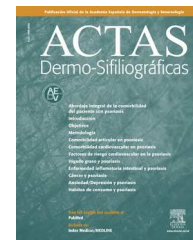




ACTAS Derma-Sifiliográficas

Full English text available at
www.actasdermo.org



ORIGINAL

Infecciones cutáneas causadas por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina de adquisición comunitaria: características clínico-microbiológicas en 11 pacientes

A. Pulido Pérez*, O. Baniandrés Rodríguez, M.C. Ceballos Rodríguez,
M.D. Mendoza Cembranos, M. Campos Domínguez y R. Suárez Fernández

Servicio de Dermatología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

Recibido el 4 de abril de 2013; aceptado el 4 de septiembre de 2013

Disponible en Internet el 29 de octubre de 2013

PALABRAS CLAVE

Staphylococcus aureus resistente a
meticilina;
Comunidad;
Absceso;
Necrosis;
Cotrimoxazol

Resumen

Introducción: *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina de adquisición comunitaria (SARM-CO) constituye un patógeno emergente como agente productor de infecciones de piel y partes blandas.

Objetivo: Describir las características clínicas de las infecciones cutáneas causadas por SARM-CO, así como su correlación con los datos demográficos y microbiológicos disponibles.

Material y métodos: Se realizó un estudio descriptivo de los pacientes con diagnóstico de infección microbiológicamente confirmada por SARM-CO en el Servicio de Dermatología desde junio de 2009 a diciembre de 2011. Se recogieron los datos demográficos de los pacientes, las características clínicas de las lesiones y los tratamientos realizados.

Resultados: Se reclutaron 11 pacientes, 5 hombres y 6 mujeres. El 91% tenía menos de 40 años y no presentaba antecedentes médicos de interés. El absceso cutáneo (asociado o no a celulitis) fue la forma más frecuente de presentación. Tras su drenaje se observó una cantidad escasa o nula de exudado purulento junto a un componente de necrosis tisular marcado en todas estas lesiones. El 50% de los abscesos había recibido tratamiento previo con antibióticos betalactámicos y el drenaje quirúrgico, asociado en el 63% a quinolonas o cotrimoxazol, aseguró la resolución de los mismos.

Conclusiones: Actualmente las infecciones cutáneas causadas por SARM-CO se presentan en individuos jóvenes, sanos, deportistas, sin contacto con el ámbito sanitario. Los abscesos cutáneos, su forma más frecuente de presentación, se caracterizan por una marcada necrosis tisular, con escaso o nulo exudado purulento. Ante estos hallazgos en pacientes susceptibles debe sospecharse la implicación de SARM-CO como agente causal. El drenaje de los abscesos se realizará siempre que sea posible, y cuando resulte necesario añadir tratamiento antibiótico deberá evitarse el uso de betalactámicos de forma empírica.

© 2013 Elsevier España, S.L. y AEDV. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: ana.pulido@madrimasd.net, apulidoperez@gmail.com (A. Pulido Pérez).

KEYWORDS

Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*;
Community;
Abscess;
Necrosis;
Cotrimoxazole

Skin Infections Caused by Community-Acquired Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*: Clinical and Microbiological Characteristics of 11 Cases**Abstract**

Introduction: Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (CA-MRSA) is an emerging pathogen that causes skin and soft-tissue infections.

Objective: To describe the clinical characteristics of skin infections caused by CA-MRSA and correlations with the available demographic and microbiological data.

Material and methods: This was a descriptive study of patients with a microbiologically confirmed diagnosis of CA-MRSA infection treated in a dermatology department between June 2009 and December 2011. We recorded demographic details, the clinical characteristics of lesions, and the treatments used.

Results: We studied 11 patients (5 men and 6 women); 91% were under 40 years of age and had no relevant past medical history. The most common presentation was a skin abscess (with or without cellulitis). In all such cases, marked tissue necrosis and little or no purulent exudate was observed when the abscess was drained. Fifty percent of these abscesses had been treated previously with β -lactam antibiotics, and in all cases the lesions resolved after surgical drainage, which was combined in 63% of cases with quinolones or cotrimoxazole.

