


***Serratia marcescens*: Uma Revisão Detalhada Sobre Características, Patogenicidade e Perspectivas Terapêuticas**

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.246142513105>

Isaac Moura Araújo

Departamento de Química-Biológica, Universidade Regional do Cariri-URCA
<http://lattes.cnpq.br/4804278307317640>

Leandro Marques Correia

Laboratório de Química, Universidade Federal do Cariri – UFCA
<http://lattes.cnpq.br/7115185393957046>

Diógenes de Queiroz Dias

Doutor em Etnobiologia e Conservação da natureza – UFRPE
<http://lattes.cnpq.br/0633553329436477>

Nelio Barreto Vieira

Departamento de Medicina, Universidade Federal do Cariri-UFCA
<http://lattes.cnpq.br/1710661429430020>

Sara Tavares de Souza Machado

Departamento de Química-Biológica, Universidade Regional do Cariri-URCA
<http://lattes.cnpq.br/0133144032529157>

Guilherme de Souza Ribeiro Dantas

Médico pela Faculdade de Medicina de Juazeiro do Norte – FMJ
<http://lattes.cnpq.br/2924626741084359>

Artur Henrique Machado Lopes

Universidade Federal de Campina Grande – UFCG
Lattes: <http://lattes.cnpq.br/9208522176884350>

Humberto Pereira Roque

Faculdade de Medicina Estácio de Juazeiro do Norte – Ceará
<http://lattes.cnpq.br/5928521277067142>

Nelio Barreto Vieira

Departamento de Medicina, Universidade Federal do Cariri-UFCA
<http://lattes.cnpq.br/1710661429430020>

Maria Raquel da Silva Duarte

Departamento de Química-Biológica, Universidade Regional do Cariri-URCA
<http://lattes.cnpq.br/9768584655210330>

Raimundo Luiz Silva Pereira

Departamento de Química-Biológica, Universidade Regional do Cariri-URCA
<http://lattes.cnpq.br/3423461705511408>

Luís Pereira de Moraes

Departamento de Química-Biológica, Universidade Regional do Cariri-URCA
<http://lattes.cnpq.br/3425970032144286>

RESUMO: *Serratia marcescens* é uma bactéria oportunista associada a infecções nosocomiais, especialmente em pacientes imunocomprometidos. Apresenta grande capacidade de formar biofilmes em superfícies médicas, como cateteres, o que contribui para sua persistência em ambientes hospitalares. Seus principais fatores de virulência incluem a produção da pigmentação vermelha (prodigiosina), enzimas extracelulares (como DNases, lipases e proteases) e sistemas de secreção que favorecem invasão tecidual. Além disso, destaca-se pela resistência a múltiplos antibióticos, decorrente tanto de mecanismos intrínsecos quanto adquiridos, incluindo bombas de efluxo e produção de β -lactamases. Por essas características, *S. marcescens* é considerada um patógeno de relevância clínica e um desafio terapêutico crescente.

Serratia marcescens: A Detailed Review of Characteristics, Pathogenicity, and Therapeutic Perspectives

Abstract: *Serratia marcescens* is an opportunistic bacterium associated with nosocomial infections, especially in immunocompromised patients. It has a strong capacity to form biofilms on medical surfaces, such as catheters, which contributes to its persistence in hospital settings. Its main virulence factors include the production of red pigment (prodigiosin), extracellular enzymes (such as DNases, lipases, and proteases), and secretion systems that promote tissue invasion. Furthermore, it stands out for its resistance to multiple antibiotics, resulting from both intrinsic and acquired mechanisms, including efflux pumps and β -lactamase production. Because of these characteristics, *S. marcescens* is considered a pathogen of clinical relevance and a growing therapeutic challenge.

CLASSIFICAÇÃO TAXONÔMICA E MORFOLOGIA

Serratia marcescens é uma bactéria gram-negativa pertencente à família *Enterobacteriaceae*. O gênero *Serratia* foi proposto em 1819 por Bartolomeo Bizio, que inicialmente nomeou a espécie como *Serratia marcescens* em homenagem ao físico italiano Serafino Serrati (Fournier *et al.*, 2016). Por um período, a nomenclatura da bactéria foi alterada para *Monas prodigiosus* e depois *Bacillus prodigiosus*, mas posteriormente foi restaurada a designação original. Essa bactéria é uma das poucas do gênero *Serratia* com relevância clínica, sendo reconhecida como um patógeno oportunista de grande importância nos ambientes hospitalares (Gupta *et al.*, 2021).

Morfologicamente, *S. marcescens* apresenta-se como bacilos curtos e retos, com dimensões aproximadas de 0,5 a 0,8 µm de largura por 0,9 a 2,0 µm de comprimento. Não forma esporos e é dotada de flagelos peritríquios que lhe conferem motilidade ativa, um fator importante para sua disseminação em superfícies e tecidos. Uma característica distintiva de algumas cepas de *S. marcescens* é a produção do pigmento vermelho prodigiosina, um composto tripirrólico com propriedades antimicrobianas, imunossupressoras e anticâncer (Pan *et al.*, 2021). No entanto, nem todas as cepas produzem esse pigmento, e a expressão da prodigiosina está frequentemente relacionada a fatores ambientais, como temperatura, pH e disponibilidade de nutrientes (Gomes *et al.*, 2025).

Do ponto de vista fisiológico, *S. marcescens* é uma bactéria anaeróbia facultativa, capaz de fermentar açúcares como a glicose sem produção de gás. Possui enzimas importantes, como DNase, lipase e gelatinase, que são frequentemente utilizadas como marcadores bioquímicos para sua identificação (Haddix; Shanks, 2018). Além disso, é oxidase-negativa e catalase-positiva. Esses testes bioquímicos são fundamentais para diferenciá-la de outras enterobactérias, sobretudo em amostras clínicas ou ambientais (Rahman; Siddique; Tabassum, 2017).

A estrutura da parede celular de *S. marcescens* apresenta lipopolissacarídeos (LPS) típicos das gram-negativas, os quais desempenham papel importante na virulência, inflamação e resistência a antimicrobianos (Paracini *et al.*, 2022). O LPS contribui para a resistência à fagocitose e à ação de peptídeos antimicrobianos naturais. Outro fator relevante é a capacidade de formar biofilmes em superfícies abióticas, como cateteres e próteses, o que está diretamente relacionado com sua persistência em ambientes hospitalares e com o desenvolvimento de infecções nosocomiais (Cascoferro *et al.*, 2021).

