

<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v67i5.9142>

Impétigo en niños

Impetigo in children.

Gustavo A Lizardo Castro,¹ Karina Alejandra Castro Delgado²

Resumen

ANTECEDENTES: El impétigo es la enfermedad infectocontagiosa más común en niños, con prevalencia global estimada de más de 162 millones en cualquier tiempo, con mayor incidencia en climas tropicales y en poblaciones de bajos ingresos. En términos clínicos, existen dos tipos de impétigo: el no ampolloso, que es el más frecuente, causado principalmente por *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*, y el impétigo ampolloso causado exclusivamente por *Staphylococcus aureus*.

CASOS CLÍNICOS: Se comunican tres casos pediátricos: caso 1 con impétigo no ampolloso, casos 2 y 3 con impétigo ampolloso. En los casos 1 y 3 se cultivó *Staphylococcus aureus*, sensible a oxacilina. Los tres casos recibieron tratamiento con dicloxacilina oral, por la extensión y severidad del cuadro y por el antecedente de varios casos de impétigo en la vecindad del caso 3. Dicho tratamiento resultó eficaz en los casos 1 y 2, pero en el 3 se obtuvo una respuesta parcial, por lo que se indicó trimetoprim/sulfametoxazol, con alivio del cuadro.

CONCLUSIONES: El impétigo puede responder eficazmente al tratamiento tópico o sistémico o a la combinación de ambos. El surgimiento de cepas de *Staphylococcus aureus* resistentes a la meticilina ha ocasionado fallas en la eficacia de los betalactámicos, por lo que en esos casos, la administración de trimetoprim/sulfametoxazol, clindamicina o doxiciclina (en mayores de 8 años) ha resultado eficaz.

PALABRAS CLAVE: Impétigo; *Staphylococcus aureus*; *Streptococcus pyogenes*; resistencia antimicrobiana; niños; betalactámicos.

Abstract

BACKGROUND: Impetigo is the most common infectious disease in children, with an estimated global prevalence of more than 162 million in any time, with a higher incidence in tropical climates and in populations with low income. Clinically there are two types of impetigo, non-bullous which is the most frequent, mainly caused by *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus pyogenes*, and bullous impetigo caused exclusively by *Staphylococcus aureus*.

CLINICAL CASES: Three pediatric cases are presented: case 1 with non-bullous impetigo, cases 2 and 3 with bullous impetigo. In cases 1 and 3 *Staphylococcus aureus* sensitive to oxacillin was cultured. The three cases received management with oral dicloxacillin, due to the extent and severity of the condition and, due to a history of several cases of impetigo in the neighborhood of case 3. This treatment was effective in cases 1 and 2, but in case 3 a partial response was obtained, so it was indicated trimethoprim/sulfamethoxazole, with relieve of the disease.

CONCLUSIONS: Impetigo may respond effectively to topical or systemic treatment, or a combination of both. The emergence of strains of *Staphylococcus aureus* resistant to methicillin has caused failures in the efficacy of beta-lactams, so in these cases, the administration of trimethoprim/sulfamethoxazole, clindamycin or doxycycline (in older than 8 years) has been effective.

KEYWORDS: Impetigo; *Staphylococcus aureus*; *Streptococcus pyogenes*; Antimicrobial resistance; Children; Beta-lactams.

¹ Servicio de Dermatología, Departamento de Pediatría, Hospital Escuela Universitario. Tegucigalpa, Honduras. Docente.

² Residente del tercer año del Posgrado de Dermatología. Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH).

Recibido: agosto 2022

Aceptado: agosto 2022

Correspondencia

Gustavo Lizardo Castro
glizardoc@yahoo.com

Este artículo debe citarse como:
Lizardo-Castro GA, Castro-Delgado KA. Impétigo en niños. Dermatol Rev Mex 2023; 67 (5): 723-731.