Conclusions: Today, skin infections due to CA-MRSA affect healthy young athletes who have no contact with healthcare settings. The most common presentation is a skin abscess characterized by marked tissue necrosis and little or no purulent exudate. In cases with these characteristics in susceptible patients, the involvement of CA-MRSA as the causative agent should be suspected. The abscesses should be drained whenever possible and, if necessary, antibiotic treatment should be prescribed; empirical use of β -lactam antibiotics should be avoided.

© 2013 Elsevier España, S.L. and AEDV. All rights reserved.

Introducción

El aumento de las infecciones causadas por microorganismos resistentes a los antimicrobianos convencionales supone una de las principales limitaciones terapéuticas en el ámbito hospitalario.

Tras la introducción de la penicilina en el año 1941 no tardaron en aislarse las primeras cepas de *Staphylococcus aureus* resistentes a este fármaco. Dos décadas después aparecerían cepas hospitalarias del mismo germen resistentes a la metilina (en nuestro medio equivalente a la oxacilina), constituyéndose posteriormente como una de las principales bacterias productoras de infecciones nosocomiales. Sin embargo, a partir de la década de los ochenta se documentó su presencia en infecciones no hospitalarias¹. Desde ese momento su incidencia en países como Estados Unidos ha ido aumentando exponencialmente, hasta convertirse en la primera causa de infección de piel y partes blandas adquirida en la comunidad en varios de sus estados².

Staphylococcus aureus resistente a metilina comunitario (SARM-CO) difiere de su homólogo nosocomial en sus características clínicas, epidemiológicas y microbiológicas (tabla 1)³⁻⁷, confiriéndole un manejo terapéutico radicalmente distinto en la mayor parte de los casos.

Dado que el SARM-CO produce predominantemente infecciones de piel y partes blandas, hemos revisado 11 casos diagnosticados en nuestro centro, con el objetivo de describir sus principales características clínicas, así como su correlación con los datos demográficos y microbiológicos disponibles. De este modo, proponemos

definir unos criterios clínicos que contribuyan a mejorar el tratamiento empírico inicial de las infecciones de piel y partes blandas de los pacientes no hospitalizados.

Material y métodos

Se trata de un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional de pacientes adultos con diagnóstico microbiológico de infección de piel y partes blandas causada por SARM-CO. Los casos fueron recogidos a través de la base de datos de infecciones cutáneas del Servicio de Dermatología del Hospital General Universitario Gregorio Marañón de Madrid, entre los meses de junio del año 2009 y diciembre del año 2011.

Todos los casos fueron confirmados microbiológicamente mediante la realización de cultivo, antibiograma y estudio molecular.

Las variables clínicas estudiadas fueron la edad, el sexo, la forma de presentación clínica (tipo de lesiones, presencia de pus, necrosis y localización), la evolución de las lesiones, los tratamientos realizados y su respuesta a los mismos. Desde el punto de vista epidemiológico se analizó la procedencia de los pacientes, la existencia de infecciones cutáneas de repetición en ellos o en el ámbito familiar, las prácticas de riesgo (actividades o deportes de contacto, uso compartido de objetos de higiene personal, pertenencia a colectivos o instituciones de reclutamiento), el contacto con el ámbito sanitario (laboral, ingreso hospitalario previo) y el contacto con animales domésticos o de granja.

Tabla 1 Características diferenciales entre las cepas de SARM nosocomial y comunitario

	SARM-comunitario	SARM-nosocomial
Grupos de riesgo	Niños, deportistas, instituciones de reclutamiento, promiscuidad sexual, ADVP, VIH ⁴ , tatuajes ^{5,6} , procedencia áreas endémicas (Islas Pacífico, América Central/Sur, aborígenes australianos)	Hospitalización prolongada, catéteres intravasculares, <i>diabetes mellitus</i> , inmunosupresión, estancia en unidades de vigilancia intensiva, hemodializados, diálisis peritoneal
Mecanismos de resistencia (genes SCCmec)	IV	I, II, III
Producción leucocidina de <i>Panton-Valentine</i>	Frecuente	Infrecuente
Patrón de resistencia a antimicrobianos	Resistente a antibióticos beta-lactámicos ^a	Multirresistencia
Clínica	Infecciones de piel y partes blandas, neumonía necrotizante	Bacteriemia asociada a dispositivos endovasculares, infección urinaria, neumonía nosocomial, endocarditis, infección de herida quirúrgica
Colonización	Genital, perineal (en infecciones recurrentes)	Nasal

ADVP: adictos a drogas por vía parenteral; SARM: *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina; SCCmec: cassette cromosómico estafilocócico; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

Fuente: Kowalski et al.³.