ECOLOGIA E DISTRIBUIÇÃO AMBIENTAL

Serratia marcescens é uma bactéria amplamente distribuída no ambiente, comumente encontrada em solos, águas doces, vegetações em decomposição, insetos, alimentos e ambientes hospitalares (Zeng *et al.*, 2023). Essa ampla distribuição está relacionada à sua elevada capacidade de adaptação a diferentes condições físico-químicas, como variações de temperatura, umidade e disponibilidade de nutrientes. Em ambientes naturais, a bactéria frequentemente coloniza locais ricos em matéria orgânica, atuando na degradação de substâncias complexas, como celulose e proteínas. Sua presença em águas superficiais pode estar associada à contaminação por esgotos ou à decomposição de matéria vegetal (Rosic; Thornber, 2023).

Nos ecossistemas aquáticos, *S. marcescens* desempenha um papel ecológico relevante, atuando como decompositor e contribuindo para os ciclos biogeoquímicos do carbono e do nitrogênio (Kamini *et al.*, 2018). Cepas pigmentadas com prodigiosina são comumente isoladas de ambientes naturais, sobretudo de áreas com maior incidência de luz e temperaturas amenas, já que a biossíntese do pigmento é favorecida entre 25 e 30 °C. Em contraste, cepas isoladas de ambientes hospitalares geralmente não produzem prodigiosina, o que pode estar relacionado à perda de genes reguladores ou à adaptação às condições específicas do ambiente clínico (Sakuraoka; Suzuki; Morohoshi, 2019).

A espécie também é encontrada como microbiota de insetos, particularmente em espécies de baratas e moscas, que atuam como vetores mecânicos de disseminação da bactéria em ambientes domésticos e hospitalares (Turner; Van Hulzen; Pietri, 2023). Estudos demonstraram que *S. marcescens* pode colonizar o trato gastrointestinal de insetos e ser excretada pelas fezes, contribuindo para sua persistência em superfícies. Essa característica ressalta o potencial zoonótico e epidemiológico da espécie, além de sua resiliência em ambientes adversos (Steele *et al.*, 2021).

Nos ambientes hospitalares, *S. marcescens* encontra nichos ideais para colonização, como equipamentos médicos, soluções antissépticas, água de torneiras, lavatórios, seringas, frascos de medicamentos e superfícies inertes. Sua capacidade de formar biofilmes e resistir a desinfetantes contribui para sua sobrevivência prolongada nesses locais (Papagianni *et al.*, 2025). Além disso, a bactéria pode se beneficiar do uso indiscriminado de antibióticos, que suprime outras bactérias sensíveis, favorecendo sua multiplicação. Por essas razões, é considerada uma das principais enterobactérias associadas a infecções nosocomiais (Jara *et al.*, 2022).

MECANISMOS DE PATOGENICIDADE E FATORES DE VIRULÊNCIA

Serratia marcescens possui um repertório diversificado de fatores de virulência que contribuem significativamente para sua capacidade de causar infecções, sobretudo em pacientes hospitalizados e imunocomprometidos (Khayyat *et al.*, 2021). Entre os principais mecanismos de patogenicidade, destacam-se a produção de enzimas extracelulares, a formação de biofilme, a motilidade por natação e a secreção de proteínas tóxicas via sistemas especializados, como o sistema de secreção tipo VI (T6SS). Esses fatores atuam de maneira sinérgica para promover a adesão a superfícies, evasão da resposta imune, disseminação no hospedeiro e dano tecidual (Huang *et al.*, 2024).

A produção de proteases, lipases, DNases e nucleases permite a degradação de componentes celulares e extracelulares do hospedeiro, facilitando a invasão tecidual e a obtenção de nutrientes. A enzima mais amplamente estudada nesse contexto é a serralisina, uma metaloprotease dependente de zinco que desempenha papel fundamental na modulação da resposta imune do hospedeiro, inativando citocinas e anticorpos, além de degradar componentes da matriz extracelular. Além disso, a hemolisina ShlA é responsável pela lise de hemácias e outras células, contribuindo para a liberação de ferro, nutriente essencial para o crescimento bacteriano.

A formação de biofilme é outro aspecto essencial da virulência de *S. marcescens*. Essa estrutura tridimensional, composta por uma matriz de exopolissacarídeos, proteínas e DNA extracelular, permite que a bactéria adira a superfícies inertes (como cateteres, sondas e válvulas) e resista à ação de antimicrobianos e da imunidade inata (Luo *et al.*, 2021). A regulação do biofilme envolve diversos genes, como *bsmA*, *flhD* e *fimABCD*, além de depender de sinais de quorum sensing mediados por moléculas autoindutoras. A capacidade de formar biofilmes é especialmente preocupante em contextos clínicos, pois aumenta a persistência das infecções e dificulta sua erradicação (Luo *et al.*, 2021).

Outro mecanismo importante é a motilidade flagelar, que facilita a movimentação bacteriana em meios líquidos e a colonização de novas superfícies. A motilidade é regulada por genes como *flhDC* e está intimamente ligada à formação de biofilme, uma vez que o flagelo também atua na fase inicial de adesão celular (Fekrirad; Gattali; Kashef, 2020). Além disso, o sistema de secreção tipo VI (T6SS) tem sido descrito como um dos elementos centrais da patogenicidade de *S. marcescens*. Esse sistema é capaz de injetar proteínas tóxicas diretamente em células eucarióticas ou em outras bactérias competidoras, promovendo vantagem ecológica e modulação da resposta imune do hospedeiro (Chen *et al.*, 2024).

RESISTÊNCIA A ANTIMICROBIANOS

A resistência antimicrobiana em *Serratia marcescens* representa um desafio clínico significativo, especialmente em infecções nosocomiais. Esta espécie é naturalmente resistente a diversos antibióticos, incluindo ampicilina, cefalosporinas de primeira geração e colistina, o que já limita as opções terapêuticas iniciais. Além dessa resistência intrínseca, cepas clínicas têm demonstrado uma crescente aquisição de mecanismos de resistência adquirida, o que inclui produção de beta-lactamases, bombas de efluxo, modificação de alvos e produção de enzimas inativadoras (Ruppé; Woerther; Barbier, 2015).