ANTECEDENTES

Los niños son frecuentemente afectados por infecciones de piel y tejidos blandos, con un espectro variable, que va desde una afectación exclusiva de la piel (impétigo) a una infección más profunda (celulitis, absceso, fascitis, etc.). El impétigo es la infección de piel más común en niños tratados en atención primaria, especialmente entre 2 y 5 años de edad. La prevalencia global estimada de impétigo en la niñez es del 12.3%, con un pico en poblaciones de climas tropicales y de bajos ingresos.^{1,2}

Hay dos formas distintas de impétigo: no ampoloso (también llamado contagioso, costroso o común) y ampoloso (también llamado bulloso). El primero es el más frecuente, causado usualmente por *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) y *Streptococcus* β -hemolítico del grupo A (EBHGA); en cambio, el patógeno responsable de la forma ampolosa es *S. aureus*. *Streptococcus pyogenes* (*S. pyogenes*) es la especie más importante del EBHGA y a menudo se refieren en la bibliografía como sinónimos, por lo que en este escrito utilizaremos el término de *S. pyogenes*.³ El diagnóstico es clínico y el estudio bacteriológico sólo sería necesario en las formas recurrentes, atípicas o para estudios epidemiológicos. La emergencia en las últimas décadas en todo el mundo de cepas de *S. aureus* meticilino-resistentes adquiridas en la comunidad plantea controversias en la elección del tratamiento empírico inicial, por lo que se ha recomendado tomar en cuenta la prevalencia local, patrones de resistencia, edad del paciente y factores de riesgo.^{2,4} La infección suele ser localizada y rara vez causa diseminación sistémica. La glomerulonefritis posestreptocócica es una complicación posinfecciosa causada por cepas nefritogénicas de *S. pyogenes*, pero la fiebre reumática no se ha asociado con impétigo.^{1,3}

El propósito de este escrito es comunicar tres casos de impétigo en niños, uno con impétigo

no ampoloso y dos con la forma ampolosa. Los tres casos fueron tratados con dicloxacilina oral, resultando eficaz en los casos 1 y 2, pero no en el caso 3, por lo que se le indicó trimetoprim/sulfametoxazol, con alivio del cuadro clínico.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Paciente masculino de 8 años de edad, sin antecedentes de importancia, quien acudió al Servicio de Dermatología del Hospital Escuela Universitario, Tegucigalpa, Honduras, con dermatosis no pruriginosa, de tres semanas de evolución, localizada en la cara, de predominio periorifical. Al examen físico se observaron pápulas, vesículas y pústulas sobre base eritematosa y múltiples erosiones sobre todo en el maxilar inferior; además, abundantes costras melicéricas en las fosas nasales y la columela (**Figura 1A**). Con diagnóstico clínico de impétigo no ampoloso, se tomó tinción de Gram y cultivo del contenido de las pústulas. Se indicó limpieza con sulfato de aluminio/acetato de calcio tres veces al día y, por la evolución y numerosas lesiones, cobertura antibiótica con dicloxacilina oral a dosis de 18 mg/kg/día, cada 12 horas durante 7 días, con remisión del cuadro (**Figura 1B**). El cultivo reportó *Staphylococcus aureus*, sensible a oxacilina.

Caso 2

Paciente femenina de 6 meses de edad, procedente del Distrito Central, Honduras, fue atendida en el Servicio de Dermatología del Hospital Escuela, por padecer lesiones distribuidas en la cara, el cuello y el tórax de 6 días de evolución, constituidas por vesículas (**Figura 2A**) y ampollas sobre base eritematosa, que al romperse ocasionaron erosiones y costras delgadas (**Figura 2A**). Con diagnóstico de impétigo ampoloso y considerando la edad y las áreas afectadas, se indicó tratamiento con

