



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE
POSGRADO E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LAS INFECCIONES CAUSADAS POR ESPECIES DE *Aeromonas*
EN PACIENTES PEDIÁTRICOS EN EL HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD EN

PEDIATRÍA

PRESENTA:

DR. JOSE LUIS JORGE AGUILAR HERRERA

ASESOR EXPERTO

DRA. MARÍA LUCÍA PÉREZ RICÁRDEZ

ASESOR METODOLÓGICO

M.C. ZITA GUTIERREZ CAZÁREZ

PUEBLA, PUE.

JUNIO 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Índice

	Página
1. Introducción.....	3
2. Antecedentes.....	5
2.1 Infecciones clínicas y enfermedades asociadas a síndromes.....	5
2.1.1 Gastroenteritis y <i>Aeromonas</i>	5
2.1.2 Infecciones de la piel y tejidos blandos.....	7
2.1.3 Infecciones intra-abdominales	9
2.2 Identificación en el Laboratorio de <i>Aeromonas</i>	11
2.2.1 Aislamiento.....	11
2.2.2 Identificación.....	11
2.3 Susceptibilidad a los antimicrobianos	12
2.3.1 Patrones de susceptibilidad.....	12
2.3.2 Mecanismos de resistencia.....	12
3. Planteamiento del problema.....	14
4. Justificación.....	15
5. Objetivos.....	16
5.1 Objetivo General.....	16
5.2 Objetivos Específicos.....	16
6. Material y Métodos.....	17
6.1 Diseño.....	17
6.2 Grupo de estudio.....	17
6.3 Descripción general del estudio.....	18
7. Resultados.....	26
8. Discusión.....	31
9. Conclusiones.....	36
10. Recursos.....	37
11. Aspectos éticos.....	37
12. Bibliografía.....	39

1. INTRODUCCIÓN

Aeromonas spp. es un patógeno del hombre y de los animales, en el humano puede causar enfermedades intestinales y extra-intestinales. Las especies más importantes que producen infección en personas tanto inmunocompetentes como inmunocomprometidas son: *Aeromonas hydrophila*, *Aeromonas caviae* y *Aeromonas veronii* biotipo *sobria*. El cuadro clínico más frecuente en los humanos es la gastroenteritis, seguida de las infecciones de heridas. La gastroenteritis en los niños suele ser una enfermedad aguda y grave (parecida a la shigelosis), mientras que en los adultos generalmente se presenta como una diarrea crónica (Murray y col. 2002).

En la actualidad las especies de *Aeromonas* se han relacionado cada vez más con procesos infecciosos extra-intestinales de los cuales podemos mencionar: peritonitis, infecciones abdominales, colangitis, infecciones de la piel y tejidos blandos, infecciones del sistema hepatobiliar o pancreático, artritis séptica, bacteriemia, osteomielitis, miositis, mionecrosis, meningitis, endocarditis, síndrome urémico hemolítico, cistitis, neumonías, empiema, faringitis, conjuntivitis, osteomielitis, endoftalmitis (Chang y col., 2005; Clark y Chenoweth, 2003; Lamy y col., 2009); Mukhopadhyay y col., 2008; Tang y col., 2014; Tena y col., 2007; Ramos y col., 1995).

El género *Aeromonas* está constituido por Bacilos Gram Negativos, fermentadores de la glucosa, anaerobios facultativos, oxidasa y catalasa positivos.

El hábitat de esta bacteria es el medio ambiente, sobre todo el agua dulce o salada, corriente o estancada en países con clima templado o subtropical, donde suelen causar enfermedades infecciosas en animales acuáticos, puede estar presente en los peces, en los alimentos, en los pájaros, en mascotas, en el suelo. Estas bacterias también residen en cañerías de desagües y pueden aislarse de grifos de agua corriente y suministros de agua destilada, que son fuentes potenciales de infecciones hospitalarias (Hossain y col., 2014; Janda y Abbott, 2010; Murray y col. 2002; Winn y col., 2008).

Las infecciones por *Aeromonas* pueden adquirirse por dos importantes fuentes, una es por la ingesta de agua y alimentos contaminados por *Aeromonas* y la otra por el contacto con agua contaminada con esta bacteria.

A pesar de que este microorganismo fue descubierto hace más de 100 años, en las últimas décadas ha sido reportado como un patógeno emergente aumentando considerablemente los sitios extra-intestinales infectados. Se ha reportado como causa de infección en pacientes inmunocomprometidos como: pacientes con cáncer, con diabetes mellitus, con cirrosis hepática, con enfermedad renal, con anomalías cardíacas, con trasplante de hígado y pacientes con macroglobulinemia de Waldenstrom (Choi y col., 2008; Liao y col., 2010).

En los pacientes con infecciones por *Aeromonas* sobre todo aquellos con diarrea crónica o con infección extra-intestinal es necesario el tratamiento antimicrobiano. Por ello, es importante vigilar los patrones de sensibilidad a los antibióticos de esta bacteria, para que los clínicos puedan elegir terapia

antimicrobiana oportuna y eficaz en el tratamiento de los pacientes con infecciones por este microorganismo.

Las especies de *Aeromonas* han sido reportadas sensibles “*in vitro*” a una variedad de agentes antimicrobianos incluyendo cefalosporinas de amplio espectro, aminoglucósidos, cloranfenicol, tetraciclina, trimetoprim-sulfametoxazol, aztreonam y fluoroquinolonas (Vila y col., 2002). Sin embargo, existen reportes de un incremento en la resistencia a cefalosporinas de amplio-espectro de cepas de *Aeromonas* recuperadas de muestras clínicas (Rodríguez y col., 2005), así como la recuperación de cepas de *Aeromonas* resistentes a los carbapenémicos (Adler y col., 2014; Sánchez-Céspedes y col., 2009) y aminoglucósidos (Shak y col., 2011).

En este estudio describiremos las características clínicas y microbiológicas de las infecciones gastrointestinales, de piel y tejidos blandos, y abdominales producidas por especies de *Aeromonas* en pacientes pediátricos del Hospital para el Niño Poblano, en un periodo de 4 años, el cual comprende de enero del 2010 a diciembre del 2013.

2. ANTECEDENTES

2.1 INFECCIONES CLÍNICAS Y ENFERMEDADES ASOCIADAS A SÍNDROMES

Las *Aeromonas* son bacterias Gram Negativas capaces de producir una amplia gama de enfermedades humanas. Son responsables de producir infecciones intestinales y extra-intestinales y síndromes. Algunas de estas infecciones no son severas, como la gastroenteritis. Sin embargo, existen otras que pueden amenazar la vida de los pacientes, de las cuales podemos mencionar la fasciitis necrotizante, y la mionecrosis (Liao y col., 2010; Walid y col., 2006). Además, de las infecciones ya mencionadas, estas bacterias están involucradas en un grupo extenso de enfermedades como sepsis, problemas intra-abdominales, enfermedades oculares, enfermedades de huesos y articulaciones, y menos frecuente podemos observar condiciones que involucran el aparato respiratorio y urogenital (Lamy y col., 2009; Mukhopadhyay y col., 2008; Tena y col., 2007; Khalil y col., 2013). Tomando en cuenta la frecuencia de infecciones reportadas, las infecciones clínicas por *Aeromonas* podemos clasificarlas en cuatro categorías: a). Síndrome del aparato gastrointestinal, b). Infecciones de heridas y tejidos blandos, c). Sangre, c). Varios.

2.1.1 Gastroenteritis y *Aeromonas*

Gastroenteritis por *Aeromonas*. La diarrea asociada a *Aeromonas* es un problema de salud pública a nivel mundial. Afecta a la población susceptible

tanto en países industrializados como en países en vías de desarrollo, afecta a todos los grupos de edad, se ha observado en personas sanas, pero también puede afectar a pacientes con enfermedades subyacentes, incluyendo desordenes inmunológicos como la infección por VIH (Namdari y Bottone, 1990).