Um dos principais mecanismos de resistência em *S. marcescens* é a produção de beta-lactamases, especialmente as do tipo AmpC e, em cepas mais recentes, as metalo-beta-lactamases (MBLs) e beta-lactamases de espectro estendido (ESBLs). As enzimas do tipo AmpC, frequentemente codificadas no cromossomo, conferem resistência a penicilinas e cefalosporinas, sendo muitas vezes induzidas por exposição a certos antibióticos beta-lactâmicos. As ESBLs, como TEM, SHV e CTX-M, por outro lado, são geralmente plasmidiais e podem ser transmitidas horizontalmente, o que facilita sua disseminação entre diferentes bactérias. Já as MBLs, como VIM, IMP e NDM, conferem resistência a carbapenênicos, que são antibióticos de última linha (Bedenić *et al.*, 2025).

A presença de bombas de efluxo, como a SdeAB, contribui ainda mais para o perfil multidroga resistente (MDR) de *S. marcescens*. Essas bombas são responsáveis por expulsar diversos compostos antimicrobianos para fora da célula bacteriana, reduzindo sua concentração intracelular e, conseqüentemente, sua eficácia. O sistema SdeAB pertence à família das bombas RND (Resistance-Nodulation-Cell Division) e pode ser regulado por genes como *sdeR*, o que demonstra a complexidade da rede de regulação de resistência na espécie. Além disso, alterações na permeabilidade da membrana externa, por meio da modificação ou perda de porinas, também desempenham um papel importante, particularmente na resistência aos beta-lactâmicos e quinolonas (Toba *et al.*, 2019).

Outro aspecto preocupante é a resistência adquirida por meio de elementos genéticos móveis, como integrons, transposons e plasmídeos. Esses elementos podem carregar múltiplos genes de resistência e facilitar sua disseminação em ambientes hospitalares. Diversos estudos já documentaram a presença de integrons de classe 1 e 2 em isolados clínicos de *S. marcescens*, contendo cassetes gênicos que codificam resistência a aminoglicosídeos, sulfametoxazol-trimetoprima, quinolonas e outros. A pressão seletiva exercida pelo uso indiscriminado de antibióticos em hospitais favorece a manutenção e propagação dessas cepas resistentes (Rajpara *et al.*, 2018).

Diante desse cenário, o tratamento de infecções causadas por *S. marcescens* torna-se desafiador. A escolha terapêutica deve ser baseada em testes de sensibilidade específicos, com atenção especial a casos de resistência a carbapenêmicos, que frequentemente exigem o uso de terapias combinadas ou alternativas menos convencionais, como tigeciclina, fosfomicina ou colistina (esta última ineficaz contra cepas com resistência intrínseca) (Ku *et al.*, 2015). A vigilância microbiológica, o controle rigoroso de infecções hospitalares e a implementação de políticas de uso racional de antimicrobianos são fundamentais para conter a disseminação dessa bactéria resistente (Hinrichsen *et al.*, 2024).

FORMAÇÃO DE BIOFILME E PERSISTÊNCIA AMBIENTAL

A capacidade de formar biofilme é uma característica crucial para a persistência e patogenicidade de *Serratia marcescens*, sobretudo em ambientes hospitalares. O biofilme é uma comunidade bacteriana estruturada, envolta por uma matriz extracelular de polissacarídeos, proteínas e DNA extracelular (eDNA), que adere a superfícies bióticas ou abióticas (Dengler *et al.*, 2015). No caso de *S. marcescens*, essa habilidade contribui significativamente para sua sobrevivência prolongada em superfícies inertes, como cateteres, sondas, respiradores e outros dispositivos médicos, tornando-se uma fonte constante de infecção associada à assistência em saúde (IRAS) (Selan *et al.*, 2015).

A formação do biofilme em *S. marcescens* ocorre em um processo coordenado e dinâmico que envolve adesão inicial, microcolônia, maturação e dispersão. Diversos fatores estão implicados nesse processo, incluindo a produção de exopolissacarídeos, expressão de fímbrias e flagelos, bem como regulação por sistemas de quorum sensing (QS). A fímbria tipo 1, codificada por genes como *fimA* e *fimH*, é uma estrutura essencial na adesão inicial às superfícies. A motilidade flagelar também auxilia na colonização e na formação da microestrutura tridimensional do biofilme, garantindo a estabilidade da colônia bacteriana (Zhou *et al.*, 2020).

O sistema de quorum sensing em *S. marcescens*, baseado em moléculas sinalizadoras como N-acil homoserina lactonas (AHLs), regula não apenas a formação de biofilme, mas também a produção de pigmentos, enzimas extracelulares e fatores de virulência. Um dos reguladores mais bem estudados é o sistema SmaIR, cujos componentes são cruciais na regulação dependente da densidade celular. A interrupção desses sistemas, por meio de moléculas anti-QS, tem sido explorada como abordagem terapêutica promissora para reduzir a virulência e a resistência bacteriana sem exercer forte pressão seletiva, como ocorre com os antibióticos convencionais (Acet *et al.*, 2021).
"type": "article-journal", "volume": "203"}, "uris": [{"http": "http://www.mendeley.com/documents/?uuiid=2ca8f224-0a36-49f9-b0e7-9cf2a95cd15b"}], "mendeley": {"formattedCitation": "(Acet <i>et al.</i>, 2021).

A robustez do biofilme confere à *S. marcescens* uma notável resistência a desinfetantes e antimicrobianos, dificultando a erradicação completa mesmo após a limpeza de superfícies hospitalares. A matriz extracelular atua como barreira física, além de criar gradientes de nutrientes e oxigênio que promovem a formação de subpopulações bacterianas com metabolismo lento ou em estado de persistência, menos suscetíveis à ação dos antimicrobianos. Isso contribui para a recorrência de infecções e colonizações prolongadas de pacientes imunocomprometidos (Allen *et al.*, 2022).

Além do ambiente hospitalar, *S. marcescens* também é capaz de sobreviver em reservatórios naturais como água, solo e vegetação (Ma *et al.*, 2016). Sua adaptabilidade ambiental está relacionada à sua versatilidade metabólica e resistência intrínseca, permitindo colonizar diferentes nichos ecológicos. Em hospitais, já foi documentada a presença de *S. marcescens* em soluções antissépticas, equipamentos médicos e até em fontes de água potável, representando uma ameaça constante para pacientes críticos. A higienização inadequada e a manipulação incorreta de dispositivos médicos são fatores que favorecem sua disseminação (Hervé *et al.*, 2015).