^a En España es frecuente que los aislados de SARM-CO sean resistentes a la tetraciclina y a la doxiciclina, resistencia mediada por el gen tet(M)¹⁷.

Resultados

Los datos correspondientes a los pacientes estudiados se resumen en la [tabla 2](#).

El 91% (10/11) de los sujetos era menor de 40 años, con una proporción hombre:mujer de 1:1,2. Se trataba de pacientes sanos, inmunocompetentes, sin ingresos hospitalarios previos ni contacto laboral o familiar con el ámbito sanitario.

Clínicamente el 73% (8/11) de los pacientes consultó por abscesos ([figs. 1–4](#)) asociados a celulitis perilesional en la mitad de los casos (4/8). El 63% (5/8) de estas lesiones se encontraban localizadas en áreas expuestas de las extremidades. Tras su drenaje quirúrgico no se obtuvo material purulento en el 63% de los abscesos (5/8), siendo escaso en el resto (3/8: 37%). De forma característica en todas

estas lesiones dominaba el componente de necrosis tisular, alcanzando la cavidad formada el tejido celular subcutáneo.

Existían, asimismo, 2 casos con afectación folicular primaria (foliculitis y ántrax estafilocócico) y un paciente con paroniquia recurrente. En estos 3 últimos pacientes, por la naturaleza de sus lesiones, no pudo establecerse con claridad la cuantía del exudado purulento.

Desde el punto de vista epidemiológico el 36% (4/11) eran españoles, mientras que el 45% (5/11) procedía de países latinoamericanos y el 18% (2/11) de Polonia. Como posibles factores de riesgo implicados en el desarrollo de la infección se identificó la práctica deportiva en 2 pacientes (18%), la danza en 2 (18%) y la realización de procedimientos estéticos no invasivos en uno (9%).



Figura 1 Absceso y celulitis perilesional.



Figura 2 Aspecto característico de los abscesos tras realizar su drenaje: necrosis y ausencia o escasez de exudado purulento.

Tabla 2 Datos demográficos, clínicos y microbiológicos de los pacientes incluidos en el estudio

Paciente/ edad/sexo	Procedencia	Tipo de lesión	Localización de la/s lesión/es	Exudado purulento	Necrosis tisular	Factores de riesgo	Tratamientos previos	Resistencia a ANB	Producción LPV	Tratamiento
1/38/V	España	Absceso + celulitis	Pierna	No	Sí	Deporte (fútbol sala)	Cloxacilina, amoxi-clavu	Eritromicina	Sí	Qx + ciprofloxacino vo
2/40/V	Ecuador	Absceso	Brazo	No	Sí			Eritromicina	Sí	Qx
3/27/V	España	Absceso	Pierna	No	Sí	Acampada rural en Tailandia		No	Sí	Qx + ciprofloxacino vo
4/26/M	Cuba	Absceso	Fosa ilíaca	Escaso	Sí	Danza, tatuaje	Cloxacilina, amoxi- clavu, cefuroxima	Eritromicina, levofloxa- cino	Sí	Qx + clindamicina vo (suspensión por intolerancia digestiva)/ cotrimoxazol
5/43/V	Colombia	Absceso	Abdomen	Escaso	Sí		Amoxi-clavu	Eritromicina	Sí	Qx + vancomicina iv
6/37/M	España	Ántrax	Labio superior	Escaso	No		Amoxi-clavu	No	Sí	Qx + ciprofloxacino vo
7/35/V	Polonia	Paroniquia	Primer dedo pie	Escaso	No	Uña encarnada	Amoxi- clavu, cefuroxima	No	Sí	Cotrimoxazol vo + Qx diferida uña encarnada
8/37/M	Polonia	Absceso + celulitis	Muslo	No	Sí	Deporte (natación- buceo)		No	Sí	Qx + cotrimoxazol vo
9/18/M	Ecuador	Absceso + celulitis	Abdomen	No	Sí	Procedimientos estéticos no invasivos		Eritromicina	Sí	Qx + ciprofloxacino vo
10/18/M	Colombia	Foliculitis	Espalda	Sí	No	Infecciones cutáneas recurrentes		Eritromicina	Sí	Cotrimoxazol
11/24/M	España	Absceso + celulitis	Pierna	Escaso	Sí	Danza	Amoxi- clavu, eritromicina	Eritromicina, clindami- cina	?	Qx + vancomicina

Amoxi-clavu: amoxicilina-ácido clavulánico; ANB: antibióticos no betalactámicos; LPV: leucocidina de Panton-Valentine; M: mujer; Qx: drenaje quirúrgico; V: varón.