Clínicamente puede presentarse en cinco grupos principales, como una enteritis simple, una forma más severa acompañada de sangre en las heces, como el agente etiológico de un síndrome intestinal sub-agudo o crónico, como una diarrea parecida al cólera y en asociación con episodios de diarrea del viajero.

La presentación más común de la gastroenteritis por *Aeromonas* es una enteritis secretora (acuosa), reportada en varios estudios con una frecuencia de 75% a 89%, en los cuales fue encontrada como único patógeno. Los síntomas presentes incluyeron, dolor abdominal, fiebre en un grado menor, el vómito puede estar presente o no, la deshidratación por la pérdida de líquido puede ir de leve a moderada.

La gastroenteritis por *Aeromonas* también se puede presentar en forma de disentería, esta es mucho menos común, existiendo estudios que reportan una frecuencia que oscila entre 3% a 22%. Los síntomas comunes asociados a disentería o colitis por *Aeromonas* incluyen: dolor abdominal tipo cólico, presencia de moco y sangre en las heces. Los pacientes que presentan este tipo de diarrea requieren hospitalización por la severidad de los síntomas. Se ha reportado en la literatura internacional que *Aeromonas* preferentemente

coloniza el intestino de los pacientes con leucemia, neutropénicos y pacientes con trasplante de médula ósea, los cuales presentan diarrea con sangre y síntomas sugestivos de infección. La colitis por *Aeromonas* ha sido asociada a un solo caso de un paciente con enfermedad subyacente de un carcinoma colónico no diagnosticado. Las personas con patologías subyacentes como es el cáncer hematológico, tumores del aparato gastrointestinal, anomalías en el aparato digestivo son pacientes predispuestos a la colonización o infección por *Aeromonas* (revisado por Janda y abbott, 2010).

Con menos frecuencia *Aeromonas* también puede ser la causa de una diarrea subaguda o crónica. La diarrea subaguda puede ser definida como un síndrome diarreico con duración que oscila entre dos semanas a dos meses, y la diarrea crónica tiene una duración mayor a dos meses. Ambas condiciones son acompañadas con múltiples complicaciones clínicas, incluyendo visitas repetidas al médico, pruebas de laboratorio para agentes infecciosos inusuales etc. Los síntomas no son específicos, se ha observado múltiples evacuaciones acuosas al día, en algunos pacientes acompañados con una pérdida significativa de peso, algunos episodios han sido asociados a viajes a África, Asia y América Latina antes de presentarse la enfermedad.

En ocasiones extremadamente raras, *Aeromonas* ha sido asociada con enfermedad semejante al cólera. Los pacientes presentan una pérdida considerable de líquidos por las evacuaciones en forma de agua de arroz,

semejante a la enfermedad del cólera, que puede llegar hasta 13 litros en los primeros dos días de la infección.

La gastroenteritis por *Aeromonas*, es un problema de salud pública asociada con individuos de países desarrollados, que viajan a países subdesarrollados. Se ha reportado un periodo de incubación para diarrea por *Aeromonas* asociada al viajero es de 1 a 2 días, la forma clínica de presentación más frecuente es la enteritis secretoria, aunque también puede ocurrir gastroenteritis inflamatoria, diarrea persistente o crónica (revisado por Janda y abbott, 2010).

Gastroenteritis atípica por *Aeromonas*. Casos individuales de colitis por *Aeromonas* han conducido subsecuentemente al desarrollo de condiciones crónicas en un tiempo largo, como son la colitis ulcerativa o pan-colitis, durando de meses a más de un año. Otra condición rara ocasionalmente asociada con infección intestinal por *Aeromonas* es la colitis segmentaria. Ésta puede ser algunas veces mínima o presentarse como colitis isquémica o enfermedad de Crohn's. Otras condiciones que reportan asociación con *Aeromonas* enteritis/colitis incluyen asociación ileal. Hemorragia intestinal intra-mural con pequeña obstrucción del intestino delgado, y enfermedad refractaria inflamatoria del intestino (revisado por Janda y abbott, 2010).

La complicación más seria que resulta de la gastroenteritis por *Aeromonas* es el Síndrome Urémico Hemolítico (SUH). En la literatura internacional existen reportes que relacionan la presencia de *Aeromonas* en el

intestino con la presencia del SUH. Por lo tanto los clínicos deben tomar en cuenta este síndrome como una posible consecuencia directa o indirecta de una infección gastrointestinal por *Aeromonas* (revisado por Janda y abbott, 2010).

2.1.2 Infecciones de la piel y tejidos blandos. El segundo sitio anatómico más común del cual se recuperan cepas de *Aeromonas* es la piel y tejidos blandos. En estas zonas pueden ocasionar problemas leves como las lesiones tópicas pustulares o graves al grado de amenazar la vida, con una evolución rápida progresiva y potencialmente mortal, como la fasciitis necrotizante. Las manifestaciones de estas infecciones pueden incluir, infecciones del tejido subcutáneo (celulitis) o procesos que involucran la capa profunda de la piel y tejido subcutáneo y que se expanden a lo largo del plano de la fascia (fasciitis necrotizante), con daño severo al tejido muscular (mionecrosis) (Liao y col 2010; Ramos y col., 1995; Tena y col., 2007; Walid y col., 2006).

La fasciitis necrotizante o mionecrosis son más frecuentes en personas con enfermedad hepática o cáncer (Tena y col., 2007). Estas enfermedades devastadoras pueden estar asociadas con una elevada mortalidad que oscila entre el 60 y 74%; un resultado favorable depende del reconocimiento temprano de la enfermedad con una terapia apropiada (desbridamiento, irrigación, y/o terapia antimicrobiana). Sin embargo, se han descrito casos en niños y adultos sin enfermedad sistémica o inmunológica (Walid y col., 2006).

La mayoría de los reportes de infecciones por *Aeromonas* en la piel y tejidos blando se han desarrollado en personas con enfermedad pre-existente gastrointestinal o biliar, y la tercera o cuarta parte de estas infecciones son

polimicrobianas con una mortalidad por arriba del 5% (Tena y col, 2007; Mukhopadhyay y col., 2008).

Las infecciones en el sitio quirúrgico de la piel y tejidos blandos causada por *Aeromonas* son eventos extremadamente raros, pero han sido reportados después de procedimientos médicos incluyendo apendicetomía, colecistectomía y colectomía (Tena y col., 2006).

Las especies de *Aeromonas*, también puede infectar heridas. Más del 90% de estas infecciones son adquiridas en la comunidad y ocurre en personas ≥ 10 años de edad (Mukhopadhyay y col., 2008). En más del 70% son una consecuencia directa de un daño traumático ocupacional o exposición de las heridas al agua contaminada, por actividades deportivas (natación, pesca o fútbol), los sitios más comúnmente afectados incluye manos, la planta de los pies, brazos y piernas (Mukhopadhyay y col., 2008). Puede incluir inflamación de articulaciones y huesos (artritis séptica) y enfermedad diseminada invasiva (shock séptico) (Tena y col., 2007).

Eventos traumáticos pueden resultar en varios tipos de infección de heridas. Una simple abrasión o laceración de la piel puede conducir a infecciones importante de la piel, al ser expuesta la zona abrasiva por contacto directo con agua contaminada del medio ambiente incluyendo lodo, arroyos y lagos (Tena y col., 2007, Lamy y col., 2009). Mayor daño puede resultar de traumas penetrantes como son mordidas de animales o la introducción de cuerpos extraños como tierra, madera o metal contaminados con *Aeromonas*, dentro del tejido profundo, por accidentes en la carretera. Eventos traumáticos

mayores pueden producir fracturas abiertas con daño severo del tejido muscular, proporcionando las condiciones óptimas para la infección por *Aeromonas* (Mukhopadhyay y col., 2008). Las heridas de la piel por quemaduras eléctricas o fuego, generalmente son controladas inicialmente a través de sumergir el tejido dañado en agua, si está contaminada con *Aeromonas* dará como resultado la colonización o infección del tejido dañado, produciendo desde una celulitis hasta una septicemia. La mortalidad en pacientes quemados por infecciones por *Aeromonas* es aproximadamente del 20% (revisado por Janda y abbott, 2010).