EXPRESSÃO DE PIGMENTOS E FATORES DE VIRULÊNCIA ASSOCIADOS

Um dos aspectos mais característicos de *Serratia marcescens* é a produção do pigmento vermelho denominado prodigiosina, que tem despertado interesse não apenas por seu valor diagnóstico, mas também por suas propriedades biológicas e sua relação com a virulência. A prodigiosina é um composto tripirrólico lipofílico cuja biossíntese envolve um complexo conjunto de genes organizados no operon *pig*. A produção desse pigmento é regulada por condições ambientais como temperatura, pH, disponibilidade de nutrientes e sinalização celular, sendo frequentemente suprimida a 37 °C, temperatura corporal humana, o que indica um papel mais importante em ambientes externos do que em infecções humanas diretas (Esteves; Scharf, 2024).

Apesar disso, a prodigiosina apresenta propriedades antibacterianas, antifúngicas, imunossupressoras e até citotóxicas contra células tumorais, sendo investigada como um metabólito secundário de interesse farmacológico (Lapenda *et al.*, 2020). No contexto da virulência, estudos sugerem que ela pode ter função na competição microbiana e na modulação da resposta imune do hospedeiro (Xia *et al.*, 2021). Além da prodigiosina, *S. marcescens* também secreta uma variedade de enzimas extracelulares, incluindo proteases, DNases, lipases e, principalmente, a enzima hemolisina (ShIA), envolvida na lise de células do hospedeiro (ul Huda *et al.*, 2025).

Essas enzimas são componentes importantes da virulência, pois degradam barreiras teciduais e componentes do sistema imunológico, facilitando a invasão e disseminação da bactéria. A ShIA, por exemplo, forma poros na membrana celular de eritrócitos e outras células, contribuindo para danos teciduais e evasão imune. A secreção dessas enzimas é mediada por sistemas de secreção do tipo I e VI, com destaque para o sistema de secreção tipo VI (T6SS), que atua como uma nanomáquina bacteriana para entrega de efetores tóxicos diretamente em células concorrentes ou do hospedeiro (Wu *et al.*, 2018).

Outros fatores de virulência relevantes incluem a presença de fimbrias e pili, responsáveis pela adesão a tecidos e superfícies inertes, a produção de sideróforos como a enterobactina, que facilita a captação de ferro em ambientes limitantes, e a resistência à fagocitose mediada por cápsulas e modificação de lipopolissacarídeos (LPS). Além disso, *S. marcescens* pode modular sua superfície celular por meio da produção de surfactantes, como a serrawettina W1, que auxiliam na mobilidade por “swarming” e na colonização de superfícies úmidas (Zhang *et al.*, 2021).

A expressão coordenada desses fatores é frequentemente regulada por sistemas de *quorum sensing*, especialmente o sistema SmalR. Isso permite que a bactéria sincronize sua virulência com a densidade populacional, ativando mecanismos de ataque somente quando um número suficiente de células estiver presente para garantir eficácia. Assim, a virulência de *S. marcescens* é altamente dependente de uma rede complexa de regulação ambiental e genética, o que contribui para sua eficácia como patógeno oportunista em ambientes clínicos e naturais (Tuttobene *et al.*, 2024).

RESISTÊNCIA A ANTIBIÓTICOS E MECANISMOS MOLECULARES ASSOCIADOS

Serratia marcescens é notoriamente reconhecida por sua capacidade intrínseca e adquirida de resistir a múltiplas classes de antibióticos, tornando-se um desafio considerável no contexto hospitalar. Essa espécie possui resistência natural a diversos agentes antimicrobianos, como ampicilina, cefalosporinas de primeira geração e colistina, devido à expressão de bombas de efluxo, porinas modificadas e, principalmente, à produção de beta-lactamases. A presença da enzima cromossomal AmpC confere resistência a muitas penicilinas e cefalosporinas, dificultando o tratamento empírico de infecções causadas por essa bactéria (Gross *et al.*, 2024).

Além da AmpC, cepas de *S. marcescens* frequentemente adquirem genes de beta-lactamases de espectro estendido (ESBLs), como as enzimas do tipo TEM, SHV e CTX-M, que inativam cefalosporinas de terceira geração. Ainda mais preocupante é a emergência de cepas produtoras de carbapenemases, como KPC, OXA-48, VIM e

NDM, que conferem resistência aos carbapenêmicos, drogas consideradas de último recurso. A disseminação desses genes ocorre geralmente por plasmídeos conjugativos, frequentemente associados a elementos móveis como integrons e transposons, o que facilita a transferência horizontal entre bactérias (Miao *et al.*, 2019).

Mecanismos adicionais de resistência incluem a presença de bombas de efluxo ativas, como SdeAB, que expulsa uma ampla gama de antibióticos do interior celular, e a modificação de alvos moleculares, como mutações em genes da DNA girase (*gyrA*) e topoisomerase IV (*parC*), que estão relacionados à resistência às fluoroquinolonas. A expressão alterada de porinas da membrana externa, como OmpF, também contribui para a diminuição da entrada de antibióticos hidrofílicos, como cefalosporinas e carbapenêmicos (Kherroubi; Bacon; Rahman, 2024).

A regulação desses mecanismos de resistência pode ser coordenada por sistemas regulatórios globais, como o *marA* e o *soxS*, que ativam genes de resposta ao estresse oxidativo e à presença de antibióticos (Verma *et al.*, 2024). Há evidências crescentes de que *S. marcescens* utiliza também mecanismos de tolerância, como a formação de células persistentes e biofilmes, que conferem uma resistência fenotípica temporária, dificultando a erradicação completa da bactéria durante o tratamento antibiótico (Defraigne; Fauvart; Michiels, 2018).

Dada essa complexidade, a abordagem terapêutica contra *S. marcescens* requer testes de sensibilidade individualizados e o uso racional de antimicrobianos. Em muitos casos, combinações de drogas, como betalactâmicos com inibidores de beta-lactamase (ex: piperacilina/tazobactam) ou polimixinas com tigeciclina, têm sido consideradas como alternativas de tratamento (Holden *et al.*, 2025). No entanto, a crescente incidência de cepas multirresistentes exige vigilância epidemiológica constante e o desenvolvimento de novas estratégias antimicrobianas, incluindo a busca por inibidores de resistência, bacteriófagos e terapias baseadas em nanopartículas (Faccin *et al.*, 2025).

FORMAÇÃO DE BIOFILME E IMPLICAÇÕES CLÍNICAS

A capacidade de formar biofilmes é uma das principais estratégias de sobrevivência de *Serratia marcescens* em ambientes adversos, incluindo sistemas hospitalares e superfícies de dispositivos médicos. Biofilmes são estruturas organizadas de comunidades bacterianas envoltas por uma matriz extracelular polimérica (EPS), composta principalmente por exopolissacarídeos, proteínas, lipídeos e DNA extracelular (Pandit *et al.*, 2020). Essa estrutura protege as bactérias contra desinfetantes, ação do sistema imunológico e a penetração de antibióticos. Em *S. marcescens*, a produção de biofilme é particularmente eficiente e está associada

à expressão de fatores de virulência como surfactantes, hemolisinas e enzimas extracelulares (Thabit *et al.*, 2022).