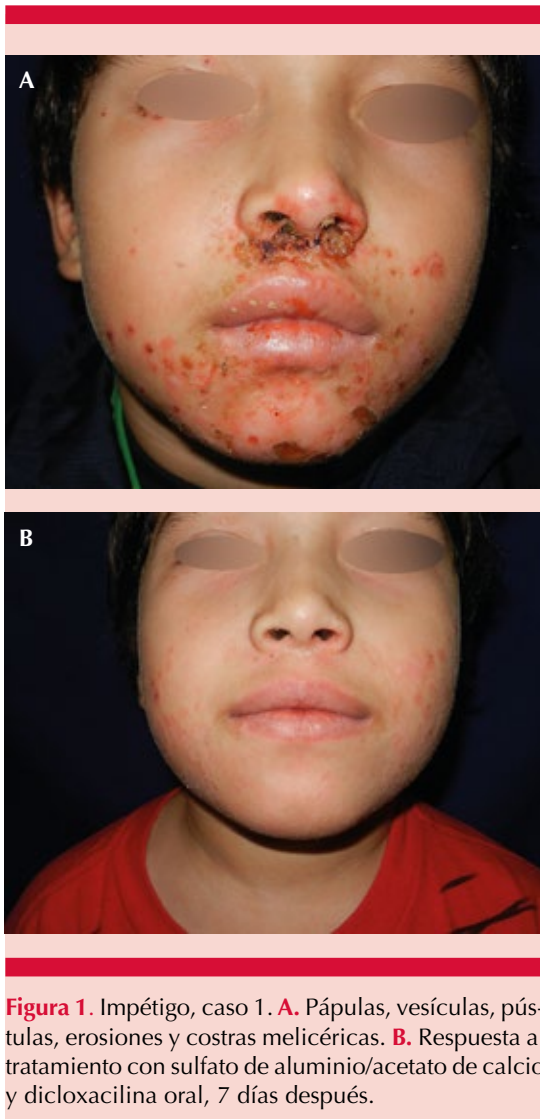


Figura 1. Impétigo, caso 1. **A.** Pápulas, vesículas, pústulas, erosiones y costras melicéricas. **B.** Respuesta al tratamiento con sulfato de aluminio/acetato de calcio y dicloxacilina oral, 7 días después.

dicloxacilina a dosis de 25 mg/kg/día, cada 12 horas durante 7 días, con alivio del cuadro clínico (**Figura 2B**).

Caso 3

Paciente femenina de 4 años de edad, procedente de área rural, acudió al Servicio de Dermatología del Hospital Escuela Universitario, Tegucigalpa, Honduras, refirió lesiones cutáneas constituidas por vesículas y ampollas de variable tamaño de



Figura 2. Impétigo, caso 2. **A.** Vesículas y ampollas rotas, erosiones y escamas delgadas, sobre base eritematosa. **B.** Alivio del cuadro clínico con dicloxacilina oral durante 7 días.

8 días de evolución, con el antecedente de que varios niños de su comunidad habían padecido lesiones similares en el último mes. Fue a consulta al Centro de Salud de su comunidad, donde se le indicó tratamiento con amoxicilina durante 5 días, sin obtener mejoría. Al examen físico se observaron lesiones diseminadas en la

cara, costras melicéricas en las fosas nasales, la columela y la región supralabial, además, erosión en la comisura labial derecha (**Figura 3A**); en la pierna derecha se observaron tres ampollas, la de mayor tamaño conservaba en sus bordes el techo de la ampolla, rodeando una gran área erosionada y costrosa y una pequeña costra hemática (**Figura 3B**); en cambio, las dos ampollas restantes eran pequeñas y mostraban sus correspondientes techos y delgadas escamas en sitios de ruptura (**Figura 3B**); también mostró lesiones ampollares en ambos muslos y la mano derecha. Con diagnóstico de impétigo ampolloso, se tomó tinción de Gram y cultivo del contenido de las lesiones. Por lo extenso del cuadro y por el antecedente de un brote en su comunidad, se inició tratamiento con dicloxacilina vía oral, a dosis de 25 mg/kg al día cada 12 horas. En su control a los 10 días de iniciado el tratamiento, se observó mejoría, pero con persistencia de la lesión en la fosa nasal derecha y la comisura labial homolateral (**Figura 3C**), así como alivio parcial de las lesiones de la pierna derecha (**Figura 3D**). La tinción de Gram reportó cocos grampositivos en pares y el cultivo *S. aureus* sensible a oxacilina. Por la ineficacia de la dicloxacilina, se indicó trimetoprim/sulfametoxazol a dosis de 10 mg/kg/día, durante 10 días, obteniendo alivio completo del cuadro. **Figura 3E y F**

DISCUSIÓN

Las infecciones bacterianas de la piel son sumamente prevalentes en la población pediátrica, con incremento en su incidencia en los últimos años y comprenden una variedad de manifestaciones cutáneas desde localizadas hasta sistémicas. El impétigo se define como lesiones vesiculares purulentas que afectan la epidermis sin dejar cicatriz.⁴ Es una infección bacteriana endémica asociada con la niñez; se ha estimado una prevalencia global de más de 162 millones de niños entre 2 y 5 años de edad, en cualquier tiempo, con mayor incidencia en climas tropicales, subtropicales y de bajos ingresos, donde

la pobreza, el hacinamiento y la insalubridad son contribuyentes.^{5,6} Afecta frecuentemente a niños menores de 6 años y corresponde aproximadamente al 10% de los problemas de piel observados en clínicas pediátricas.^{1,7} El impétigo es una infección extremadamente contagiosa, que puede diseminarse rápidamente vía contacto directo de persona a persona o mediante fómites. Se ha clasificado como impétigo primario, cuando se origina por una infección bacteriana directa en una piel previamente sana, e impétigo secundario, cuando ocurre en una piel alterada, ya sea por traumatismos menores o por dermatosis, como la dermatitis atópica, psoriasis, escabiasis, herpes simple, entre otros.^{7,8}

