton, J., & Boswell, T. C. (2011). Spread of *Pseudomonas fluorescens* due to contaminated drinking water in a bone marrow transplant unit. *Journal of Clinical Microbiology*, 49(6), 2093-2096. <https://doi.org/10.1128/JCM.02559-10>