A formação do biofilme ocorre em diferentes estágios: adesão inicial à superfície, microcolônias, maturação e dispersão. Diversos genes e sistemas regulatórios estão envolvidos nesse processo, como o sistema quorum sensing, que regula a expressão gênica de acordo com a densidade populacional (Sigurlásdóttir *et al.*, 2021). A proteína fimA, por exemplo, é essencial para a adesão inicial, enquanto o gene bsmB regula a produção de substâncias sinalizadoras importantes para a maturação do biofilme. Além disso, o pigmento prodigiosina também parece desempenhar papel estrutural na estabilização do biofilme, além de suas funções citotóxicas (Fekirad; Kashef; Arefian, 2019).

Clinicamente, a formação de biofilme por *S. marcescens* está associada a infecções persistentes e de difícil tratamento, especialmente em pacientes com dispositivos invasivos, como cateteres venosos centrais, sondas urinárias, próteses e ventiladores mecânicos. Esses biofilmes atuam como reservatórios de bactérias viáveis que podem se dispersar e causar infecções sistêmicas, como bacteremias, pneumonias e infecções urinárias. Além disso, as bactérias em biofilmes podem exibir uma resistência até mil vezes maior aos antibióticos em comparação com suas formas planctônicas, dificultando a eficácia dos tratamentos convencionais (Li *et al.*, 2023).

Diversas estratégias estão sendo investigadas para prevenir ou erradicar biofilmes de *S. marcescens*, incluindo a modificação de superfícies de dispositivos médicos com materiais antimicrobianos, uso de enzimas que degradam a matriz extracelular e a aplicação de moléculas sinalizadoras que interrompem o quorum sensing (anti-quorum sensing) (Karayamparambil; Vadakkan; Thomas, 2025; Mishra *et al.*, 2023). Estudos com nanopartículas, bacteriófagos e peptídeos antimicrobianos também têm demonstrado potencial em dispersar biofilmes ou impedir sua formação. No entanto, a eficácia dessas abordagens ainda está em avaliação clínica e requer mais pesquisas antes de serem amplamente implementadas na prática hospitalar (Al-Qahtani *et al.*, 2019).

EPIDEMIOLOGIA E SURTOS HOSPITALARES ASSOCIADOS

A epidemiologia de *Serratia marcescens* reflete seu caráter oportunista e sua forte associação com infecções nosocomiais. Inicialmente considerada um contaminante ambiental sem grande relevância clínica, essa bactéria emergiu como um patógeno hospitalar significativo a partir da década de 1960, especialmente após a introdução massiva de antibióticos de amplo espectro e o aumento do uso de dispositivos médicos invasivos. Atualmente, *S. marcescens* é reconhecida como um dos principais agentes etiológicos em surtos hospitalares, particularmente em

unidades de terapia intensiva (UTIs), neonatologia e centros de hemodiálise (Aracil-Gisbert *et al.*, 2024).

Surtos de *S. marcescens* são frequentemente caracterizados por transmissão cruzada entre pacientes, mediada por profissionais de saúde, equipamentos contaminados, soluções antissépticas, nebulizadores, sabonetes líquidos e inclusive água de torneiras (Hervé *et al.*, 2015). A capacidade da bactéria de sobreviver em ambientes úmidos e sua habilidade de formar biofilmes em superfícies inertes favorecem sua persistência no ambiente hospitalar. Relatos documentam sua resistência à cloração e sua presença em reservatórios hídricos hospitalares, como pias, lavatórios e umidificadores, funcionando como fontes contínuas de infecção (Verdial *et al.*, 2023).

A análise epidemiológica molecular desses surtos geralmente envolve técnicas como PFGE (Pulsed-Field Gel Electrophoresis), sequenciamento de genes rRNA 16S e, mais recentemente, sequenciamento genômico completo. Essas ferramentas permitem rastrear as cadeias de transmissão e identificar clones epidêmicos predominantes. Em muitos casos, os surtos persistem por meses, com isolados demonstrando alta resistência a antibióticos beta-lactâmicos, aminoglicosídeos e quinolonas, o que contribui para o aumento da morbimortalidade hospitalar. O monitoramento ativo e a implementação de medidas rigorosas de controle de infecção são essenciais para interromper essas cadeias de transmissão (Ramos *et al.*, 2019).

Em nível global, a distribuição de *S. marcescens* pode variar, mas ela tende a ser mais prevalente em regiões onde há uso extensivo de antibióticos, alta densidade hospitalar e infraestrutura precária de controle de infecção (Sadaqa *et al.*, 2023). Em países em desenvolvimento, surtos são mais frequentes devido à escassez de recursos, falhas em protocolos de esterilização e superlotação hospitalar. Relatórios de vigilância epidemiológica, como os emitidos pelo CDC e pela OMS, alertam para a necessidade de vigilância contínua de microrganismos resistentes como *S. marcescens*, especialmente diante da crescente ameaça de resistência antimicrobiana em ambientes hospitalares (Wang *et al.*, 2025).

10. Perspectivas terapêuticas e futuras estratégias de combate

O tratamento eficaz das infecções causadas por *Serratia marcescens* enfrenta desafios crescentes devido ao perfil multifacetado de resistência antimicrobiana da bactéria, que limita significativamente as opções terapêuticas convencionais. Como produtor natural de beta-lactamases do tipo AmpC, *S. marcescens* é intrinsecamente resistente a penicilinas, cefalosporinas de primeira geração e, muitas vezes, também à colistina (Mizrahi *et al.*, 2020). A emergência de cepas multirresistentes (MDR) e até pan-resistentes em ambientes hospitalares tem estimulado uma busca intensiva

por abordagens terapêuticas alternativas, incluindo o uso de novas combinações antibióticas e terapias não convencionais (Ruiz *et al.*, 2017).