La causa del impétigo es principalmente *S. aureus* y *S. pyogenes*, patógenos implicados primordialmente en todas las infecciones de la piel y tejidos blandos, desde superficiales como el impétigo hasta profundas e invasivas que amenazan la vida, como la fascitis necrotizante y la septicemia. Otros agentes menos comunes de impétigo son *Streptococcus* del grupo C, *Streptococcus* del grupo G y bacterias anaerobias.⁵ *S. aureus* es un coco grampositivo, se agrupa en racimos y se comporta como comensal, formando parte de la microbiota humana normal, que coloniza la cavidad nasofaríngea, los pliegues inguinales y las axilas en aproximadamente un 30% de la población. Al salir del sitio de colonización, puede convertirse en patógeno al invadir cualquier sitio de la economía.^{9,10,11} *S. pyogenes* es coco grampositivo y tiende a crecer en cadenas. *S. aureus* y *S. pyogenes* tienen propiedades beta-hemolíticas y producen gran variedad de enzimas extracelulares y toxinas que les confieren diferentes factores de patogenicidad y virulencia, que conducen a su alta morbilidad y mortalidad.^{3,12}

Un desafío importante en las últimas dos a tres décadas es el incremento de cepas de *S. aureus* meticilino-resistente asociado con la comunidad, que es genéticamente distinto del



Figura 3. Impétigo, caso 3. **A.** Costra melicérica en la región supralabial y las fosas nasales y pequeña erosión en la comisura labial derecha. **B.** Ampolla de gran tamaño rota, con bordes que rodean el área costrosa y pequeña costra hemática; dos ampollas pequeñas que conservan sus techos, con escamas delgadas en sitios de ruptura. **C y D.** Remisión parcial de las lesiones, tratadas con dicloxacilina oral durante 10 días. **E y F.** Remisión completa con la administración de trimetoprim/sulfametoxazol durante 10 días.

asociado con hospital.^{13,14} Se ha encontrado que la leucocidina de Pantón-Valentine confiere un potencial de virulencia mayor y comúnmente se encuentra en *S. aureus* metilino-resistente, pero también se ha encontrado en *S. aureus* metilino-sensible.^{1,13,15} La leucocidina de Pantón-Valentine podría estar implicada en la resistencia antimicrobiana encontrada en casos de impétigo no ampolloso, ectima, forúnculos, etc., pero no en casos de impétigo ampolloso, ya que éste, al ser causado por toxinas epidermolí-

ticas de *S. aureus*,^{5,16} implicaría la participación de otros mecanismos de resistencia (verbigracia en el caso 3), como la producción de betalactamasas por ese patógeno.^{17,18}

Se reconocen dos tipos de impétigo: no ampolloso y ampolloso. Con el transcurrir del tiempo, se ha observado alternancia en el predominio de estas dos bacterias, como causa principal de impétigo, pero en las últimas dos décadas *S. aureus* ha ocupado el primer lugar. Se ha

documentado en casos de impétigo no ampolloso que el 70% corresponde a *S. aureus*, del 20 al 25% a infección mixta de estafilococos y estreptococos y del 5 al 10% de casos son causados por estreptococos. El impétigo ampolloso es casi exclusivamente causado por cepas de *S. aureus* que producen toxinas epidermolíticas, que ocasionan pérdida de la adhesión celular en la epidermis superficial.^{5,16,19} Además hay participación de la respuesta inmunitaria innata, al ser activada por la estimulación de los receptores *Toll-like*, desencadenada por los microorganismos. Las condiciones que pueden predisponer a un paciente a la aparición de infecciones de la piel incluyen: varicela, herpes simple, escabiasis, pediculosis, rascado, picaduras de insectos, quemaduras, traumatismos y excesiva humectación, entre otros.

