



## CARTA CIENTÍFICA

### Estudio de un brote de impétigo por *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina resistente a antibióticos tópicos<sup>☆</sup>

#### Study of an outbreak of impetigo due to methicillin-sensitive *Staphylococcus aureus* resistant to topical antibiotics

Sra. Editora,

El impétigo es una de las enfermedades infectocontagiosas más comunes en los niños<sup>1</sup>. Los causantes habituales son *S. aureus* y *S. pyogenes*. Las lesiones cutáneas por autoinoculación y su naturaleza contagiosa facilitan la diseminación de las bacterias entre los pacientes o sus contactos cercanos<sup>2</sup>. El diagnóstico es clínico, y el tratamiento clásico en lesiones leves localizadas consiste en mupirocina o ácido fusídico tópicos<sup>3</sup>. Si son lesiones muy numerosas, diseminadas o que no responden al tratamiento tópico se recomienda cefadroxilo oral o cloxacilina oral<sup>4</sup>.

El objetivo del trabajo es estudiar los perfiles de resistencia de las cepas de *S. aureus* aisladas, tanto a nivel fenotípico como genotípico y sus factores de virulencia. Además, describir la presentación clínica del brote de impétigo y su evolución en los pacientes afectados, así como describir qué tratamientos fueron prescritos y cuántos necesitaron modificaciones.

Entre junio y septiembre de 2023 observamos un aumento en el número de impétigos con fracasos del tratamiento empírico en muestras cutáneas remitidas al laboratorio de microbiología. La revisión de los resultados microbiológicos aconsejó una investigación de brote oficial por parte de salud pública. Se enviaron 12 aislados de *S. aureus* al Programa de Vigilancia de Infecciones Estafilocócicas del Centro Nacional de Microbiología para su estudio molecular mediante secuenciación de genomas completos (WGS). Dos cepas no tuvieron suficientes lecturas para ser analiza-

das por WGS, realizándose RT-PCR para toxinas y PCR para determinar el *spa*-tipo.

Se recogieron un total de 48 muestras, cuyas características se reflejan en la [tabla 1](#). La media de edad era de 6,8 años (6 meses/13 años). En el 68,2% de los casos se recogió la muestra en la primera consulta, en el resto se tomaron posteriormente por mala evolución, inadecuada sospecha clínica inicial o porque el paciente es reevaluado por pediatría. La duración clínica media de los casos fue de 11 días y 7 casos presentaron recurrencia al mes de resolución del cuadro inicial. Requirieron ingreso hospitalario 2 casos: uno por presentar lesiones extensas refractarias al tratamiento ambulatorio y el otro por eccema herpético. Además, 2 pacientes presentaron eccemas dishidróticos en el lugar de las lesiones.

El microorganismo aislado en todas las muestras fue *S. aureus*, en una de ellas se aisló también *Streptococcus dysgalactiae* y en 3 *Streptococcus pyogenes*.

Los tratamientos prescritos inicialmente y los cambios realizados se reflejan en la [tabla 2](#). El tratamiento inicial se modificó en el 48% de los casos, por asociación o cambio. De los 32 tratamientos iniciales que incluían ácido fusídico o mupirocina, 18 precisaron modificación, añadiendo o cambiando a betalactámico oral en 17 de ellos. El 76% de los aislados de *S. aureus* eran resistentes a ácido fusídico, el 86% a mupirocina y el 72% a ambos. En el 86,6% de los pacientes en los que la toma de muestra se demoró más de 2 días tras iniciar tratamiento se aislaron cepas resistentes a ácido fusídico o mupirocina. Ozenoxacino no se testó por no existir puntos de corte para establecer la susceptibilidad, si bien en todos los aislados las quinolonas eran activas *in vitro*. Un aislado fue resistente a cotrimoxazol y otro a clindamicina.

De los 5 casos que iniciaron tratamiento con ozenoxacino, 3 pacientes precisaron añadir posteriormente tratamiento oral por ser lesiones extensas. No se documentaron resistencias a los tratamientos orales.