Uma das estratégias mais promissoras envolve o uso de combinações sinérgicas de antibióticos, como carbapenêmicos associados a inibidores de beta-lactamases, ou aminoglicosídeos em conjunto com quinolonas, para superar a resistência e melhorar os desfechos clínicos. Estudos têm explorado o uso de agentes como ceftazidima-avibactam e meropenem-vaborbactam contra cepas MDR de *S. marcescens*, com resultados preliminares animadores. No entanto, a eficácia dessas abordagens varia de acordo com os mecanismos específicos de resistência presentes em cada cepa, exigindo a realização prévia de testes de sensibilidade individualizados (Bader *et al.*, 2020).

Além disso, alternativas à base de compostos naturais vêm ganhando espaço no desenvolvimento de novas estratégias terapêuticas. Flavonoides, terpenos e alcaloides de origem vegetal têm demonstrado atividade antibacteriana direta contra *S. marcescens* ou capacidade de modular sua resistência a antibióticos convencionais, por meio da inibição de bombas de efluxo, permeabilização de membrana ou interferência na formação de biofilme (Sharma *et al.*, 2025). Compostos como a quercetina e o carvacrol, por exemplo, têm sido investigados por sua habilidade de reverter a resistência em modelos *in vitro*. Peptídeos antimicrobianos e nanopartículas metálicas também apresentam potencial, devido à sua ação não específica e baixo potencial de resistência bacteriana (Zhi *et al.*, 2025).

Em um contexto mais inovador, a terapia fágica, que consiste na utilização de bacteriófagos específicos para destruir cepas patogênicas, tem emergido como uma alternativa viável (Raeisi *et al.*, 2023). Ensaios experimentais demonstraram que determinados fagos líticos são capazes de eliminar *S. marcescens* com elevada especificidade, inclusive em biofilmes. Outro campo promissor é a engenharia genética de probióticos ou microbiota modulada para competir com *S. marcescens* em nichos ecológicos hospitalares, embora essa abordagem ainda esteja em estágios iniciais de pesquisa (de Melo; Morency; Moineau, 2024).

Para o futuro, é indispensável o investimento em vigilância genômica contínua, bancos de dados epidemiológicos robustos e plataformas de inteligência artificial para prever surtos e orientar a escolha terapêutica personalizada. Somente com uma abordagem integrada, combinando inovação terapêutica, prevenção de infecção e políticas de controle de antimicrobianos, será possível conter a ameaça que *S. marcescens* representa à saúde pública global.

REFERÊNCIAS

- ACET, Ömür *et al.* N-acyl homoserine lactone molecules assisted quorum sensing: effects consequences and monitoring of bacteria talking in real life. **Archives of Microbiology**, [s. l.], v. 203, n. 7, p. 3739–3749, 2021.
- AL-QAHTANI, Manaf *et al.* Efficacy of anti-microbial catheters in preventing catheter associated urinary tract infections in hospitalized patients: A review on recent updates. **Journal of Infection and Public Health**, [s. l.], v. 12, n. 6, p. 760–766, 2019.
- ALLEN, Joanne L *et al.* Healthcare-associated infections caused by chlorhexidine-tolerant *Serratia marcescens* carrying a promiscuous IncHI2 multi-drug resistance plasmid in a veterinary hospital. **PloS one**, [s. l.], v. 17, n. 3, p. e0264848, 2022.
- ARACIL-GISBERT, Sonia *et al.* The ICU environment contributes to the endemicity of the “*Serratia marcescens* complex” in the hospital setting. **Mbio**, [s. l.], v. 15, n. 5, p. e03054-23, 2024.
- BADER, Mazen S *et al.* Treatment of urinary tract infections in the era of antimicrobial resistance and new antimicrobial agents. **Postgraduate medicine**, [s. l.], v. 132, n. 3, p. 234–250, 2020.
- BEDENIĆ, Branka *et al.* Evolution of β -lactam antibiotic resistance in proteus species: from extended-spectrum and plasmid-mediated AmpC β -lactamases to Carbapenemases. **Microorganisms**, [s. l.], v. 13, n. 3, p. 508, 2025.
- CASCIOFERRO, Stella *et al.* Therapeutic strategies to counteract antibiotic resistance in MRSA biofilm-associated infections. **ChemMedChem**, [s. l.], v. 16, n. 1, p. 65–80, 2021.
- CHEN, Ziduo *et al.* Refined egoist: The toxin–antitoxin immune system of T6SS. **Microbial Pathogenesis**, [s. l.], v. 196, p. 106991, 2024.
- DE MELO, Alessandra G; MORENCY, Carlee; MOINEAU, Sylvain. Virulence-associated factors as targets for phage infection. **Current Opinion in Microbiology**, [s. l.], v. 79, p. 102471, 2024.
- DEFRAINE, Valerie; FAUVART, Maarten; MICHIELS, Jan. Fighting bacterial persistence: Current and emerging anti-persister strategies and therapeutics. **Drug Resistance Updates**, [s. l.], v. 38, p. 12–26, 2018.
- DENGLER, Vanina *et al.* An electrostatic net model for the role of extracellular DNA in biofilm formation by *Staphylococcus aureus*. **Journal of bacteriology**, [s. l.], v. 197, n. 24, p. 3779–3787, 2015.
- ESTEVES, Nathaniel C; SCHARF, Birgit E. *Serratia marcescens* ATCC 274 increases production of the red pigment prodigiosin in response to Chi phage infection. **Scientific Reports**, [s. l.], v. 14, n. 1, p. 17750, 2024.

FACCIN, Izadora Dillis *et al.* The potential of bacteriophages in treating multidrug-resistant ESKAPE pathogen infections. **Expert Opinion on Therapeutic Patents**, [s. l.], n. just-accepted, 2025.

FEKRIRAD, Zahra; GATTALI, Basira; KASHEF, Nasim. Quorum sensing-regulated functions of *Serratia marcescens* are reduced by eugenol. **Iranian journal of microbiology**, [s. l.], v. 12, n. 5, p. 451, 2020.

FEKRIRAD, Zahra; KASHEF, Nasim; AREFIAN, Ehsan. Photodynamic inactivation diminishes quorum sensing-mediated virulence factor production and biofilm formation of *Serratia marcescens*. **World Journal of Microbiology and Biotechnology**, [s. l.], v. 35, n. 12, p. 191, 2019.

FOURNIER, John B *et al.* *Serratia marcescens* bullous cellulitis in a splenectomized patient: a case report and review of the literature. **The International Journal of Lower Extremity Wounds**, [s. l.], v. 15, n. 2, p. 161–168, 2016.

GOMES, Micaela *et al.* Colourful Protection: Challenges and Perspectives of Antibacterial Pigments Extracted from Bacteria for Textile Applications. **Antibiotics**, [s. l.], v. 14, n. 5, p. 520, 2025.