En la fisiopatología del impétigo, hay que considerar que la piel es la primera línea de defensa, por lo que un desequilibrio de la homeostasia entre el microbioma de la piel y el huésped se ha asociado con enfermedad; se requiere la participación de múltiples factores (parcialmente entendidos) que sugieren como principales la genética y el ambiente. La resistencia natural a la infección es el resultado, entre otros, del bajo pH de la piel (menor de 5.6), formación de ácidos grasos libres, que inhiben el crecimiento de ciertas bacterias y de la barrera cutánea normal, que ayuda a prevenir la colonización de organismos patógenos.^{1,5}

La aparición de impétigo depende de los siguientes factores: adherencia bacteriana a las células del huésped, invasión de tejidos con evasión de las defensas del huésped y la diseminación de toxinas. En el caso del impétigo por *S. pyogenes*, la fibronectina, que es una molécula de adhesión, le permite adherirse al colágeno e invadir la piel lesionada, condición requerida para la colonización. En contraste, *S. aureus* coloniza primero el epitelio nasal y de este reservorio, la colonización de la piel ocurre. Al incrementarse

el número de bacterias donde la barrera cutánea es interrumpida, ya sea por microabrasiones, traumatismos, picaduras de insectos, etc., la invasión de estas bacterias colonizantes ocurre y puede aparecer el impétigo.^{5,12,20} Tras la invasión, la respuesta inflamatoria del huésped conduce a una fuga microvascular, producción de citocinas-quimiocinas inflamatorias y reclutamiento de neutrófilos.¹⁰

Mientras el impétigo no ampolloso es ocasionado por infección directa de *S. aureus*, el impétigo ampolloso (y síndrome de la piel escaldada) es causado por las toxinas epidermolíticas liberadas por *S. aureus*. Los queratinocitos se encuentran en la epidermis y como parte de su estructura se encuentran los desmosomas, que son filamentos proteicos adherentes que unen su citoesqueleto con el de los queratinocitos vecinos. En dichos desmosomas se expresa la desmogleína 1. Las toxinas epidermolíticas A y B, conocidas también como toxinas exfoliativas, producidas por *S. aureus* fago grupo II, son proteasas de serina (enzimas con actividad hidrolasa), que se unen a la desmogleína 1 y alteran su función, produciendo separación de los queratinocitos (acantólisis), formando de esta manera ampollas dentro de la epidermis.^{5,7,16} La naturaleza y severidad de la infección resultante dependerán del tipo de microorganismo y del sitio de inoculación.⁵

En términos clínicos, hay dos formas distintas de impétigo, el no ampolloso y ampolloso. El impétigo no ampolloso es el más común, generalmente afecta la cara y las extremidades y se caracteriza por pequeñas máculas o pápulas eritematosas que rápidamente evolucionan a vesículas o pústulas de corta duración, que dejan erosiones superficiales con una típica costra color miel, referida como costra melicérica (**Figura 1A**).⁷ La forma ampollosa se manifiesta con pequeñas vesículas (**Figura 2A**) que aumentan rápidamente de tamaño, formando ampollas de contenido transparente y poco después turbio, que al romperse dejan una superficie erosionada,

eritematosa con apariencia exudativa, un collar de escamas, rodeado de eritema (**Figuras 2A y 3B**). Las lesiones afectan comúnmente la cara, el tronco, las axilas, el cuello y el área del pañal. Las infecciones no complicadas de impétigo pueden curarse espontáneamente en 2 a 3 semanas sin cicatriz; sin embargo, pueden diseminarse por autoinoculación.^{2,7}

Las complicaciones son raras, ocurren por la diseminación local o sistémica de la infección e incluyen celulitis, osteomielitis, artritis séptica, neumonía y sepsis, que pueden ocurrir si el paciente no recibe tratamiento y se estima una mortalidad del 5 al 10% en dichos casos. En pacientes con impétigo no ampollado causado por *S. pyogenes* pueden ocurrir complicaciones no infecciosas, como escarlatina, psoriasis en gotas y glomerulonefritis posestreptocócica (2-4 semanas después), en aproximadamente un 5% de casos.^{2,3,19}

El diagnóstico es principalmente clínico. La identificación de los patógenos causales se basa en la tinción de Gram y cultivo del exudado o pus de las lesiones cutáneas o, bien, en la reacción en cadena de la polimerasa, donde se encuentre disponible. El crecimiento de bacterias a partir de cultivos también permite obtener sensibilidad antimicrobiana (antibiograma) y así dirigir el tratamiento antibiótico; este enfoque es importante especialmente cuando el agente causal es *S. aureus*, que puede ser resistente a varios antibióticos, como el caso 3 descrito, con resistencia a la dicloxacilina (**Figura 3C y D**), pero el tratamiento sin estos estudios es razonable en casos tópicos.^{2,21}