También se han descrito como patógenos importantes en desastre naturales como huracanes y tifones. Ha sido recuperada de infecciones de la piel y tejidos blandos de personas que han sobrevivido a este tipo de desastres, el mecanismo de inoculación fue la introducción de la bacteria a través de cuerpos extraños incluyendo agua de mar, arena, coral y vegetación (revisado por Janda y abbott, 2010).

2.1.3 Infecciones intra-abdominales. Este término se refiere a las infecciones que se diseminan más allá del espacio peritoneal, incluye pancreatitis, colangitis aguda y abscesos hepáticos como la peritonitis.

Peritonitis. Un número importante de infecciones complicadas están presente en pacientes con cirrosis (Choi y col., 2008). La peritonitis es una inflamación del peritoneo (la membrana serosa de la cavidad abdominal). Clínicamente pueden estar presentes en tres principales grupos a). Peritonitis

bacteriana espontánea, b). Diálisis peritoneal ambulatoria crónica, c). Diseminación directa del intestino (perforación intestinal). Los casos de peritonitis pueden ser categorizados en dos grupos primario y secundario. La forma primaria de peritonitis es rara y resulta de la diseminación de una infección de la sangre o linfa dentro del peritoneo. La peritonitis secundaria, la cual es más común, resulta de la diseminación de una infección del aparato gastrointestinal o biliar. En un reporte del estudio de peritonitis primaria y secundaria por *Aeromonas* encontraron que la peritonitis primaria fue elevada en personas con enfermedad hepática (97%) y acompañada por bacteriemia (50%). Las infecciones fueron adquiridas en la comunidad en un 73% de los casos, y el 100% de los cultivos de líquido de ascitis fueron monomicrobianas. En contraste con la peritonitis secundaria, el 44% de los casos fue asociado a enfermedades y el 85% de los cultivos peritoneales fueron polimicrobianos, incluyendo otros bacilos Gram negativos como *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*. Solamente el 7% de estas enfermedades estuvieron presentes en personas con enfermedades hepáticas o bacteriemia concomitante. La mortalidad en peritonitis primaria y secundaria fue del 23% y 15% respectivamente (revisado por Janda y abbott, 2010).

La peritonitis bacteriana espontánea es una infección del líquido de ascitis que normalmente sucede en pacientes con enfermedad hepática subyacente. La infección por *Aeromonas* es la tercera causa de infección más común por Bacilos Gram Negativos en Corea y Taiwan. Investigaciones en pacientes con enfermedad hepática y peritonitis bacteriana espontánea

describen una elevada incidencia de peritonitis en los meses de verano, el 25% de estos casos fueron precedidos por diarrea, con una mortalidad del 23%. Otro estudio realizado en pacientes con enfermedad hepática avanzada encontraron que todos los casos de peritonitis bacteriana espontánea fue causad por *A. hydrophila* y *A. veronii*, con una mortalidad del 56% (revisado por Janda y abbott, 2010).

La peritonitis puede estar presente como consecuencia de una diálisis peritoneal ambulatoria continua en pacientes con enfermedad renal terminal y es una causa importante de mortalidad. Se ha reportado que estos pacientes pueden presentar alguna enfermedad hepática subyacente como la cirrosis, o algún cáncer de colón (adenocarcinoma con metástasis al hígado). *A. hydrophila* es la especie más comúnmente asociada a este tipo de peritonitis bacteriana, pero pueden estar involucradas *A. caviae* y *A. veronii* subespecie sobria (Chang y col., 2005; Choi y col., 2008).

Infecciones de los sistemas hepato-biliar y pancreático. La colangitis supurativa aguda es una de las complicaciones medica más comunes del árbol hepato-biliar asociada con *Aeromonas*. Varios estudios recientes reportan una frecuencia de colangitis debido a *Aeromonas* entre un 1.3% y 2.9% (Clark y Chenoweth, 2003). Más del 80 % de estas infecciones son reportadas como infecciones poli-microbianas generalmente con Enterobacterias, *Enterococcus* o *Pseudomonas aeruginosa*. Lo que sugiere un origen gastrointestinal de estas enfermedades.

Prácticamente todos los pacientes que presentan colangitis asociada a *Aeromonas* tienen enfermedades subyacentes como: colelitiasis o coledocolitiasis, colangiocarcinoma, carcinoma pancreático, o estructuras biliares no malignas (Mukhopadhyay y col., 2008; Tena y col., 2007). En la infecciones hepatobiliares o pancreáticas por *Aeromonas*, se ha reportado que las enfermedades subyacentes que aumentan la co-morbilidad son: el trasplante de hígado, colelitiasis, cáncer, otras condiciones inmunosupresoras, así como cirugías recientes (Mukhopadhyay y col., 2008).

2.2 IDENTIFICACIÓN EN EL LABORATORIO DE *Aeromonas*

2.2.1 Aislamiento

El transporte de muestras clínicas al laboratorio, para el aislamiento de *Aeromonas*, particularmente materia fecal, se recomienda en hisopados introducidos en medios de transporte como Cary-Blair, Amies y Stuart, transportados a temperatura ambiente (Winn y col., 2008).

El aislamiento y recuperación de los especies de este género a partir de muestras clínicas es relativamente simple, estas bacterias crecen en los medios no-selectivos utilizados de rutina para el cultivo de bacterias de sitios estériles, así como en la mayoría de los medios entéricos utilizados en el laboratorio de Microbiología.

Sin embargo, existen varios medios utilizados específicamente para el aislamiento de *Aeromonas* a partir de muestras clínicas, ejemplo: Base de Agar Sangre con Ampicilina (BAA), Agar- Xilosa-Galactosa (AGX), entre otros. (revisado por Janda y abbott, 2010).

2.2.2 Identificación

El género *Aeromonas* pertenece a la familia *Aeromonadaceae*. Estos microorganismos son oxidasa positiva, anaerobios facultativos, bacilos Gram negativos. La mayoría de las cepas recuperadas de muestras clínicas son β -hemolíticas en Agar Sangre de Carnero, generalmente indol positivas. No crece en Agar TCBS (tiosulfato-citrato-sales biliares-sacarosa) y son resistente al agente vibriostático O129 (2,4-diamino-6,7-disisopropil-pteridina) (Murray y col. 2002; Winn y col., 2008).

Identificación de *Aeromonas* por sistemas comerciales. Existen varios sistemas comerciales semi-automatizados (Phonex, Vitek, MacrosScan, BBL Crystal, API), para la identificación de *Aeromonas*, pero presentan algunos errores en la identificación de estos microorganismo (revisado por Janda y abbott, 2010). Se recomienda utilizar estos sistemas con pruebas complementarias de rutina como: Voges-Proskauer, esculina/salicina, L-arabinosa, requerimientos de crecimiento en diferentes concentraciones de cloruro de sodio y la susceptibilidad al vibriostático O129, para ayudar a identificar correctamente las cepas de *Aeromonas* a nivel de género y especie (Abbott y col., 2003; Janda y Aboott, 2010).

2.3 SUSCEPTIBILIDAD A LOS ANTIMICROBIANOS

2.3.1 Patrones de susceptibilidad

Las especies de *Aeromonas* han sido reportadas susceptibles “in vitro” a una variedad de antimicrobianos, incluyendo cefalosporinas de amplio

espectro, aminoglucósidos, cloranfenicol, tetraciclinas, trimetoprim-sulfametoxazol, aztreonam y fluoroquinolonas (Vila y col., 2002, Lamy y col., 2009).