Figura 3 Borde eritematovioláceo y fondo fibrinoso tras el drenaje espontáneo de un absceso en la pierna.

En 2 pacientes se documentaron antecedentes de infecciones cutáneas recurrentes no complicadas.

Todos los casos fueron confirmados mediante cultivo, antibiograma y estudio molecular. El 64% (7/11) de las cepas bacterianas presentó resistencia a la eritromicina. Adicionalmente, en un caso (1/7) existía resistencia a levofloxacino y en otro (1/7) resistencia inducible a clindamicina, confirmada mediante D-test. Todos los *estafilococos aislados* (salvo un caso en el que no se realizó su determinación al proceder de otro centro) expresaron genes codificadores para la leucocidina de Pantón-Valentine.

El 55% (6/11) recibió tratamiento previo con amoxicilina-ácido clavulánico sin respuesta clínica. De ellos el 67% (4/6) fracasó tras un segundo ciclo de antibiótico betalactámico (cefuroxima/cloxacilina) o eritromicina.

En todos los abscesos se realizó drenaje quirúrgico (8/8) y en el 88% de los mismos se asoció tratamiento antibiótico.



Figura 4 Absceso junto a tatuaje en una mujer joven.

Ciprofloxacino y cotrimoxazol fueron los antimicrobianos de elección en el 73% de los pacientes (8/11). En un caso se suspendió el tratamiento con clindamicina oral por intolerancia digestiva (diarrea). Dos pacientes con abscesos no complicados recibieron vancomicina intravenosa como alternativa a los antibióticos betalactámicos. Ningún sujeto presentó complicaciones sistémicas o compromiso del plano miofasial.

Discusión

El SARM-CO constituye un patógeno emergente como agente productor de infecciones de piel y partes blandas. En nuestro medio su incidencia continúa siendo baja, a diferencia de lo que ocurre en otros países industrializados, en los que representa uno de los principales patógenos bacterianos de adquisición comunitaria^{8,9}.

Desde el punto de vista epidemiológico los datos obtenidos resultan similares a los descritos en la literatura científica: pacientes jóvenes, sanos, que practican deportes/actividades de contacto o que provienen de áreas endémicas como América Central o del Sur⁹.

Con frecuencia, los pacientes presentan abscesos cutáneos, generalmente únicos, localizados en áreas de piel expuestas o en contacto durante las distintas actividades realizadas¹⁰. De forma característica, en estos abscesos domina la necrosis del tejido y la producción de pus resulta muy escasa. Busch et al.¹¹ realizaron un estudio en el que obtuvieron una sensibilidad del 92% y un valor predictivo positivo del 94% al evaluar la presencia de escara y celulitis perilesional como datos diagnósticos en los abscesos causados por SARM-CO. Esto podría ser explicado por el efecto citotóxico que teóricamente ejerce la leucocidina de Pantón-Valentine (LPV) sobre los neutrófilos e hipotéticamente sobre las células epidérmicas, así como la liberación de factores proinflamatorios secundaria a la lisis de los granulocitos¹². Sin embargo, se necesitan más estudios que confirmen el papel que desempeña esta toxina en la patogénesis de las infecciones causadas por SARM-CO.

El diagnóstico diferencial de estas lesiones debe incluir el pioderma gangrenoso, las mordeduras de araña¹³, el loxoscelismo¹⁴ o la leishmaniasis cutánea.

Se han descrito otras formas clínicas cutáneas frecuentes, como la foliculitis, los forúnculos (infecciones recurrentes) o el impétigo (especialmente en niños)¹⁵.