El diagnóstico diferencial del impétigo no ampollado incluye herpes simple, dermatitis atópica, escabiasis, dermatofitosis y eccema. En cambio, el impétigo ampollado debe diferenciarse de quemaduras térmicas, síndrome de Stevens-Johnson y de otras enfermedades ampollares, como el penfigoide ampollado.^{2,5}

Las estrategias de manejo del impétigo varían, dependiendo de si la condición es localizada o diseminada, los patrones de resistencia local a los antimicrobianos y las pautas establecidas. El tratamiento puede ser tópico o sistémico: los desinfectantes tópicos actualmente no representan un tratamiento válido contra el impétigo, pero pueden prescribirse para la prevención de recurrencia. Los antibióticos tópicos tienen la ventaja de aplicar dosis altas del producto en el sitio afectado, con limitada absorción sistémica. Se recomienda previa limpieza y remoción de las costras mediante compresas húmedas, sobre todo del impétigo no ampollado, como el caso 1 (**Figura 1A**). Los riesgos potenciales del tratamiento local son la sensibilización y resistencia antibiótica. Los antibióticos tópicos son una opción viable para el tratamiento del impétigo no ampollado y ampollado con un número limitado de lesiones. La mupirocina, ácido fusídico y retapamulina (no disponible en Honduras) han demostrado ser los más efectivos, en aplicación de 2 veces al día durante 7 días.^{5,21} La mupirocina al 2% y el ácido fusídico al 2% son eficaces contra *S. pyogenes* y cepas de *S. aureus* sensibles y resistentes a la meticilina.^{22,23} El tratamiento antibiótico triple (bacitracina, neomicina y polimixina) tiene alguna actividad, pero no es efectivo y puede ocasionar dermatitis por contacto.^{2,5} La ozenoxacina es un novedoso antimicrobiano tópico, que es una quinolona no fluorada contra organismos grampositivos, con actividad contra *S. aureus* sensible y resistente a la meticilina y *S. pyogenes*, pero aún no existe claridad en sus ventajas clínicas. Escasa evidencia apoya su administración en el tratamiento del impétigo en sitios no endémicos y se requieren más estudios clínicos para establecer su eficacia y seguridad.^{19,24}

Cuando el impétigo se asocia con numerosas lesiones, con la existencia de muchos pacientes infectados o con brotes de casos de glomerulonefritis posestreptocócica, se recomienda prescribir antimicrobianos orales, en adición al tratamiento

tópico, con el fin de reducir los contagios y las cepas nefritogénicas de *S. pyogenes* en la comunidad.^{2,21} Si está disponible, la sensibilidad antibiótica deberá guiar el manejo. En caso de tratamiento empírico el patrón de resistencia local deberá considerarse. La dicloxacilina, amoxicilina-clavulanato y cefalexina oral son alternativas válidas, prescritas en lactantes, niños y adolescentes; así como la oxacilina si se requiere tratamiento parenteral. Sin embargo, si la prevalencia local de *S. aureus* meticilino-resistente es mayor del 10%, deben administrarse antimicrobianos no betalactámicos como la clindamicina, trimetoprim/sulfametoxazol y doxiciclina (niños mayores de 8 años), al igual que linezolid o vancomicina en infecciones severas. La duración del tratamiento es de 7-10 días, según el cuadro clínico.^{2,5,21} Ante la controversia de la ineficacia del trimetoprim/sulfametoxazol frente a *S. pyogenes*, Bowen y su grupo, en una revisión sistemática reciente, destacó la eficacia del trimetoprim/sulfametoxazol en el tratamiento del impétigo en sitios endémicos, donde *S. pyogenes* es el principal patógeno; además, concluyeron que es un fármaco apropiado como monoterapia para pacientes ambulatorios con otras infecciones de piel y tejidos blandos no complicadas, como celulitis y abscesos mixtos por grampositivos, donde *S. pyogenes* pueda estar implicado.⁶