Todas las cepas secuenciadas y con suficientes lecturas (n = 10), tenían los genes *eta* y *etb* codificantes para las toxinas exfoliativas ETA y ETB y todas pertenecían al complejo clonal CC121.

Todos los aislados tenían el gen *blaZ* relacionado con resistencia a penicilina. La mayoría (8/10) tenía el gen *mupA* localizado en un plásmido asociado a niveles altos de resistencia a mupirocina.

A nivel mundial, aproximadamente el 5% de todas las cepas de *S. aureus* producen toxinas exfoliativas, y todas

<sup>☆</sup> Presentación previa en formato e-póster en el XXVII Congreso de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica, celebrado en Zaragoza del 30 de mayo al 1 de junio del 2024.

<https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2025.503812>

1695-4033/© 2025 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Cómo citar este artículo: I. López-Ramos, N. Martín Irazo, M.J. Carrasco Villanueva et al., Estudio de un brote de impétigo por *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina resistente a antibióticos tópicos, Anales de Pediatría, <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2025.503812>

**Tabla 1** Características de la población muestral

Características	Porcentaje de la muestra		
Sexo	Varón (50%)		Mujer (50%)
Ámbito	Rural (60%)		Urbano (40%)
Lugar de diagnóstico	Atención primaria (100%)		Hospital (0%)
Localización de las lesiones	Generalizado (43,6%)	Localizado (47,4%)	Cara (27,3%) Miembros inferiores (9,1%) Miembros superiores (5,5%) Tronco (5,5%)
Demora en la recepción de la muestra desde la primera consulta	Menor o igual a 3 días (68.8%)		Mayor de 3 días (31,2%)
Antecedentes personales de interés		Dermatitis atópica (51%) Alergias (14,5%)	
Procesos concomitantes		Otitis y/o faringoamigdalitis (12%)	
Convivientes afectos		Familiares o compañeros de centros educativos (10%)	

**Tabla 2** Tratamientos prescritos y cambios realizados en los mismos

Tratamiento		Cambio del tratamiento inicial (N = 23)			
		Cambio por resistencias documentadas	Cambio a	Cambio sin resistencias documentadas	Cambio a
Combinado	Ácido fusídico+ oral N = 12	2 (16,7%)	Mupirocina (1) Ácido fusídico+clotrimazol (1)	2 (16,7%)	Amoxi-clav+ácido fusídico (1) Ozenoxacino (1)
	Mupirocina+ oral N = 4	1 (25%)	Amoxi-clav+ácido fusídico (1)	1 (25%)	Amoxi-clav+ácido fusídico (1)
Oral	Amoxicilina-clavulánico N = 6	0	—	2 (33,3%)	Amoxi-clav+mupirocina (2)
Tópico	Cefadroxilo N = 5	0	—	0	—
	Mupirocina N = 9	6 (66,6%)	Á. fusídico (1) Amoxi-clav+ácido fusídico (1) Cefadroxilo+ácido fusídico (2) Cefadroxilo (1) Amoxi-clav+ozenoxacino (1)	1 (11,1%)	Cotrimoxazol (1)
	Ácido fusídico N = 7	5 (71,4%)	Amoxi-clav+ácido fusídico (2) Amoxi-clav (1) Cefadroxilo+mupirocina (1) Cefadroxilo (1)	0	-
	Ozenoxacino N = 5	—	—	3 (60%)	Amoxi-clav+ozenoxacino (3)
Total	48	14 (29%)		9 (18,8%)	

están relacionadas con el complejo clonal CC121, que comúnmente son sensibles a meticilina<sup>5</sup>. Los resultados de la secuenciación de las cepas enviadas respaldan nuestros resultados, ya que pertenecen al complejo clonal CC121 y poseen en su mayoría genes que confieren resistencia a mupirocina y ácido fusídico. La presencia de los genes codificantes para las toxinas exfoliativas ETA y ETB explica la aparición de lesiones cutáneas y su eficaz diseminación. Esto supone una novedad respecto a las cepas circulantes en los últimos años y tiene repercusión en las prescripciones de tratamientos empíricos.

