

Impétigo bulloso causado por «*Staphylococcus aureus*» resistente a meticilina

G. Guillén Fiel, M. Santos García, N. Ureta Velasco, P. Rojo Conejo
Departamento de Pediatría. Hospital General Universitario «12 de Octubre». Madrid

Resumen

El impétigo es una infección cutánea superficial que ocurre sobre todo en la edad pediátrica, más frecuentemente por debajo de los 5 años de edad. Se clasifica en primario, que es el que tiene lugar sobre piel previamente sana, y secundario, que aparece en piel lesionada, principalmente tras un eccema. Existen dos tipos de impétigo: no bulloso, más frecuente, y bulloso. El agente causal predominante en todos los tipos de impétigo es *Staphylococcus aureus*. En los últimos años se ha descrito la emergencia de cepas de *S. aureus* resistentes a meticilina (SARM) como causantes de infecciones adquiridas en la comunidad, tanto leves como graves.

Se presenta el caso de un varón de 8 años que presenta lesiones ampollas dolorosas de una semana de evolución en la región lumbar. Se recoge cultivo de las lesiones y se identifica el crecimiento de colonias de *S. aureus* con resistencia a meticilina.

Palabras clave

Impétigo, *Staphylococcus aureus*, meticilina, infección

Abstract

Title: Bullous impetigo caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*

Impetigo is a superficial skin disease that occurs in children, mainly before the age of five years. It is classified as primary if it occurs on previously healthy skin and secondary when it develops on damaged skin, usually following eczema. There are two types of impetigo: non-bullous, which is more frequent, and bullous. The predominant causative agent in both types is *Staphylococcus aureus*. In recent years, emergent methicillin-resistant strains (MRSA) that provoke mild to severe community-acquired lesions have been described.

We report the case of an eight-year-old boy with painful, bullous skin lesions on his back that had developed one week earlier. A skin culture revealed the presence of colonies of methicillin-resistant *S. aureus*.

Keywords

Impetigo, *Staphylococcus aureus*, methicillin resistance, infection

Caso clínico

Varón de 8 años de edad de procedencia ecuatoriana. Su familia lo acompaña al servicio de urgencias a causa de unas lesiones cutáneas dolorosas en la espalda de una semana de evolución. No presenta fiebre ni otra sintomatología. Como antecedentes personales refieren dermatitis atópica. No tiene antecedentes familiares de interés.

En la exploración física destacaba un peso de 20 kg y una temperatura de 36,5 °C. Presentaba un buen estado general, un adecuado estado de hidratación de la piel y las mucosas, lesiones ampollas íntegras junto con lesiones rotas con fondo claro sobre una base eritematosa con lesiones de rascado dorsales, extensas, principalmente en la región lumbar (figura 1). El resto de la exploración era normal.

Se realizó una toma de muestras para cultivo del contenido de las lesiones ampollas. El paciente fue dado de alta con cefadroxilo oral en dosis de 30 mg/kg/día administrado cada 12 horas. Tras 3 días de tratamiento, el paciente fue acompañado nuevamente al servicio de urgencias, tras presentar un



Figura 1.
Lesiones ampollas, íntegras y rotas con fondo eritematoso en la región lumbar

aumento del número de lesiones con dolor local. Estaba afebril y con buen estado general. En la exploración se observa un

mayor número de lesiones cutáneas sin hallazgos compatibles con celulitis ni absceso (figura 2). Se realizó un hemograma, que presentaba leucocitosis de 15.000 células/mm³ con predominio neutrofílico sin desviación izquierda. La proteína C reactiva era de 8,5 mg/dL.

Se identificó el crecimiento en medio agar-sangre de cocos grampositivos en racimo, coagulasa positivos en el cultivo recogido en la primera consulta. Se trataba de *Staphylococcus aureus*. Se identificó en la bacteria el gen de la leucocidina de Pantón Valentine (PLV). En el antibiograma, la cepa identificada presentaba resistencia a penicilina y a amoxicilina-clavulánico (ambas CMI >8), cefazolina y oxacilina (ambas CMI >4) con sensibilidad frente a trimetoprim-sulfametoxazol, vancomicina, teicoplanina, gentamicina, eritromicina, quinupristina-dalfopristina, levofloxacino, clindamicina, linezolid y rifampicina. Se decidió cambiar el tratamiento antibiótico a cotrimoxazol de 20 mg/kg/día cada 8 horas, con buena evolución posterior.