Las cepas de SARM-CO presentan características microbiológicas que las diferencian de las nosocomiales, ya que son resistentes, normalmente, solo a los antibióticos betalactámicos y son portadoras de los genes *lukF-PV* y *lukS-PV* que codifican la LPV. Sin embargo, dependiendo del origen de las cepas de SARM-CO puede existir resistencia a otros antimicrobianos, como ocurre con el clon predominante en Estados Unidos, USA300 (ST8-MRSA-IV), que presenta una elevada tasa de resistencia a los macrólidos⁷. Por tanto, en todos los casos en los que resulte posible se tomarán muestras para estudio microbiológico de las lesiones.

En esta serie el 91% los pacientes recibió tratamiento antimicrobiano, unido al drenaje quirúrgico de los abscesos. Sin embargo, algunos autores afirman que en los abscesos menores de 5 cm en pacientes no diabéticos, inmunocompetentes, de localización extrafacial y que no presenten

Tabla 3 Modalidades terapéuticas en las infecciones causadas por SARM-CO

Tratamiento	Indicaciones	Posología ^a /vía administración	Efectos adversos y precauciones	Comentario
Drenaje quirúrgico	Debe realizarse en todos los abscesos			
Cotrimoxazol	1. Abscesos > 5 cm o < 5 cm en: lactantes, mayores de 65 años, localización facial, diabéticos, inmunosupresión, celulitis perilesional 2. Impétigo, ectima, celulitis, foliculitis, paroniquia. . .	Oral: Adultos y ≥ 12 años: 800/160 mg/ 12 h Niños: -6-12 años: 400/80 mg/12 h -6 meses-5 años: 200/40 mg/12 h -6 semanas-5 meses: 100/20 mg/12 h IV/IM: Adultos y > 12 años: 800/160 mg/12-24 h Niños de 6-12 años: 400/80 mg/12-24 h Dosis media: 80/16 mg/5 kg/12 h Niños > 2 meses: 6-12 mg/kg/día trimetoprim	Toxicodermia, leucopenia, trombocitopenia, anemia hemolítica, anemia megaloblástica, fotosensibilidad. No debe utilizarse en: embarazo, lactancia, < 2 meses, déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, porfirias, tratamiento con metotrexato, azatioprina o metformina	Alta tasa de resistencia en las infecciones causadas por <i>Streptococcus pyogenes</i> : precaución en el tratamiento empírico de los abscesos con celulitis perilesional
Clindamicina	1. Abscesos > 5 cm < 5 cm en: lactantes, > 65 años, localización facial, diabéticos, inmunosupresión, celulitis perilesional 2. Impétigo, ectima, celulitis, foliculitis, paroniquia. . .	Oral: Adultos: 150-450 mg/6 h Niños > 1 mes: 8-25 mg/kg/día, en 3-4 dosis IV/IM: Adultos: 1,2-1,8 g/día, en 3-4 dosis Niños > 1 mes: 20-40 mg/kg/día, en 3-4 dosis	Diarrea, riesgo de colitis pseudomembranosa, sabor metálico desagradable No debe utilizarse en: embarazo, lactancia, asociado a eritromicina o aminoglucósidos	Puede presentar resistencia inducible no detectable con antibiogramas habituales (confirmar realización de D-test si resistencia a eritromicina en antibiograma convencional)
Quinolonas (ciprofloxacino, levofloxacino)	1. Abscesos > 5 cm o < 5 cm en: lactantes, mayores de 65 años, localización facial, diabéticos, inmunosupresión, celulitis perilesional 2. Impétigo, ectima, celulitis, foliculitis, paroniquia. . .	Ciprofloxacino ^a : Oral: adultos 500 mg/12 h IV: adultos 200-400 mg/12 h Levofloxacino ^a : Adultos. Oral: 250-500 mg/día IV: 500 mg/día	Riesgo tendinopatía, artropatía (mayor en niños, ancianos, corticoterapia prolongada) Ajustar dosis en insuficiencia renal Evitar en: embarazo, lactancia, ingesta junto a lácteos o calcio	Por el momento, las tasas de resistencia a estos fármacos son bajas ¹⁹
Tetraciclinas (doxiciclina, minociclina)	1. Abscesos > 5 cm o < 5 cm en: lactantes, > 65 años, localización facial, diabéticos, inmunosupresión, celulitis perilesional 2. Impétigo, ectima, celulitis, foliculitis, paroniquia. . .	Doxiciclina ^a : Oral: adultos y niños mayores de 8 años (peso ≥ 45 kg): 100-200 mg/24 h, repartido en una o 2 tomas Minociclina ^a : Oral: adultos y niños mayores de 8 años (peso ≥ 45 kg): 100 mg/12 h		