Ante la existencia de impétigo recurrente (dos o más episodios en un periodo de seis meses), es importante optimizar medidas de higiene personal (baño, lavado de manos, ropa) y saneamiento del medio ambiente (sofás, perillas, grifos, sanitarios). Ante el aislamiento de *S. aureus* meticilino-resistente, se aconseja descolonización nasal (y en ocasiones corporal con clorhexidina al 4%) del paciente y sus contactos, con mupirocina al 2% (dos veces al día durante 7 días).^{4,10,25} Se ha demostrado que el tratamiento sistémico se asocia con reducción de la incidencia de recurrencias.^{10,20}

El pronóstico del impétigo por lo general es excelente. En los raros casos complicados con diseminación sistémica de la infección o en casos de glomerulonefritis posestreptocócica, los pacientes deberán recibir pronta y oportuna atención específica, para evitar secuelas y un desenlace fatal. La rara complicación no supurativa de la glomerulonefritis posestreptocócica, cuya ocurrencia se da aun con un tratamiento oportuno, amerita un seguimiento apropiado para evitar o reducir la progresión a insuficiencia renal terminal.³

CONCLUSIONES

El impétigo es la más superficial de las infecciones de piel y tejidos blandos, cuyos principales patógenos son *S. aureus* y *S. pyogenes*, organismos con múltiples propiedades que les confieren gran potencial de patogenicidad y virulencia. Sin embargo, afortunadamente las complicaciones son poco frecuentes.

Ante casos típicos de impétigo no ampolloso y ampolloso, el manejo empírico es razonable, tanto tópico como sistémico, tomando en consideración la edad del paciente, la severidad del cuadro clínico, la existencia de brotes, sobre todo de cepas nefritogénicas de *S. pyogenes*, y los patrones de resistencia local a los antimicrobianos, debido a la creciente tendencia de casos de *S. aureus* meticilino-resistente adquiridos en la comunidad. En casos recurrentes o de manifestación atípica, la tinción de Gram y el cultivo están indicados.

REFERENCIAS

1. Castaño-Jaramillo LM, Beltrán-Arroyave C, Santander-Peláez LC, Vélez A, y col. Características clínicas y microbiológicas de las infecciones de piel y tejidos blandos por *Staphylococcus aureus* en niños de un hospital en Medellín durante los años 2013 a 2015. Rev Chilena Infectol 2017; 34 (5): 487-490. doi: 10.4067/S0716-10182017000500487.
2. Galli L, Venturini E, Bassi A, Castelli G, et al. Common Community-acquired Bacterial Skin and Soft-tissue Infections in