Sin embargo, existen reportes de cepas emergentes de *Aeromonas* resistentes a los antimicrobianos del grupo de los aminoglucósidos, β -lactámicos y quinolonas en varios países, como el reportado de un paciente de 35 años de edad, del sexo masculino el cual sufrió una infección poli-microbiana con diferentes microorganismos incluidas dos cepas de *A. hydrophila*. Una de ellas fue reportada resistente a ampicilina y tetraciclina, pero la segunda fue reportada resistente además de los dos antibióticos ya mencionados a amikacina, aztreonam, cefepime, cefoxitina, ceftazidima, ceftriaxona, cefotaxima, ertapenem, gentamicina y tobramicina (Adler y col., 2014; Rodríguez y col., 2005; Sánchez-Céspedes y col. 2009; Shak, y col., 2011). Además, en Israel se han aislado cepas de *A. caviae* resistentes al meropenem a partir de hisopados rectales de pacientes hospitalizados (Adler y col 2014).

La resistencia a β -lactámicos es un problema importante para la terapia antimicrobiana de enfermedades extra-intestinales especialmente cuando en estas infecciones están implicadas las especies de *A. veronii biovar sobria*, la cual ha sido implicada en infecciones importantes que amenazan la vida de los paciente (Sánchez-Céspedes y col. 2009).

2.3.2 Mecanismos de resistencia

β -lactamasas y β -lactamasas Espectro Extendido (BLEEs). Las especies de *Aeromonas* pueden expresar una o varias β -lactamasas con actividad contra

una amplia variedad de antibióticos β -lactámicos, incluyendo, penicilinas, cefalosporinas y cefalosporinas de espectro extendido. Tres principales clases de β -lactamasas son reconocidas en especies de *Aeromonas*: 1). Clase C (cefalosporinasas, 2). Clase D (penicilinasas), 3). Clase B (metalo- β -lactamasas (MBL)). (Tabla 1) (Bush y Jacoby, 2010; Janda y abbott, 2010; Sánchez-Céspedes y col. 2009). Una cepa de *Aeromonas* puede producir una o tres enzimas diferentes de β -lactamasas bajo un solo mecanismo de expresión.

Tabla No. 1. β -lactamasas, BLEEs , y carbapenemasas, producidas por especies de *Aeromonas*.

Grupo	Clase Molecular	Familia	Nombre	Localización	Especies
Serina - lactamasa	D	Penicilinasas	AmpH, AmpS	Cromosoma	<i>A. hydrophila</i> , <i>A. caviae</i> . <i>A. veronii sub. sobria</i>
	C	AmpC (FOX-I)	CAV I	Cromosoma	<i>A. caviae</i>
	C	AmpC	CepS, CpeH	Cromosoma	<i>A. hydrophila</i> , <i>A. caviae</i> . <i>A. veronii sub. sobria</i>
	A	TEM	TEM-I like, TEM-24	Plásmido	<i>A. hydrophila</i> , <i>A. caviae</i> .
Metallo β -lactamasas	B	Carbapenemasas	Cph A	Cromosoma	<i>A. hydrophila</i> , <i>A. veronii sub. Sobria</i> , <i>A. veronii sub. veronii</i>
	B	Carbapenemasas	ImiS	Cromosoma	<i>A. veronii sub. sobria</i>
	B	IMP	IMP-19	Plásmido	<i>A. caviae</i>
	B	VIM	VIM	Integrón	<i>A. hydrophila</i>

Quinolonas. Las cepas de *Aeromonas* son universalmente susceptibles a fluoroquinolonas. Sin embargo, existen reportes basados en la susceptibilidad “in vitro” de cepas de *A. hydrophila* resistente a varias fluoroquinolonas (levofloxacin, gatifloxacin, ciprofloxacina y moxifloxacina y cepas de *A. caviae* resistentes al ácido nalidixico, ciprofloxacina y norfloxacina (Rodríguez y col., 2005).

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la medicina pediátrica, uno de los primeros pasos en el diagnóstico de las enfermedades infecciosas es la sospecha del agente etiológico de la infección, a través de la sintomatología clínica que presentan los pacientes. Las especies de *Aeromonas* producen infecciones tanto intestinales como extra-intestinales y estas pueden estar presentes en pacientes inmuno-competentes como en pacientes inmunocomprometidos. En el Hospital para el Niño Poblano cada vez es mayor el número de pacientes inmunocomprometidos atendidos, además no existe ningún estudio en el Hospital que nos indiquen las manifestaciones clínicas y microbiológicas de las infecciones por especies de *Aeromonas*, por lo que nos planteamos la siguiente pregunta:

¿Cómo es la presentación clínica y microbiológica de las infecciones producidas por las especies de *Aeromonas* en los pacientes pediátricos atendidos en el Hospital para el Niño Poblano?

4. JUSTIFICACIÓN

En la actualidad el espectro de infecciones producidas por especies de *Aeromonas* es cada vez mayor, conocer las manifestaciones clínicas y microbiológicas de las infecciones gastrointestinales y extra-intestinales, ayudará al personal médico a sospechar de una forma oportuna, la presencia de una cepa de *Aeromonas* como agente etiológico en estas enfermedades, sobre todo en pacientes inmunocomprometidos, los cuales son más vulnerables a las infecciones por estos microorganismos y que en ocasiones se presentan con un deterioro rápido y fulminante.

La gastroenteritis por *Aeromonas* generalmente es auto-limitada, excepto en pacientes inmunocomprometidos. Cuando es limitada en pacientes inmunocompetentes el tratamiento con antibióticos es innecesario. Sin embargo, en pacientes con gastroenteritis crónica, pacientes inmunocomprometidos, pacientes con infecciones extra-intestinales la terapia con antimicrobianos es necesaria.

Existen reportes de cepas emergentes de *Aeromonas* resistentes a los antimicrobianos del grupo de los aminoglucósidos, β -lactámicos y quinolonas en varios países (Sánchez-Céspedes y col. 2009; Rodríguez y col., 2005; Shak, y col., 2011). La resistencia a los β -lactámicos es un problema importante en la clínica para la terapia de los pacientes con enfermedades extra-intestinales, cuando las infecciones amenazan la vida de los pacientes.

Por lo tanto, conocer y vigilar los patrones de susceptibilidad a los antimicrobianos de las cepas de *Aeromonas* recuperadas de pacientes pediátricos con diferentes enfermedades infecciosas en el Hospital para el Niño Poblano, ayudara al personal clínico a elegir una terapia antimicrobiana oportuna y apropiada para el tratamiento del paciente infectado por este microorganismo.

5. OBJETIVOS

5.1 Objetivo General

Describir las características clínicas y microbiológicas de las infecciones causadas por especies de *Aeromonas* en pacientes pediátricos atendidos en el Hospital para el Niño Poblano.

5.2 Objetivos Específicos

- 5.2.1 Identificar a los pacientes pediátricos con infecciones por *Aeromonas spp.* atendidos en el Hospital para el Niño Poblano.
- 5.2.2 Describir las características clínicas de los pacientes pediátricos con infecciones por *Aeromonas spp.* atendidos en el Hospital para el Niño Poblano.
- 5.2.3 Determinar la frecuencia de aislamiento de las diferentes especies de *Aeromonas*, recuperadas de las muestras biológicas de estos pacientes.
- 5.2.4 Describir los perfiles de susceptibilidad a los antimicrobianos de las cepas de *Aeromonas* recuperadas de las muestras biológicas de estos pacientes.