Más de la mitad de los casos requirieron un cambio de tratamiento, registrándose el mayor porcentaje de segundos tratamientos o modificación en los que iniciaron la pauta con mupirocina o ácido fusídico. En más de la mitad de los casos que iniciaron tratamiento solo con un fármaco tópico fue necesario añadir tratamiento oral, incluyendo 3 tratados con ozenoxacino. El tratamiento combinado fue necesario por mala evolución y/o lesiones extensas.

Dada la situación epidemiológica, los pediatras de nuestra área modificaron su actitud en los casos de impétigo recogiendo muestras para cultivar de manera más frecuente y considerando ozenoxacino en detrimento de los antibióticos tópicos clásicos.

Para concluir, es importante conocer los patrones de resistencia a nivel local en cepas causantes de impétigo para guiar el tratamiento. Se recomienda la vigilancia activa de la aparición y diseminación de *S. aureus* causante de infecciones de piel y tejidos blandos a nivel comunitario y de los perfiles de resistencia antibiótica asociados, así como la caracterización periódica de los principales clones circulantes.

## Financiación

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

## Bibliografía

1. Cobo Vázquez E, Saavedra Lozano J. Infecciones de la piel y partes blandas (I): impétigo, celulitis, absceso (v.3/2019). Guía ABE. Actualizado el 07/04/2019. [Consultado 20 Feb 2024]. Disponible en: [https://www.guia-abe.es/temas-clinicos-infecciones-de-la-piel-y-partes-blandas-\(i\):-impetigocelulitis-absceso](https://www.guia-abe.es/temas-clinicos-infecciones-de-la-piel-y-partes-blandas-(i):-impetigocelulitis-absceso)
2. Jiang J-H, Cameron DR, Nethercott C, Aires-de-Sousa M, Peleg AY. Virulence attributes of successful methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* lineages. Clin Microbiol Rev. 2023;36, <http://dx.doi.org/10.1128/cmr.00148-22>, e0014822.
3. Schachner LA, Lynde CW, Kircik LH, Torrelo A, Hohl D, Kwong P, et al. Treatment of Impetigo and Antimicrobial Resistance. J Drugs Dermatol. 2021;20:366–72, <http://dx.doi.org/10.36849/JDD.2021.5795>.
4. Fernández Urrusuno R. Grupo de Trabajo de la Guía. Guía de Terapéutica Antimicrobiana del Área Aljarafe. 3.ª edición Sevilla: Distrito Sanitario Aljarafe-Sevilla Norte y Hospital San Juan de Dios del Aljarafe; 2018 [Consultado 14 Feb 2024]. Disponible en: <http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/guiaterapeuticaaljarafe/guiaTerapeuticaAljarafe/>
5. Ladhani S. Understanding the mechanism of action of the exfoliative toxins of *Staphylococcus aureus*. FEMS Immunol Med Microbiol. 2003;39:181–9, [http://dx.doi.org/10.1016/S0928-8244\(03\)00225-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0928-8244(03)00225-6).

Irene López-Ramos<sup>a,\*</sup>, Natalia Martín Iranzo<sup>b</sup>,  
María José Carrasco Villanueva<sup>b</sup>, Silvia García-Cobos<sup>c</sup>  
y Verónica Casquero-García<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Laboratorio de Análisis Clínicos, Sección de Microbiología, Complejo Asistencial de Palencia, Palencia, España

<sup>b</sup> Servicio de Pediatría, Complejo Asistencial de Palencia, Palencia, España

<sup>c</sup> Laboratorio de Resistencia a Antibióticos e Infecciones relacionadas con la Asistencia Sanitaria, Centro Nacional de Microbiología, Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [ilopezra@saludcastillayleon.es](mailto:ilopezra@saludcastillayleon.es)  
(I. López-Ramos).