GROSS, Rotem *et al.* Beta-lactamase dependent and independent evolutionary paths to high-level ampicillin resistance. **Nature Communications**, [s. l.], v. 15, n. 1, p. 5383, 2024.

GUPTA, Varsha *et al.* *Serratia*, no longer an uncommon opportunistic pathogen—case series & review of literature. **Infectious Disorders-Drug TargetsDisorders**), [s. l.], v. 21, n. 7, p. 59–62, 2021.

HADDIX, Pryce L; SHANKS, Robert M Q. Prodigiosin pigment of *Serratia marcescens* is associated with increased biomass production. **Archives of microbiology**, [s. l.], v. 200, n. 7, p. 989–999, 2018.

HERVÉ, Beatrice *et al.* Outbreak due to *Serratia marcescens* associated with intrinsic contamination of aqueous chlorhexidine. **Revista Chilena de Infectologia: Organo Oficial de la Sociedad Chilena de Infectologia**, [s. l.], v. 32, n. 5, p. 517–522, 2015.

HINRICHSEN, Sylvia Lemos *et al.* Assessing antimicrobial stewardship governance in Northeast Brazilian hospitals: a survey-based analysis. **JAC-Antimicrobial Resistance**, [s. l.], v. 6, n. 4, p. dlac116, 2024.

HOLDEN, Emma R *et al.* Tazobactam selects for multidrug resistance. **npj Antimicrobials and Resistance**, [s. l.], v. 3, n. 1, p. 48, 2025.

HUANG, Qinglian *et al.* IcmF2 of the type VI secretion system 2 plays a role in biofilm formation of *Vibrio parahaemolyticus*. **Archives of Microbiology**, [s. l.], v. 206, n. 7, p. 321, 2024.

JARA, Josué *et al.* Interspecies relationships between nosocomial pathogens associated to preterm infants and lactic acid bacteria in dual-species biofilms. **Frontiers in Cellular and Infection Microbiology**, [s. l.], v. 12, p. 1038253, 2022.

KAMINI *et al.* Carbaryl as a carbon and nitrogen source: an inducible methylamine metabolic pathway at the biochemical and molecular levels in *Pseudomonas* sp. strain C5pp. **Applied and Environmental Microbiology**, [s. l.], v. 84, n. 24, p. e01866-18, 2018.

KARAYAMPARAMBIL, Binimol Jacob; VADAKKAN, Kayeen; THOMAS, Sinjumol. The Impact of Antibiofilm Strategies in Controlling Microbial Colonization. **Current Microbiology**, [s. l.], v. 82, n. 8, p. 1–14, 2025.

KHAYYAT, Ahdab N *et al.* Secnidazole is a promising imidazole mitigator of *Serratia marcescens* virulence. **Microorganisms**, [s. l.], v. 9, n. 11, p. 2333, 2021.

KHERROUBI, Linda; BACON, Joanna; RAHMAN, Khondaker Miraz. Navigating fluoroquinolone resistance in Gram-negative bacteria: a comprehensive evaluation. **JAC-Antimicrobial Resistance**, [s. l.], v. 6, n. 4, p. dlae127, 2024.

KU, Yee-Huang *et al.* In vitro activity of colistin sulfate against Enterobacteriaceae producing extended-spectrum β -lactamases. **Journal of Microbiology, Immunology and Infection**, [s. l.], v. 48, n. 6, p. 699–702, 2015.

LAPENDA, J C L *et al.* Cytotoxic effect of prodigiosin, natural red pigment, isolated from *Serratia marcescens* UFPEDA 398. **Indian journal of microbiology**, [s. l.], v. 60, n. 2, p. 182–195, 2020.

LI, Panxin *et al.* Bacterial biofilm formation on biomaterials and approaches to its treatment and prevention. **International Journal of Molecular Sciences**, [s. l.], v. 24, n. 14, p. 11680, 2023.

LUO, Huai-Zhi *et al.* Inhibitory effect of norharmane on *Serratia marcescens* NJ01 quorum sensing-mediated virulence factors and biofilm formation. **Biofouling**, [s. l.], v. 37, n. 2, p. 145–160, 2021.

MA, Hai-Yan *et al.* Application of *Serratia marcescens* RZ-21 significantly enhances peanut yield and remediates continuously cropped peanut soil. **Journal of the Science of Food and Agriculture**, [s. l.], v. 96, n. 1, p. 245–253, 2016.

MIAO, Minhui *et al.* Genetic diversity of carbapenem-resistant Enterobacteriaceae (CRE) clinical isolates from a tertiary hospital in Eastern China. **Frontiers in Microbiology**, [s. l.], v. 9, p. 3341, 2019.

MISHRA, Sonal *et al.* Therapeutic strategies against biofilm infections. **Life**, [s. l.], v. 13, n. 1, p. 172, 2023.

MIZRAHI, A *et al.* Infections caused by naturally AmpC-producing Enterobacteriaceae: Can we use third-generation cephalosporins? A narrative review. **International journal of antimicrobial agents**, [s. l.], v. 55, n. 2, p. 105834, 2020.

PAN, Xuewei *et al.* Regulator RcsB controls prodigiosin synthesis and various cellular processes in *Serratia marcescens* JNB5-1. **Applied and Environmental Microbiology**, [s. l.], v. 87, n. 2, p. e02052-20, 2021.

PANDIT, Santosh *et al.* The exo-polysaccharide component of extracellular matrix is essential for the viscoelastic properties of *Bacillus subtilis* biofilms. **International journal of molecular sciences**, [s. l.], v. 21, n. 18, p. 6755, 2020.

PAPAGIANNI, Maria *et al.* An Outbreak of *Serratia marcescens* in a Cardiothoracic Surgery Unit Associated with an Infected Solution of Pre-Prepared Syringes. **Antibiotics**, [s. l.], v. 14, n. 3, p. 319, 2025.

PARACINI, Nicolás *et al.* Lipopolysaccharides at solid and liquid interfaces: models for biophysical studies of the gram-negative bacterial outer membrane. **Advances in Colloid and Interface Science**, [s. l.], v. 301, p. 102603, 2022.

RAEISI, Hamideh *et al.* Emerging applications of phage therapy and fecal virome transplantation for treatment of *Clostridioides difficile* infection: challenges and perspectives. **Gut pathogens**, [s. l.], v. 15, n. 1, p. 21, 2023.