Tabla 3 (continuación)

Tratamiento	Indicaciones	Posología ^a /vía administración	Efectos adversos y precauciones	Comentario
	Fosensibilidad, hepatotoxicidad, hipertensión intracraneal benigna (mayor riesgo si se administra en niños o junto a retinoides), toxicidad vestibular (minociclina) esofagitis. Evitar en: embarazo, lactancia, niños < 8 años (riesgo de alteraciones dentarias y del metabolismo óseo)	No eficaz en monoterapia. Las cepas ST80-MRSA-IV (presentes en el norte y este de Europa, así como en algunos países de la cuenca mediterránea) son resistentes a la tetraciclina		
Rifampicina	1. Abscesos > 5 cm o < 5 cm en: lactantes, > 65 años, localización facial, diabéticos, inmunosupresión, celulitis perilesional 2. Impétigo, ectima, celulitis, foliculitis, paroniquia... Infecciones complicadas de piel y partes blandas	Oral: Adultos 450-600 mg/día Niños > 5 años: 10-20 mg/kg/día en 1-2 tomas (máx. 600 mg/día)	Hepatotoxicidad, cambios coloración secreciones corporales/orina, múltiples interacciones medicamentosas (inductor citocromo p450)	Efecto sinérgico con otros antimicrobianos. No utilizar en monoterapia (aparición frecuente de cepas resistentes)
Daptomicina ^b	Infecciones complicadas de piel y partes blandas	IV: Adultos 4-6 mg/kg/día Adultos 4-6 mg/kg/día Seguridad y eficacia no establecidas en < 18 años	Miotoxicidad Ajuste de dosis en nefropatía Alteración de parámetros hemostáticos (INR/tiempo de protrombina)	No utilizar si existe riesgo de infección necrotizante pulmonar (acción inhibida por el surfactante pulmonar)
Vancomicina ^b	Infecciones complicadas de piel y partes blandas	IV: Adultos inicial 30-50 mg/kg/día; habitual 1 g/12 h o 500 mg/6 h Adultos inicial 30-50 mg/kg/día; habitual 1 g/12 h o 500 mg/6 h Niños > 1 mes 10 mg/kg/6 h	Nefrotoxicidad. Síndrome del hombre rojo: evitar administración iv rápida (mínimo en 1 h)	Monitorizar sus niveles séricos en pacientes con insuficiencia renal o si co-administración con fármacos nefrotóxicos
Linezolid ^b	Infecciones complicadas de piel y partes blandas	Oral e IV: Adultos 600 mg/12 h No recomendado en menores de 18 años	Mielosupresión, reacción tiramínica, neuropatía nervio óptico, HTA, hipertransaminasemia	Su elevado coste y efectos secundarios obligan a justificar de forma estricta su uso
Quinupristina-dalfopristina ^b	Infecciones complicadas de piel y partes blandas	Administrar a través de catéter venoso central en glucosa al 5% durante 60 min: 7,5 mg/kg/8 h (no diluir en solución salina)	Alarga intervalo Q-T, hepatotoxicidad, aumento de niveles plasmáticos de fármacos metabolizados por vía CYP 3A4	Solo debería emplearse en caso de fracaso terapéutico con el resto de alternativas disponibles

IM: intramuscular; IV: intravenosa; HTA: hipertensión arterial.

^a No existe consenso sobre la duración de las pautas de administración en la mayor parte de los fármacos. En general, se recomienda reevaluar a los 7 días del tratamiento y prolongar a 14 días en caso necesario (quinupristina-dalfopristina: 7 días).

^b Alternativas válidas en infecciones complicadas, bacteriemia o si existe fracaso terapéutico con el resto de opciones disponibles.

compromiso del plano miofascial bastaría con realizar drenaje de las lesiones fluctuantes y curas locales diarias¹⁶⁻¹⁸. En la [tabla 3](#) se resumen las distintas modalidades terapéuticas válidas en el tratamiento de las infecciones causadas por SARM-CO.