6. MATERIAL Y MÉTODOS

6.1 Diseño:

6.1.1 Tipo de Estudio: serie de casos

6.1.2 Características del Estudio: Observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo.

6.2 Grupo de Estudio:

6.2.1 Grupo problema: Pacientes pediátricos con enfermedad infecciosa producida por especies de *Aeromonas*, (gastroenteritis, infecciones abdominales, infecciones de la piel y tejidos blandos).

6.2.2 Tamaño de la muestra: No probabilística, se incluirán los pacientes pediátricos con enfermedad infecciosa producida por especies de *Aeromonas* (gastroenteritis, infecciones abdominales, infecciones de la piel y tejidos blandos), en el periodo de 4 años comprendido de Enero de 2010 a Diciembre del 2013.

6.2.3 Criterios de inclusión:

- 1) Pacientes de 0 a 18 años de cualquier género, con expediente clínico completo.
- 2) Pacientes con gastroenteritis en los cuales se recuperó en el cultivo de materia fecal especies de *Aeromonas*, con expediente clínico completo.

- 3) Pacientes con infección abdominal de los cuales se recuperó en el cultivo de líquido peritoneal o líquido de diálisis peritoneal especies de *Aeromonas*, con expediente clínico completo.
- 4) Pacientes con infecciones de la piel o tejidos blandos de los cuales se recuperó en el cultivo de secreciones especies de *Aeromonas*, con expediente clínico completo.

6.2.4 Criterios de exclusión:

- 1) Pacientes pediátricos con aislamiento de *Aeromonas spp.*
Con expediente clínico incompleto.

6.2.5 Definiciones operacionales:

- **Infección polimicrobiana.** Todos aquellos casos en los que se recuperen dos o más microorganismos diferentes en la misma muestra clínica.
- **Infección nosocomial.** Cuando el cuadro clínico comenzó después de 24 h posteriores a su ingreso al hospital, con signos y síntomas que no estaban presentes en el momento del ingreso.
- **Curación.** Desaparición de la sintomatología una vez finalizado el tratamiento antibiótico.
- **Muerte por infección por *Aeromonas spp.*** Si la muerte se produce antes de iniciarse el tratamiento antibiótico,

durante el tratamiento o una semana después de haber finalizado el mismo, a menos que exista otra causa probable.

- **Infección adquirida en la comunidad.** Si la infección se presentó en el tiempo de admisión y llega a ser evidente 48 horas después de su admisión.

6.3 Descripción General del Estudio:

Este estudio se realizó en el Área de Infectología y Microbiología Clínica del Hospital para el Niño poblano. Se revisaron de forma retrospectiva los expedientes clínicos de los pacientes con enfermedades infecciosas de las que se aislaron *Aeromonas spp.* de las siguientes muestras clínicas: Materia fecal, Secreciones, Líquido peritoneal y Líquido de diálisis peritoneal, de piel y tejidos blandos, en el periodo del 1 de Enero de 2010 al 31 de Diciembre del 2013. De los cuales se recolectaron los siguientes datos: edad, sexo, patología de base, presentación clínica, antecedentes de diarrea, muestra clínica de la cual se recuperó la cepa de *Aeromonas*, infección polimicrobiana, infección nosocomial, tratamiento antimicrobiano, especie aislada y patrón de sensibilidad a los antibióticos de cada una de las cepas aisladas.

7. RESULTADOS

Durante el periodo de estudio comprendido del 1 de Enero de 2010 al 31 de Diciembre del 2013, se diagnosticaron 10 infecciones por *Aeromonas spp.*, en los pacientes pediátricos atendidos en el Hospital para el Niño Poblano, de las cuales 3 (30%) fueron infecciones intestinales y 7 (70%) extra-intestinales. De las infecciones extra-intestinales, 4 (57%) fueron intra-abdominales y 3 (43%) de piel y tejidos blandos (Figuras 1 y 2).



La edad promedio de los pacientes fue de 8.4 años (mínimo 2 meses, máximo 15 años). La distribución por sexo de las infecciones por *Aeromonas spp.* fué 70.0% varones y 30.0 mujeres. La especie más frecuentemente aislada fue *Aeromonas hydrophila* con 7 (70%) cepas, seguida de *Aeromonas caviae* con 2 (20%) cepa y por último *Aeromonas veronii* biotipo *sobria* con 1 (10%) cepa (Figuras 3, 4 y 5). Seis (60%) de los pacientes presentaron patologías de base predisponentes, siendo la Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA) y la Enfermedad Renal Crónica (ERC) las más frecuentes con 3 (30%) cada una.

Fig. 3. Edad de los pacientes pediátricos con infecciones por Aeromonas spp. HNP 2010-2013.

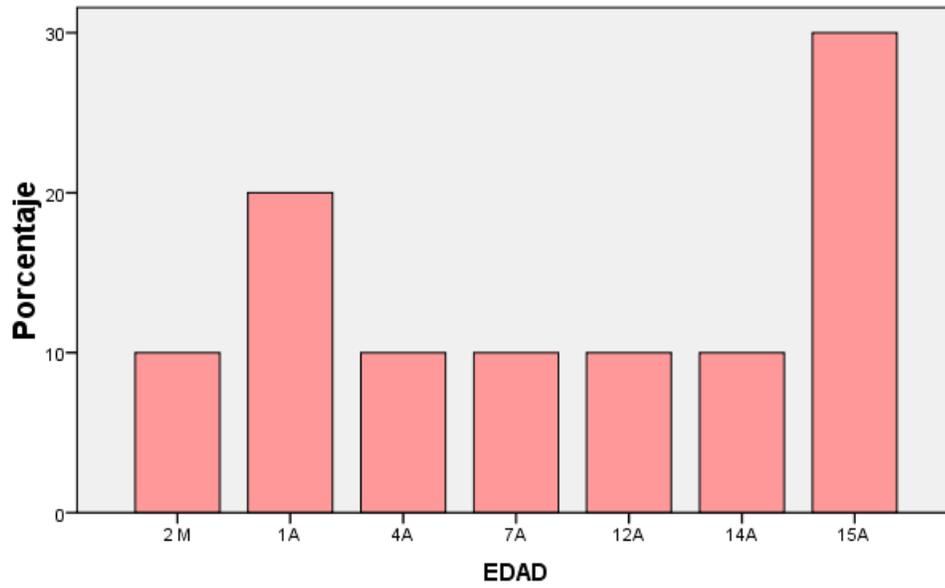


Fig. 4. Sexo de los pacientes con infecciones por *Aeromonas* spp. HNP 2010-2013.

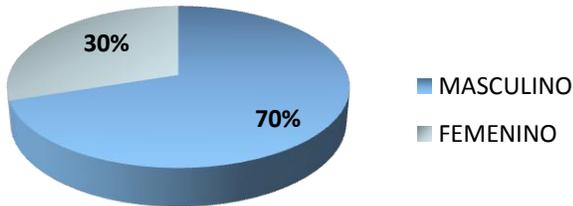
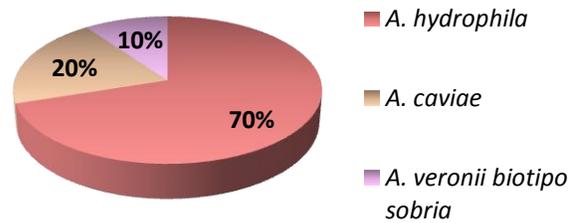


Fig. 5. Especies de *Aeromonas* recuperadas de pacientes pediátricos. HNP 2010-2013.



En las tablas 2, 3 y 4 se presentan las principales características clínicas y microbiológicas de todas las infecciones. Las infecciones intestinales se presentaron clínicamente como diarrea crónica, gastroenteritis aguda probablemente infecciosa (GEPI) y como gastroenteritis, un paciente en cada presentación clínica. Las infecciones intra-abdominales el 100% fueron peritonitis en los 4 pacientes que presentaron infección intra-abdominal. En las infecciones de piel y tejidos blandos todos los pacientes clínicamente presentaron celulitis.