Discusión

El impétigo constituye la tercera patología cutánea más frecuente después de la dermatitis atópica y de las verrugas virales. El impétigo no bulloso, variante más frecuente, se caracteriza por la formación de ampollas cutáneas que se rompen fácilmente dejando lesiones eritematosas que más tarde se cubren por costras amarillentas. Su localización principal es la cara, el cuello y las extremidades. El impétigo bulloso cursa con ampollas más resistentes localizadas principalmente en el tronco.

El agente infeccioso identificado con mayor frecuencia en las dos variantes del impétigo es *S. aureus*. Otra bacteria identificada como agente causal es estreptococo beta hemolítico del grupo A. En cuanto al tratamiento de esta entidad, se debe tener en cuenta la extensión de las lesiones. Si éstas son localizadas, el tratamiento de elección son los antibióticos tópicos: la mupirocina o el ácido fusídico son los que han demostrado mayor eficacia frente a otros, como neomicina, bacitracina o polimixina B. No hay diferencias significativas en cuanto a la eficacia entre la mupirocina y el ácido fusídico. En los casos en que las lesiones de impétigo sean generalizadas, se opta por el tratamiento con antibióticos orales. La penicilina G no resulta eficaz y la eritromicina se considera inferior a los antibióticos tópicos. Resulta útil la combinación de amoxicilina con ácido clavulánico, las cefalosporinas de primera generación, cloxacilina, clindamicina y macrólidos, aunque las tasas de resistencia a la eritromicina parecen ir en aumento¹⁻³.

En las últimas décadas se ha comunicado la aparición de infecciones adquiridas en la comunidad por *S. aureus* resistente a meticilina (SARM), con un patrón de sensibilidad antibiótica distinto al habitual de esta bacteria, lo que tienen especial importancia en la población pediátrica^{4,5}. Ha sido ampliamente descrito en otros países, pero en nuestro medio se está empezado a notificar⁵. Las infecciones por SARM adquiridas en la comunidad son principalmente cutáneas^{1,3-5}. El SARM produce



Figura 2. Lesiones de impétigo ampolloso con múltiples lesiones de rascado

una proteína denominada PBP-2 con una baja afinidad a los antibióticos betalactámicos, que es codificada por el gen *mecA*, localizado en el llamado *staphylococcal cassette chromosome* (SCC). El *SCCmec* se clasifica en cinco tipos mayores, de los cuales el I, el II y el III se encuentran en portadores sanos de *S. aureus* resistente a la meticilina. Los tipos IV y V se hallan con mayor frecuencia en las infecciones por SARM adquiridas en la comunidad^{1,6}. Los genes *lukS-PV* y *lukF-PV* codifican la leucocidina de PLV, una citotoxina que actúa como un factor de virulencia y se asocia con infecciones cutáneas y de los tejidos blandos principalmente, y con la neumonía necrosante, cuya presencia determina una mayor gravedad en las infecciones. Aparece casi siempre en el *SCCmec* tipo IV^{1,5,7}.

Algunos factores de riesgo identificados para la infección nosocomial por SARM son: uso previo de antibióticos, administración prolongada de fármacos intravenosos, ser portador sano de SARM, hospitalización prolongada, hemodiálisis, procedimientos quirúrgicos, inmunodepresión y enfermedad de base. Sin embargo, en muchas de las infecciones por SARM adquiridas en la comunidad no se encuentran factores de riesgo al realizar la historia clínica^{1,5}.

Se debe sospechar que un impétigo está causado por SARM y no por cepas sensibles a meticilina cuando la evolución de la infección no es la esperada con el tratamiento antibiótico¹.