Dado que esta bacteria produce fundamentalmente infecciones cutáneas no complicadas, el tratamiento de los pacientes no suele requerir ingreso hospitalario. Sin embargo, se han descrito casos de artritis séptica, piomiositis, fascitis²⁰ o neumonía necrotizante²¹. Esta última debe considerarse en aquellos pacientes que presenten infecciones cutáneas no complicadas y un cuadro previo o simultáneo de infección respiratoria²². En estos casos se asociará siempre tratamiento antimicrobiano y se realizará observación clínica estrecha.

La determinación del estado de portador en el exudado nasal no se recomienda de forma rutinaria¹⁶. La colonización nasal suele ser baja en pacientes que presentan lesiones no asociadas a brotes comunitarios (la mayor parte en nuestro medio) y puede encontrarse en otras localizaciones como el área inguoperineal, los pliegues axilares, el recto o la faringe²³. No existe consenso sobre las medidas a realizar para lograr la descolonización por este germen²⁴. Se ha propuesto la práctica de duchas con soluciones jabonosas antisépticas (clorhexidina o povidona *iodada*, aunque el uso de esta última está limitado por teñir la superficie cutánea y por el riesgo de sensibilización o irritación local²⁵), el uso de antibióticos tópicos intranasales (mupirocina) y sistémicos (cotrimoxazol)^{26,27}, con resultados variables.

Conclusiones

Las infecciones no complicadas de piel y partes blandas suponen uno de los principales motivos de consulta en los servicios de urgencias hospitalarias y en la práctica dermatológica diaria. Durante los últimos años estamos asistiendo a un cambio en la epidemiología de las mismas, con la aparición de gérmenes hasta ahora considerados exclusivos del ámbito nosocomial. El SARM-CO representa un paradigma en la práctica dermatológica, puesto que su diana patogénica principal son la piel y los anejos cutáneos. La toma de muestras para cultivo y el estudio por antibiograma continúan siendo el patrón de oro en su diagnóstico. Sin embargo, mientras se obtienen los resultados del estudio microbiológico, creemos que resulta fundamental individualizar el tratamiento antibiótico empírico inicial, con la inclusión de este germen dentro del espectro bacteriano a cubrir.

Aunque el reducido número de casos incluido y el carácter retrospectivo de nuestro estudio no permite generalizar los resultados obtenidos, en los pacientes jóvenes, sanos, que presenten abscesos cutáneos con importante componente necrótico y escaso exudado purulento, asociados o no celulitis, deberá evitarse el uso de antibióticos betalactámicos como medida terapéutica inicial. Igualmente, ante los casos de infecciones cutáneas de repetición, los brotes familiares de abscesos, foliculitis y forúnculos, o el fracaso terapéutico tras uno o varios ciclos de antibióticos betalactámicos, debemos considerar al SARM-CO como posible agente etiológico.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Deurenberg RH, Vink C, Kalenic S, Friedrich AW, Bruggeman CA, Stobberingh EE. The molecular evolution of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Clin Microbiol Infect*. 2007;13:222-35.
2. Moran GJ, Krishnadasan A, Gorwitz RJ, Fosheim GE, McDougal LK, Carey RB, et al. Methicillin-resistant *S. aureus* infections among patients in the emergency department. *N Engl J Med*. 2006;355:666-74.
3. Kowalski TJ, Berbari EF, Osmon DR. Epidemiology, treatment, and prevention of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections. *Mayo Clin Proc*. 2005;80:1201-8.
4. Popovich KJ, Hota B, Aroutcheva A, Kurien L, Patel J, Lyles-Banks R, et al. Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization burden in HIV-infected patients. *Clin Infect Dis*. 2013;56:1067-74.
5. Cohen PR. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* skin infections: Implications for patients and practitioners. *Am J Clin Dermatol*. 2007;8:259-70.
6. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* skin infections among tattoo recipients-Ohio, Kentucky, and Vermont, 2004-2005. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2006;23:677-9.
7. Cercenado E, Ruiz de Gopegui E. *Staphylococcus aureus* resistente a la metilina de origen comunitario. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2008;26 Supl 13:19-24.
8. Casado-Verrier B, Gómez-Fernández C, Paño-Pardo JR, Gómez-Gil R, Mingorance-Cruz J, Moreno-Alonso de Celada R, et al. Community-acquired methicillin resistant *Staphylococcus aureus* skin and soft tissue infections in Madrid: Prevalence study. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2012;30:300-6.
9. Cercenado E, Cuevas O, Marín M, Bouza E, Trincado P, Boquete T, et al. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Madrid, Spain: transcontinental importation and polyclonal emergence of Panton-Valentine leukocidin-positive isolates. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2008;61:143-9.
10. May TJ, Safraneck S. Clinical inquiries. When should you suspect community-acquired MRSA? How should you treat it? *J Fam Pract*. 2009;58:276-8.