De los pacientes con infecciones extra-intestinales solo en uno existió antecedentes de diarrea (paciente 8), sin embargo, no se aisló *Aeromonas* en las heces fecales de este paciente. De estas infecciones el 71.4% fueron polimicrobianas. El mayor porcentaje de infecciones polimicrobianas fue en las infecciones intra-abdominales 57.1%. Los microorganismos recuperados en asociación con *Aeromonas* fueron:

Escherichia coli, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Acinetobacter baumannii*, *Enterococcus faecalis* y *Staphylococcus epidermidis*.

De las 10 infecciones detectadas por *Aeromonas spp.* 3 fueron de origen nosocomial 30.0%, correspondiendo a 2 pacientes con peritonitis y uno con celulitis de una herida quirúrgica abdominal. Todos los pacientes recibieron tratamiento antimicrobiano y la mortalidad fue del 40% (4 pacientes). Las infecciones con mayor mortalidad fueron las intra-abdominales, con dos pacientes que presentaron peritonitis, los otros dos pacientes restantes, uno pertenece al grupo de infecciones intestinales, y el otro al grupo de pacientes con infecciones de piel y tejidos blandos.

El estudio de sensibilidad a los antimicrobianos se realizó en la totalidad de las cepas. El 100% de estas cepas fueron sensibles a la amikacina, imipenem, meropenem y ciprofloxacina, seguido en porcentaje de sensibilidad el aztreonam, gentamicina, tobramicina, ceftriaxona y cefepime con un 90% de sensibilidad del total de las cepas de *Aeromonas*, el 60% fue sensible al trimetoprim-sulfametoxazol y el 20% a la cefazolina. El 100% de estas cepas fueron resistentes a la ampicilina y la ampicilina-sulbactam (Figura 6).

Tabla. No. 2. Características clínicas y microbiológicas de las infecciones intestinales por *Aeromonas spp.*

Paciente	Edad	Sexo	Patología de base	Presentación clínica	Aislamiento (muestra clínica)	Especie	Origen nosocomial	Tratamiento antimicrobiano	Evolución
1	1 Año	M	Herida de sonda infectada	Diarrea crónica	Materia fecal	<i>A. hydrophila</i>	No	Ceftriaxona Amikacina	Mejoría
2	12 Años	M	LLA	Gastroenteritis aguda probablemente infecciosa (GEPI)	Materia fecal	<i>A. hydrophila</i>	No	Fluconazol Ceftazidima Amikacina Metronidazol Vancomicina	Muerte
3	14 Años	M	Colitis ulcerativa crónica inespecífica (CUCI)	Gastroenteritis	Materia fecal	<i>A. veronii</i> <i>biotipo sobria</i>	No	Metronidazol	Mejoría

M=Masculino; LLA=Leucemia Linfoblástica Aguda.

Fig. 6. Sensibilidad a los antimicrobianos de las cepas de *Aeromonas spp.* recuperadas de los pacientes estudiados, HNP 2010-2013

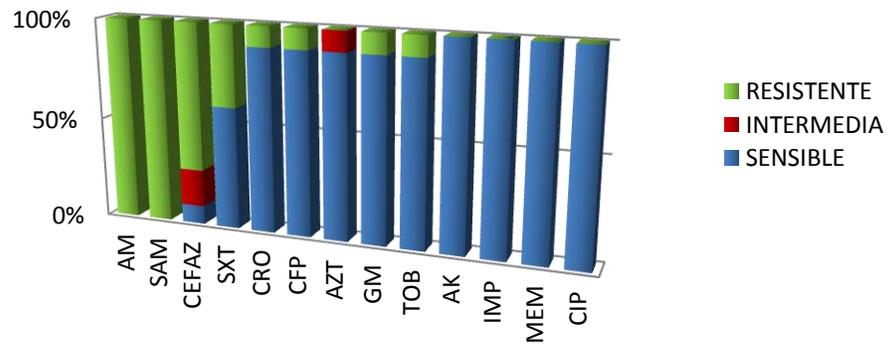


Tabla No. 3. Características clínicas y microbiológicas de los pacientes con Peritonitis por *Aeromonas* spp

Paciente	Edad	Sexo	Patología de base	Presentación clínica	Antecedente de diarrea	Aislamiento (muestra clínica)	Especie	Infección polimicrobiana/patógenos asociados	Origen nosocomial	Tratamiento antimicrobiano	Evolución
4	15 Años	F	ERC	Peritonitis	No	LDP	<i>A. caviae</i>	<i>Si/S. maltophilia</i>	Si	Dicloxacilina Amicacina	Mejoría
5	2 Meses	M	Resección de íleon	Peritonitis fibrosa externa	No	Líquido peritoneal	<i>A. hydrophila</i>	<i>Si/E. coli</i>	No	Ampicilina Amicacina	Muerte
6	15 Años	M	ERC	Peritonitis	No	Líquido peritoneal	<i>A. hydrophila</i>	<i>Si/E. faecalis, S. epidermidis</i>	Si	Dicloxacilina Amicacina Ciprofloxacino	Mejoría
7	4 Años	F	ERC	Peritonitis	No	LDP	<i>A. hydrophila</i>	<i>Si/P. aeruginosa</i>	No	Ceftriaxona Dicloxacilina	Muerte

Tabla. No. 4. Características clínicas y microbiológicas de las infecciones de piel y tejidos blandos por *Aeromonas* spp.

Paciente	Edad	Sexo	Patología de base	Presentación clínica	Antecedente de diarrea	Aislamiento (muestra clínica)	Especie	Infección polimicrobiana/patógenos asociados	Origen nosocomial	Tratamiento antimicrobiano	Evolución
8	1 Año	M	Celulitis	Celulitis (abdominal)	Si	Secreción de Herida Quirúrgica abdominal	<i>A. caviae</i>	<i>Si/E. coli BLEE(+), A. baumannii, E. faecalis</i>	Si	Ceftriaxona Amicacina Cefixima	Curación
9	15 Año	M	LLA	Celulitis (pierna derecha)	No	Exudado de herida	<i>A. hydrophila</i>	No	No	Cefalotina Ceftriaxona Amicacina Meropenem Vancomicina Fluconazol	Muerte
10	7 Año	F	LLA/Diabetes	Celulitis (pie izquierdo)	No	Exudado de herida	<i>A. hydrophila</i>	No	No	Meropenem Vancomicina Ciprofloxacino Ceftazidima	Curación

8. DISCUSIÓN

Las especies de *Aeromonas* son microorganismos ubicuos, distribuidos ampliamente en el agua de todo el mundo, estos microorganismos se pueden recuperar de agua corriente, de estuarios, de agua de mar y crecen en un amplio rango de temperatura, desde los 0°C a los 42°C, se desarrollan mejor a la temperatura de los meses de primavera. *Aeromonas* puede vivir de manera natural en sistemas marinos y sobrevivir en concentraciones elevadas de sal (Tena y col., 2007). También puede estar presente en los peces, en los alimentos, en los pájaros, en mascotas, en el suelo. Estas bacterias también residen en cañerías de desagües y pueden aislarse de grifos de agua corriente y suministros de agua destilada, que son fuentes potenciales de infecciones hospitalarias (Hossain y col., 2014; Janda y Abbott, 2010; Murray y col. 2002; Winn y col., 2008).

Comúnmente no forman parte de la microbiota normal gastrointestinal, sin embargo, existen reportes del aislamiento de estos microorganismos de muestras fecales de personas asintomáticas (Janda y abbott, 2010). En el estudio que realizamos encontramos tres casos de gastroenteritis por especies de *Aeromonas* adquiridas en la comunidad, siendo uno de ellos fatal, lo que sugiere el papel enteropatógeno de estos microorganismos, principalmente en pacientes neutropénicos con procesos cancerosos, en nuestro estudio fue el paciente con leucemia linfoblástica aguda quien presentó evolución fatal.