- Children: An Intersociety Consensus on Impetigo, Abscess, and Cellulitis Treatment. *Clin Ther* 2019; 41 (3):532-551. doi: 10.1016/j.clinthera.2019.01.010.
3. Leung TN, Hon KL, Leung AK. Group A *Streptococcus* disease in Hong Kong children: an overview. *Hong Kong Med J* 2018; 24 (6): 593-601. doi: 10.12809/hkmj187275.
 4. Moyano M, Peuchot A, Giachettid AC, Morenoa R, et al. Infecciones de piel y partes blandas en pediatría: consenso sobre diagnóstico y tratamiento. *Arch Argent Pediatr* 2014; 112 (1): e96-e102. <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2014.e96>.
 5. Ghazvini P, Treadwell P, Woodberry K, Nerette E, et al. Impetigo in the pediatric population. *J Dermatolog Clin Res* 2017; 5 (1): 1092.
 6. Bowen AC, Carapetis JR, Currie BJ, Fowler V, et al. Sulfa-methoxazole-trimethoprim (cotrimoxazole) for skin and soft tissue infections including impetigo, cellulitis, and abscess. *Open Forum Infect Dis* 2017; 4 (4): ofx232. Doi: 10.1093/ofid/ofx232.
 7. Dollani LC, Marathe KS. Impetigo/staphylococcal scalded skin disease. *Ped Rev* 2020; 41 (4): 210-12. Doi: 10.1542/pir.2018-0206.
 8. Wang V, Boguniewicz J, Boguniewicz M, Ong P, et al. The infectious complications of atopic dermatitis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2021; 126 (1): 3-12. doi: 10.1016/j.anai.2020.08.002.
 9. Kwiecinski JM, Horswill AR. *Staphylococcus aureus* bloodstream infections: pathogenesis and regulatory mechanisms. *Curr Opin Microbiol* 2020; 53: 51-60. doi: 10.1016/j.mib.2020.02.005.
 10. Creech CB, Al-Zubeidi DN, Fritz SA. Prevention of recurrent staphylococcal skin infections. *Infect Dis Clin North Am* 2015; 29 (3): 429-464. doi: 10.1016/j.idc.2015.05.007.
 11. Castañón-Sánchez CA. Patogenia molecular de *Staphylococcus aureus*. *Evid Med Invest Salud* 2012; 5 (3):79-84. <https://www.medigraphic.com/pdfs/evidencia/eo-2012/eo123b.pdf>.
 12. Garzón JP, Ramírez Martínez S, Muñoz Molina L. *Staphylococcus aureus*: generalidades, mecanismos de patogenidad y colonización celular. *NOVA* 2019; 17 (32): 25-38. Doi: 10.25058/24629448.3631.
 13. Boyle-Vavra S, Daum R. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: the role of Panton-Valentine leukocidin. *Lab Invest* 2007; 87: 3-9. <https://doi.org/10.1038/labinvest.3700501>.
 14. Klein S, Menz MD, Zanger P, Heeg K, et al. Increase in the prevalence of Panton-Valentine leukocidin and clonal shift in community-onset methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* causing skin and soft-tissue infections in the Rhine-Neckar Region, Germany, 2012-2016. *Int J Antimicrob Agent* 2019; 53 (3): 261-267. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2018.10.026.
 15. Friesen J, Neuber R, Fuhrmann, Kietzmann H, J et al. Panton-Valentine leukocidin positive *Staphylococcus aureus* in skin and soft tissue infections from primary care patients. *Clin Microbiol Infect* 2020; 26 (10): 1416.e1-1416.e4. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2020.06.029>.
 16. Pérez-De la O AD, García-Romero MT. Impétigo ampolloso. *Acta Pediatr Mex* 2017; 38 (5): 351-354. Doi: 10.18233/apm38no5pp351-3541475.
 17. Ardanuy C, Cercenado E, Morosini MI, Torres C, et al. Detección fenotípica de mecanismos de resistencia en grampositivos. España: SEIMC; 2011. [consultado en 15 de junio 2022]. Disponible en: <https://www.seimc.org/contenidos/documentoscientificos/procedimientosmicrobiologia/seimc-procedimientomicrobiologia39.pdf>.
 18. Gastelo Acosta R, Maguiña Vargas C. Mecanismos de resistencia bacteriana. *Diagnóstico* 2018; 57 (2): 82-86. <https://doi.org/10.33734/diagnostico.v57i2.82>.
 19. Gahlawat G, Tesfaye W, Bushell M, Solomon Abrha S, et al. Emerging treatment strategies for impetigo in endemic and nonendemic settings: a systematic review. *Clin Ther* 2021; 43 (6): 986-1006. doi: 10.1016/j.clinthera.2021.04.013.
 20. Hogan PG, Rodríguez M, Spenner AM, Brenneisen J, et al. Impact of systemic antibiotics on *Staphylococcus aureus* colonization and recurrent skin infection. *Clin Infect Dis* 2018; 66 (2): 191-7. doi: 10.1093/cid/cix754.
 21. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Patchen E, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014. *Clin Infect Dis* 2014; 59 (2): 147-159. <https://doi.org/10.1093/cid/ciu296>.
 22. Anusha Rani MV, Bhuvaneshwari E, Venkatakrishna A. Comparison of efficacy and cost-effectiveness of topical fusidic acid and topical mupirocin in the treatment of impetigo. *Natl J Physiol Pharm Pharmacol* 2019; 9 (12): 1225-1229. doi: 10.5455/njppp.2019.9.0933205102019.
 23. Cinthujah B, Sucilathangam G, Balakumaran, Revathy, CA, et al. A study of bacterial isolates from impetigo and their resistance pattern to mupirocin. *Int J Curr Microbiol App Sci* 2019; 8 (9): 570-576. <https://doi.org/10.20546/ijcmas.2019.809.068>.
 24. Wren C, Bell E, Eiland LS. Ozenoxacin: a novel topical quinolone for impetigo. *Ann Pharmacother* 2018; 52 (12): 1233-1237. doi: 10.1177/1060028018786510.
 25. Liu C, Bayer A, Cosgrove SE, Daum R, et al. Clinical practice guidelines by the infectious diseases society of America for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in adults and children. *Clin Infect Dis* 2011; 52 (3): e18-e55. doi: 10.1093/cid/ciq146.