RAHMAN, Shafkat Shamim; SIDDIQUE, Romana; TABASSUM, Nafisa. Isolation and identification of halotolerant soil bacteria from coastal Patenga area. **BMC research notes**, [s. l.], v. 10, n. 1, p. 531, 2017.

RAJPARA, Neha *et al.* Molecular analysis of multidrug resistance in clinical isolates of *Shigella* spp. from 2001–2010 in Kolkata, India: role of integrons, plasmids, and topoisomerase mutations. **Infection and drug resistance**, [s. l.], p. 87–102, 2018.

RAMOS, Juliana Nunes *et al.* Bloodstream and catheter-related infections due to different clones of multidrug-resistant and biofilm producer *Corynebacterium striatum*. **BMC infectious diseases**, [s. l.], v. 19, n. 1, p. 672, 2019.

ROSIC, Nedeljka; THORNER, Carol. Biotechnological potential of macroalgae during seasonal blooms for sustainable production of UV-absorbing compounds. **Marine drugs**, [s. l.], v. 21, n. 12, p. 633, 2023.

RUIZ, Jesús *et al.* Non-antibiotic treatment for infectious diseases. **Revista Espanola De Quimioterapia**, [s. l.], v. 30, 2017.

RUPPÉ, Étienne; WOERTHER, Paul-Louis; BARBIER, François. Mechanisms of antimicrobial resistance in Gram-negative bacilli. **Annals of intensive care**, [s. l.], v. 5, n. 1, p. 21, 2015.

SADAQA, Dana *et al.* Recurrent bioprosthetic valve *Serratia marcescens* endocarditis in intravenous drug users. **The American Journal of Case Reports**, [s. l.], v. 24, p. e939292-1, 2023.

SAKURAOKA, Ryohei; SUZUKI, Tomohiro; MOROHOSHI, Tomohiro. Distribution and genetic diversity of genes involved in quorum sensing and prodigiosin biosynthesis in the complete genome sequences of *Serratia marcescens*. **Genome Biology and Evolution**, [s. l.], v. 11, n. 3, p. 931–936, 2019.

SELAN, Laura *et al.* Serratiopeptidase: a well-known metalloprotease with a new non-proteolytic activity against *S. aureus* biofilm. **BMC microbiology**, [s. l.], v. 15, n. 1, p. 207, 2015.

SHARMA, Vishal *et al.* Flavonoids as antimicrobial agents: a comprehensive review of mechanisms and therapeutic potential. **Current Pharmaceutical Biotechnology**, [s. l.], 2025.

SIGURLÁSDÓTTIR, Sara *et al.* Lactate-induced dispersal of *Neisseria meningitidis* microcolonies is mediated by changes in cell density and pilus retraction and is influenced by temperature change. **Infection and immunity**, [s. l.], v. 89, n. 10, 2021.

STEELE, Margaret I *et al.* The gut microbiota protects bees from invasion by a bacterial pathogen. **Microbiology spectrum**, [s. l.], v. 9, n. 2, p. e00394-21, 2021.

THABIT, Abrar K *et al.* Muting bacterial communication: evaluation of prazosin anti-quorum sensing activities against gram-negative bacteria *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, and *Serratia marcescens*. **Biology**, [s. l.], v. 11, n. 9, p. 1349, 2022.

TOBA, Shinsuke *et al.* Comprehensive analysis of resistance-nodulation-cell division superfamily (RND) efflux pumps from *Serratia marcescens*, Db10. **Scientific reports**, [s. l.], v. 9, n. 1, p. 4854, 2019.

TURNER, Matthew; VAN HULZEN, Landen; PIETRI, Jose E. The gut microbiota induces melanin deposits that act as substrates for fimA-mediated aggregation of *Salmonella* Typhimurium and enhance infection of the German cockroach vector. **Microbiology Spectrum**, [s. l.], v. 11, n. 5, p. e02119-23, 2023.

TUTTOBENE, Marisel R *et al.* Unraveling the role of UilS, a urea-induced acyl-homoserine lactonase that enhances *Serratia marcescens* fitness, interbacterial competition, and urinary tract infection. **Mbio**, [s. l.], v. 15, n. 12, p. e02505-24, 2024.

UL HUDA, Noor *et al.* Regulation and molecular biology of prodigiosin by *Serratia marcescens*. **Critical Reviews in Biotechnology**, [s. l.], p. 1–20, 2025.

VERDIAL, Cláudia *et al.* Mechanisms of antibiotic and biocide resistance that contribute to *Pseudomonas aeruginosa* persistence in the hospital environment. **Biomedicines**, [s. l.], v. 11, n. 4, p. 1221, 2023.

VERMA, Taru *et al.* Divergent roles of *Escherichia coli* encoded lon protease in imparting resistance to uncouplers of oxidative phosphorylation: roles of marA, rob, soxS and acrB. **Current Microbiology**, [s. l.], v. 81, n. 4, p. 98, 2024.

WANG, Xuan *et al.* Emergence of carbapenem-resistant *Serratia marcescens* co-harboring bla NDM-1, bla KPC-2, and bla SRT-2 in bloodstream infection. **Microbiology Spectrum**, [s. l.], p. e00545-25, 2025.

WU, Chih-Feng *et al.* The *Agrobacterium* type VI secretion system: a contractile nanomachine for interbacterial competition. **Agrobacterium Biology: From Basic Science to Biotechnology**, [s. l.], p. 215–231, 2018.

XIA, Pengpeng *et al.* Zinc is an important inter-kingdom signal between the host and microbe. **Veterinary Research**, [s. l.], v. 52, n. 1, p. 39, 2021.

ZENG, Bin *et al.* Symbiotic bacteria confer insecticide resistance by metabolizing buprofezin in the brown planthopper, *Nilaparvata lugens* (Stål). **PLoS Pathogens**, [s. l.], v. 19, n. 12, p. e1011828, 2023.

ZHANG, Kuncheng *et al.* Production of the biosurfactant serrawettin W1 by *Serratia marcescens* S-1 improves hydrocarbon degradation. **Bioprocess and Biosystems Engineering**, [s. l.], v. 44, n. 12, p. 2541–2552, 2021.

ZHI, Ziling *et al.* Study of the antimicrobial activity of carvacrol and its mechanism of action against drug-resistant bacteria. **Biochemical and biophysical research communications**, [s. l.], v. 757, p. 151643, 2025.

ZHOU, Mingxu *et al.* Use of fimbrial rod for F18ab Fimbriae+ STEC colonization to host cells. **Journal of Visualized Experiments (JoVE)**, [s. l.], n. 163, p. e61761, 2020.