Para el manejo inicial de cualquier impétigo, se debe comenzar el tratamiento antibiótico pensando que se trata de una cepa de *S. aureus* sensible a meticilina. En el caso de que las lesiones sean localizadas, el tratamiento se realizará con ácido fusídico o mupirocina. Cuando las lesiones son extensas, se deben utilizar antibióticos orales, como cloxacilina o una cefalosporina de primera generación. Se recomienda la recogida simultánea de muestras de las lesiones para el cultivo. En el caso de que creciese en éste un SARM, se cambiará el tratamiento antibiótico según el resultado del antibiograma, y se recomienda que éste se administre v.o./i.v.^{1,3,8}.

En cuanto al tratamiento antibiótico para el impétigo causado por SARM, una alternativa es trimetoprim-sulfametoxazol,

pero en monoterapia se requeriría un mínimo de 10 días (2-3 semanas en algunos casos) o clindamicina. Se ha observado que los SARM resistentes a eritromicina lo son también a clindamicina. Algunos autores defienden el uso de rifampicina en combinación con trimetoprim-sulfametoxazol o con clindamicina para disminuir la tasa de resistencias. Las quinolonas (ciprofloxacino y levofloxacino) son eficaces frente a algunas cepas de SARM, pero la tasa de resistencias a éstas es cada vez mayor y su uso en niños es controvertido¹. La vancomicina está indicada en los pacientes con una enfermedad grave causada por SARM o intolerancia digestiva a la antibioterapia oral. Cuando se use vancomicina, siempre se debe tener la seguridad de que la infección está provocada por un SARM, ya que este antibiótico es mucho menos eficaz para las cepas de *S. aureus* sensibles que la cloxacilina o las cefalosporinas. Las alternativas válidas a la vancomicina son el linezolid, la teicoplanina y la quinupristina-dalfopristina (no disponible en España)¹.

Se recomienda la detección de portadores de SARM en los pacientes que hayan tenido infecciones graves o repetidas. El uso de mupirocina intranasal al 2%, junto con la aplicación de antisépticos locales como la povidona yodada en todos los portadores de SARM, se considera una medida eficaz para prevenir infecciones más importantes¹⁻³. Para prevenir la transmisión de esta infección a otras personas se recomienda evitar el contacto piel con piel con el enfermo y no compartir ropa, toallas, equipamiento deportivo, etc., que puedan estar contaminados^{1,3}. ■

Bibliografía

1. Cohen P, Grossman M. Management of cutaneous lesions associated with an emerging epidemic: community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* skin infections. *J Am Acad Dermatol.* 2004; 51: 132-135.
2. Koning S, Verhagen AP, Van Suijlekom-Smit LWA, Morris A, Butler CC, Van der Wouden JC. Intervenciones para el impétigo (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 n.º 4.
3. Cole C. Diagnosis and treatment of impetigo. *Am Fam Physician.* 2007; 75: 859-864.
4. Abrahamian FM, Moran G. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections. *N Engl J Med.* 2007; 357: 2090.
5. Broseta A, Chaves F, Rojo P, Otero J. Emergencia de un clon de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina de origen comunitario en la población pediátrica del sur de Madrid. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2006; 24(1): 31-35.
6. Noguchi N, Nakaminami H, Nishijima S, Kurokawa I, So H, Sasatsu M. Antimicrobial agent of susceptibilities and antiseptic resistance gene distribution among methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolates from patients with impetigo and Staphylococcal scalded skin syndrome. *J Clin Microbiol.* 2006; 44: 2.119-2.125.
7. Diep B, Sensabough GF, Somboona NS, Carleton HA, Perdreau-Remington F. Widespread skin and soft-tissue infections due to two methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strains harboring the genes for Panton Valentine leucocidin. *J Clin Microbiol.* 2004; 42: 2.080-2.084.
8. Johnston GA, Graham A. Treatment of bullous impetigo and the staphylococcal scalded skin syndrome in infants. *Expert Rev Anti-Infective Ther.* 2004; 2: 439-446.