En los últimos años las infecciones extra-intestinales por *Aeromonas* se han descrito con mayor frecuencia y se han denominado enfermedades emergentes, afectando principalmente a pacientes que presentan patologías de base, especialmente neoplasias,

cirrosis hepática y diabetes mellitus, falla renal crónica y en personas sometidas a tratamientos inmunosupresores. En estos pacientes causan un amplio rango de enfermedades, incluyendo infecciones de la piel y tejidos blandos, peritonitis, infecciones del sistema hepatobiliar, etc., (Clark y Chenoweth, 2003; Lamy y col., 2009); Mukhopadhyay y col., 2008; Tang y col., 2014; Tena y col., 2007).

Nuestros resultados concuerdan con estos reportes. El 60% (6 pacientes incluyendo un paciente con enfermedad gastrointestinal) presentaron patologías de base predisponentes, siendo la leucemia linfoblástica aguda y la Enfermedad Crónica Renal las más frecuentes.

De las infecciones extra-intestinales presentes en los pacientes estudiados, las infecciones intra-abdominales fueron las más frecuentes, 4 (57%) de los 7 pacientes que presentaron infecciones extra-intestinales, la presentación clínica fue peritonitis, en 3 (75%) de ellos, consecuencia de una diálisis peritoneal la cual era necesaria como tratamiento de la enfermedad renal crónica de base. Todas las cepas de *Aeromonas* de estos pacientes fueron recuperadas en cultivos polimicrobianos, lo que sugiere origen fecal o en el agua potable de esta contaminación, dos de estas infecciones fueron nosocomiales. La especie más frecuentemente aislada fue *Aeromonas hydrophila* como lo reporta la literatura (Chang y col., 2005; Choi y col., 2008).

Posibles fuentes de contaminación de *Aeromonas* incluyen el consumo de alimentos contaminados o la exposición de heridas al medio ambiente, como agua, tierra o animales marinos, que contienen el patógeno (Tena y col., 2007). Infecciones severas de la piel y tejidos blandos causadas por cepas de *Aeromonas* principalmente por la especie *hydrophila*

generalmente involucra pacientes con enfermedades como cirrosis, cáncer, falla renal crónica, diabetes mellitus o uso de esteroides (Liao y col 2010; Ramos y col., 1995; Tena y col., 2007; Walid y col., 2006).

Nuestros resultados son muy similares a estos reportes, en el periodo de estudio, 3 pacientes presentaron celulitis por *Aeromonas*, 2 de ellos tenían como enfermedades predisponente Leucemia Linfoblástica aguda y uno de estos dos pacientes también presento al mismo tiempo Diabetes mellitus. Ambos pacientes presentaron la celulitis en las extremidades inferiores (pierna derecha y pie izquierdo). Estas infecciones fueron adquiridas en la comunidad y la cepa aislada fue *Aeromonas hydrophila*, pero solamente en un paciente se pudo corroborar en el expediente clínico que la herida estuvo en contacto directo con agua del medio ambiente, siendo ésta la fuente de contaminación.

Las infecciones en el sitio quirúrgico de la piel y tejidos blandos causadas por *Aeromonas* son eventos extremadamente raros (Tena y col., 2006). Sin embargo, uno de los pacientes estudiados presento celulitis por *Aeromonas caviae* en la herida quirúrgica abdominal, post-operatoria de funduplicatura tipo Nissen, este mismo paciente cursó con antecedentes de diarrea. La infección fue polimicrobiana, recuperándose al mismo tiempo de la herida quirúrgica abdominal una cepa de *E. coli* β -lactamasa de espectro extendido (BLEE), una cepa de *A. baumannii* y una cepa de *E. faecalis*, lo que nuevamente sugiere origen fecal de esta infección. Además es importante vigilar la evolución de los perfiles de resistencia de las cepas de *Aeromonas*, debido a que en estos nichos ecológicos puede haber transferencia genética con información para la producción de BLEE, dando como resultado cepas de *Aeromonas* con producción de BLEE, como lo reportan Rodríguez y cols. en el 2005, en Venezuela en un paciente pediátrico. Además, es importante la vigilancia de

este tipo de multirresistencia, para poder ofrecer a los pacientes alternativas de terapia antimicrobiana eficaz y oportuna.

La mayoría de las especies de *Aeromonas* han sido reportadas como resistentes a penicilina, ampicilina, carbenicilina y ticarcilina y sensibles a cefalosporinas de segunda y tercera generación, aminoglucósidos, carbapenémicos cloranfenicol, tetraciclinas, trimetoprim-sulfametoxazol y quinolonas (Vila y col., 2002, Lamy y col., 2009). Sin embargo, existen reportes de la recuperación de cepas de *Aeromonas* multirresistentes con expresión de BLEEs y Carbapenemasas (Wu y col., 2011; Rodríguez y col., 2005; Adler y col., 2014; Sánchez-Céspedes y col., 2009).

Las cepas de *Aeromonas* recuperadas en este estudio no presentan multirresistencia, ya que todas las cepas recuperadas presentaron el 100% de sensibilidad in vitro a la amikacina, imipenem, meropenem y ciprofloxacina y el 90% de las cepas recuperadas fueron sensibles a la ceftriaxona, gentamicina y tobramicina,

Uno de los mecanismos de resistencias en las cepas de *Aeromonas* es la expresión de una o varias enzimas β -lactamasas, con actividad contra los antibióticos β -lactámicos como: penicilinas, cefalosporinas, cefalosporinas de espectro extendido y carbapenémicos (Bush y Jacoby, 2010; Janda y abbott, 2010).

Las cepas recuperadas de los pacientes estudiados el 100% fueron resistentes a la ampicilina, al antibiótico clasificado como inhibidor de las β -lactamasas ampicilina-sulbactam, y el 80% a la cefazolina, una cefalosporina de primera generación, lo que nos sugiere la producción de β -lactamasas del tipo penicilinasas y cefalosporinasas. Sin embargo, presentaron el 100% de sensibilidad al imipenem y meropenem lo que sugiere que ninguna cepa es productora de carbapenemasas. Con respecto a la resistencia a las

cefalosporinas de tercera generación o cefalosporinas de espectro extendido, sólo una cepa de *Aeromonas* de la especie *caviae* presentó resistencia a la ceftriaxona, ésta misma cepa también presentó resistencia a la cefepima (cefalosporinas de cuarta generación), y fue resistente a la gentamicina y tobramicina e intermedia al aztreonam, la resistencia a la ceftriaxona y cefepima sugiere la producción de una β -lactamasas de espectro extendido (Bush y Jacoby, 2010).

9. CONCLUSIONES

Es importante la búsqueda de especies de *Aeromonas* en la materia fecal de pacientes con gastroenteritis, sobre todo aquellos pacientes inmunocomprometidos así como la realización de las pruebas de susceptibilidad a los antimicrobianos de las cepas de *Aeromonas* recuperadas, para establecer un tratamiento adecuado del paciente infectado con este microorganismo.

El aislamiento de especies de *Aeromonas* a partir de materia fecal o de otras muestras clínicas extra-intestinales demanda una vigilancia clínica y microbiológica para realizar un diagnóstico oportuno, ya que estos microorganismos pueden producir infecciones graves en pacientes tanto inmuno-competentes como inmuno-comprometidos al grado de poner en peligro la vida de los mismos.

Las cepas de *Aeromonas* recuperadas en estos pacientes estudiados no presentan multirresistencia, sin embargo, es importante vigilar los patrones de resistencia de estas especies para detectar con prontitud cepas multirresistentes productoras de β -lactamasas de espectro extendido o carbapenemasas, para seleccionar una terapia antimicrobiana oportuna y eficaz a los pacientes infectados.