11. Busch BA, Ahern MT, Topinka M, Jenkins 2nd JJ, Weiser MA. Eschar with cellulitis as a clinical predictor in community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) skin abscess. *J Emerg Med*. 2010;38:563–6.
12. Boyle-Vavra S, Daum RS. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: The role of Panton-Valentine leukocidin. *Lab Invest*. 2007;87:3–9.
13. Vozdecky C. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: Not just a spider bite. *Fam Community Health*. 2009;32:76–84.
14. Rogers KM, Klotz CR, Jack M, Seger D. Systemic loxoscelism in the age of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Ann Emerg Med*. 2011;57:138–40.
15. Stryjewski ME, Chambers HF. Skin and soft-tissue infections caused by community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Clin Infect Dis*. 2008;46 Suppl 5:S368–77.
16. Gorwitz R, Jernigan DB, Powers JH, Jernigan JA and Participants in the Centers for Disease Control and Prevention-Convended Experts' Meeting on Management of MRSA in the Community. Strategies for clinical management of MRSA in the community: Summary of an Experts' Meeting Convened by the Centers for Disease Control and Prevention. 2006. [consultado 15 Sep 2013]. Disponible en: <http://www.cdc.gov/mrsa/pdf/MRSA-Strategies-ExpMtgSummary-2006.pdf>
17. Rajendran PM, Young D, Maurer T, Chambers H, Perdreaux-Remington F, Ro P, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of cephalexin for treatment of uncomplicated skin abscesses in a population at risk for community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection. *Antimicrob Agents Chemother*. 2007;51:4044–8.
18. Olderog CK, Schmitz GR, Bruner DR, Pittoti R, Williams J, Ouyang K. Clinical and epidemiologic characteristics as predictors of treatment failures in uncomplicated skin abscesses within seven days after incision and drainage. *J Emerg Med*. 2012;43:605–11.
19. Diep BA, Chambers HF, Graber CJ, Szumowski JD, Miller LG, Han LL, et al. Emergence of multidrug-resistant, community-associated, methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* clone USA300 in men who have sex with men. *Ann Intern Med*. 2008;148:249–57.
20. Vander Have KL, Karmazyn B, Verma M, Caird MS, Hensinger RN, Farley FA, et al. Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in acute musculoskeletal infection in children: A game changer. *J Pediatr Orthop*. 2009;29:927–31.
21. Thomas R, Ferguson J, Coombs G, Gibson PG. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* pneumonia: A clinical audit. *Respirology*. 2011;16:926–31.
22. Shilo N, Quach C. Pulmonary infections and community associated methicillin resistant *Staphylococcus aureus*: A dangerous mix. *Paediatr Respir Rev*. 2011;12:182–9.
23. Skov R, Christiansen K, Dancer SJ, Daum RS, Dryden M, Huang YC, et al. Heterosexual transmission of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Clin Infect Dis*. 2007;44:410–3, 20.
24. Skov R, Christiansen K, Dancer SJ, Daum RS, Dryden M, Huang YC, et al. Update on the prevention and control of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (CA-MRSA). *Int J Antimicrob Agents*. 2012;39:193–200.
25. Lachapelle JM. Allergic contact dermatitis from povidone-iodine: A re-evaluation study. *Contact Dermatitis*. 2005;52:9–10.
26. Fritz SA, Hogan PG, Hayek G, Eisenstein KA, Rodriguez M, Epplein EK, et al. Household versus individual approaches to eradication of community-associated *Staphylococcus aureus* in children: A randomized trial. *Clin Infect Dis*. 2012;54:743–51.
27. Buehlmann M, Frei R, Fenner L, Dangel M, Fluckiger U, Widmer AF. Highly effective regimen for decolonization of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carriers. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2008;29:510–6.