10. RECURSOS

7.1 Humanos

- Residente de Pediatría: Dr. José Luis Jorge Aguilar Herrera.
- Asesor experto: Dra. Lucia Pérez Ricardez. Infectóloga Pediatra.
- Asesor metodológico. M.C. Zita Gutiérrez Cázarez. Microbiólogo Clínico.

7.2 Materiales

Computadora personal.

Impresora.

Hojas blancas tamaño carta.

Lapiceros.

Expedientes de pacientes atendidos.

11.FINANCIAMIENTO

Propios de los investigadores.

12.ASPECTOS ÉTICOS

El estudio fue observacional, retrospectivo y descriptivo, por ello no implica riesgos para los pacientes, sin embargo de acuerdo a la declaración de Helsinki, la Ley General de Salud en materia de investigación, la Guía de las Buenas Prácticas Clínicas de la Conferencia Internacional de Armonización se guardará el anonimato de todos los pacientes, y la confidencialidad de los datos.

Los resultados obtenidos de esta investigación beneficiarán a los pacientes pediátricos con infecciones causadas por *Aeromonas*, al proporcionar un panorama actual de la presentación clínica y microbiológica de estas infecciones. Esto ayudará al personal clínico a sospechar de una infección por este patógeno, y al mismo tiempo a elegir el tratamiento antimicrobiano apropiado y oportuno.

13. BIBLIOGRAFÍA

- 1) Abbott SL, Wendy KW, and Janda JM. 2003. The genus *Aeromonas*: biochemical characteristics, atypical reactions, and phenotypic identification schemes. *J. Clin. Microbiol.* 41: 2348-2357.
- 2) Adler A, Assous MV, Paikin S, Shulman A, Miller-Roll T, Aronov R, Carmeli y, and Schwaber MJ. 2014. Emergence of VIM-producing *Aeromonas caviae* in Israeli hospitals. *Antimicrob. Chemother.* 69: 1211-1214.
- 3) Bush K, and Jacoby GA. 2010. Updated functional classification of β -lactamases. *Antimicrob. Agents. Chemother.* 54: 969-976.
- 4) Chang CF, Chen TL, Chen TW, Yang WC, and Lin CC. 2005. Recurrent dialysis-associated *Aeromonas hydrophila* peritonitis: reports of two cases and review of the literature. *Perit. Dial. Int.* 25: 496-499.
- 5) Choi J-P, Lee S-O, Kwon H-H; Kwak YG; Choi S-H; Lim SK; Kim MN; Jeong J-Y; Choi S-H; Woo JH, and Kim YS. 2008. Clinical significance of spontaneous *Aeromonas* bacterial peritonitis in Cirrhotic patients: a matched case-control study. *Clin. Infect. Dis.* 47: 66-72.
- 6) Clark MN and Chenoweth. 2003. *Aeromonas* infection of the hepatobiliary system: report of 15 cases and review of the literature. *Clin. Infect. Dis.* 37: 506-513.

- 7) Clinical and Laboratory Standard Institute. 2012. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing. Twenty-Second informational supplement M100-S22. Clinical and Laboratory Standard Institute, Wayne, PA.
- 8) Hossain MJ, Sun D, McGarey DJ, Wrenn S, Alexander LM, Martino ME, Xing Y, Terhune JS, and Liles MR. 2014. An Asian origin of virulent *Aeromonas hydrophila* responsible of disease epidemics in United States-farmed catfish. mBio 5: 1-7.
- 9) Janda JM and Abbott SL. 2010. The genus *Aeromonas*: taxonomy, pathogenicity, and infection. Clin. Microbiol. Rev. 23: 35-73.
- 10) Khalil MAMK, Rehman A, Kashif WU, Rangasami M, and Tan J. 2013. A case of *Aeromonas hydrophila* catheter related sepsis in a patient with chronic kidney disease receiving steroids and dialysis: a case report and review of *Aeromonas* infections in chronic kidney disease patients. Case Reports in Nephrology. 2013:1-5.
- 11) Lamy B, Kodjo A, ColBVH Sundry Grupo, and Laurent F. 2009. Prospective nationwide study of *Aeromonas* Infections in France. J. Clin. Microbiol. 47: 1234-1237.
- 12) Liao KCh, Yen PT, and Liu C. 2010. Necrotizing fasciitis caused by inconspicuous infection of *Aeromonas hydrophila* in an immunocompromised host. JSCR. 7:2.
- 13) Mukhopadhyay C, Chawla K, Sharma Y, and Bairy I. 2008. Emerging extra-intestinal infections with *Aeromonas hydrophila* in coastal region of southern Karnataka. J. Postgrad. Med. 54: 199-202.
- 14) Murray PS, Rosenthal KS, Kobayashi GS, Pfaller MA. 2002. Medical microbiology. 4th ed. St. Louis: Mosby.

- 15) Namdari M, and Bottone EJ. 1990. Microbiologic and clinical evidence supporting the role of *Aeromonas caviae* as a pediatric enteric pathogen. *J. Clin. Microbiol.* 28: 837-840.
- 16) Ramos JM, Cuenca-Estrella M, Esteban J, and Soriano F. 1995. Soft-tissue caused by *Aeromonas hydrophila*. *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin.* 13: 469-472.
- 17) Rodríguez CN, Campos R, Pastran B, Jimenez I, Garcia A, Meijomil P, and Rodríguez-Morales AJ. 2005. Sepsis due to extended spectrum β -lactamase-producing *Aeromonas hydrophila* in a pediatric patient with diarrhea and pneumonia. *Clin. Infect. Dis.* 41: 421-422.
- 18) Sánchez-Céspedes J, Figueras MJ, Aspiroz C, Aldea MJ, Toledo M, Alperi A, Marco F, and Vila J. 2009. Development of imipenem resistance in an *Aeromonas veronii* biovar *sobria* clinical isolate recovered from a patient with cholangitis. *J. Med. Microbiol.* 58: 451-455.
- 19) Shak JR, Whitaker JA, Ribner BS, and Burd EM. 2011. Aminoglycoside-resistant *Aeromonas hydrophila* as part of a polymicrobial infection following a traumatic fall into freshwater. *J. Clin. Microbiol.* 49: 1169-1170.
- 20) Tang HJ, Lai CC, Lin HL, and Chao CM. 2014. Clinical manifestations of bacteremia caused by *Aeromonas* species in southern Taiwan. *PLOS ONE.* 9: 1-6.
- 21) Tena D, Gonzalez-Praetorius A, Gimeno C, Perez-Pomata MT, and Bisquert J. 2007. Extraintestinal infection due to *Aeromonas spp.*: review of 38 cases. *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin.* 25: 235-241.

- 22) Vila J, Marco F, Soler L, Chacon M, and Figueras MJ. 2002. In vitro antimicrobial susceptibility of clinical isolates of *Aeromonas caviae*, *Aeromonas hydrophila* and *Aeromonas veronii biotype sobria*. J Antimicrob Chemother. 49: 701-702.
- 23) Walid A, Rashed A, and Donza R. 2006. Necrotizing fasciitis caused by *Aeromonas hydrophila* in an immunocompetent child. Pediatric Emergency Care. 22: 48-51.
- 24) Winn (h.) C, Allen SD, Janda WM, Koneman EW, Procop GW, Schreckenberg PC, y Wood GI. 2008. Diagnóstico microbiológico. 6 ed. Buenos Aires. Panamericana.
- 25) Wu CJ, Chuang YC, Lee MF, Lee CC, Lee HC, Chen PL, Lin YT, Yan JJ, and Ko WC. 2011. Bacteremia due to extended-spectrum- β -lactamase-producing *Aeromonas spp.* at a medical center in southern Taiwan. Antimicrob. Agents. Chemother. 55: 5813-5818.