



Medicent Electrón. 2026;30:e4583

ISSN 1029-3043

Comunicación

***Staphylococcus aureus* resistente a meticilina en infecciones de piel y partes blandas: patrón de multirresistencia antimicrobiana**

Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in skin and soft tissue infections: a antimicrobial multiresistance pattern

Lourdes de Armas Álvarez^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-0069-997X>

Celidanay Ramírez Mesa¹ <https://orcid.org/0000-0002-8218-5082>

Anselmo Leonides Guillen Estevez¹ <https://orcid.org/0000-0003-2033-7340>

Yadira Trujillo Toledo¹ <https://orcid.org/0000-0002-7220-5836>

¹Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

* Autor para la correspondencia: Correo electrónico: luludearmas0309@gmail.com

RESUMEN

Staphylococcus aureus es el principal microorganismo presente en infecciones de piel y partes blandas. La resistencia a meticilina es el resultado de la expresión del gen *mecA*; estas cepas se clasifican por el origen de la infección adquiridas en la comunidad y hospitalarias. Esta clasificación permite diferenciar entidades con diversas características epidemiológicas, clínicas y moleculares, relevantes para el manejo terapéutico. En estudio realizado en el laboratorio de Microbiología del Hospital Universitario Clínico-Quirúrgico «Arnaldo Milián Castro» de Villa Clara, se



analizaron 557 aislados de *Staphylococcus aureus*, en los que se constató asociación de los adquiridos en la comunidad con resistencia a clindamicina y ciprofloxacina, mientras que los aislados hospitalarios se asociaron con resistencia a cotrimoxazol y ciprofloxacina. Se considera necesaria la determinación de los fenotipos de susceptibilidad más frecuentes en cada institución de salud, pues exponen un patrón predictivo de resistencia a múltiples grupos farmacológicos de antibióticos.

DeCS: antimicrobianos; meticilina; *Staphylococcus aureus*.

ABSTRACT

Staphylococcus aureus is the main microorganism present in skin and soft tissue infections. Methicillin resistance is the result of the expression of the *mecA* gene; these strains are classified according to their origin as community-acquired and hospital-acquired infections. This classification allows us to differentiate entities with various relevant epidemiological, clinical and molecular characteristics for therapeutic management. A number of 557 isolates of *Staphylococcus aureus* were analyzed in a study carried out in the Microbiology laboratory at "Arnaldo Milián Castro" Clinical and Surgical University Hospital of Villa Clara in which an association of those acquired in the community with resistance to clindamycin and ciprofloxacin was confirmed while the hospital isolates were associated with resistance to cotrimoxazole and ciprofloxacin. It is considered necessary to determine the most frequent susceptibility phenotypes in each health institution, since they expose a predictive pattern of resistance to multiple pharmacological groups of antibiotics.

MeSH: antimicrobials; methicillin; *Staphylococcus aureus*.

Recibido: 9/03/2026

Aprobado: 11/03/2026



Las infecciones de piel y partes blandas (IPPB) afectan epidermis, dermis y tejidos subyacentes; de forma general, estas ocasionan procesos leves, aunque pueden provocar complicaciones locales y sistémicas graves.⁽¹⁾ Constituyen causa frecuente de consulta y hospitalización, por tanto, su reconocimiento precoz y adecuado manejo terapéutico es de primordial importancia.

Las infecciones que comprometen la piel son el resultado de un desbalance entre los mecanismos de defensa de la barrera cutánea y los factores de virulencia y patogenicidad de los microorganismos que la afectan. Su evolución clínica no está determinada por un solo elemento, sino por la compleja interacción de factores relacionados con el huésped, el patógeno y el manejo clínico, cuyo desenlace depende del equilibrio entre estos tres pilares.⁽²⁾

La mayoría son provocadas por cocos gram positivos, en especial *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*), presente tanto en infecciones de origen comunitario como hospitalario. Este microorganismo tiene como principal reservorio al ser humano, en el que está presente como comensal en piel y mucosas. Se reporta que entre el 20-50 % de los humanos lo albergan en la cavidad nasal de forma permanente y el 60 % lo hace de forma intermitente.⁽³⁾

S. aureus posee características particulares de virulencia y resistencia a los antimicrobianos, lo cual complejiza su manejo terapéutico.⁽⁴⁾ Este microorganismo establece varios mecanismos de resistencia que pueden ser de origen natural o adquirido. El primero es una característica inherente y universal de todas las cepas de *S. aureus*, que se presenta previo a la exposición al antimicrobiano y es secundaria a cambios evolutivos que le confieren características genéticas especiales. El segundo se desarrolla por diferentes vías, ya sea luego de la exposición al fármaco o por la obtención de la información de otro grupo de bacterias a través de secuencias de ácidos nucleicos, con la participación de plásmidos. Este último es el responsable de la emergencia de cepas multirresistentes.⁽⁵⁾



Entre los mecanismos fundamentales que le confieren una notable capacidad de adaptación y supervivencia, destaca en primer lugar, la producción de enzimas inactivadoras como la penicilinas y otras betalactamasas que hidrolizan el anillo betalactámico de antimicrobianos como la penicilina. En segundo lugar, la modificación o alteración del sitio diana del antibiótico, cuyo ejemplo más relevante es la adquisición del gen *mecA* responsable de la resistencia a metilicina y a todos los betalactámicos. Finalmente, las bombas de eflujo activo que expulsan selectivamente ciertos antimicrobianos como macrólidos o fluoroquinolonas del interior bacteriano y la adquisición de genes que codifican dianas alternativas, como en el caso del operón *va* que confiere resistencia a glicopéptidos.^(6,7,8)

La resistencia a metilicina (SAMR) es el resultado de la expresión del gen *mecA* con la producción de la proteína de unión a penicilina alterada (PBP2a) y la consiguiente resistencia a todos los betalactámicos, monobactámicos y carbapenemes, a excepción de las nuevas cefalosporinas anti-SARM (ceftobiprol y ceftarolina), que tienen una gran afinidad por la PBP2a. Este gen se encuentra en un elemento genético móvil llamado casete cromosómico estafilocócico *mec* (SCC*mec*).⁽⁴⁾

El análisis de la constitución del SCC*mec* permite clasificar el SARM de acuerdo a los eventos de recombinación entre los genes *ccr* y *mecA*. Inicialmente, se describieron cinco tipos de SCC*mec* (I-V) y un determinado número de variantes o subtipos, a los que en la actualidad se añaden SCC*mec* VI-XI. Además, cada variedad se diferencia entre si por sus determinantes de resistencia, de tal manera que, los SCC*mec* I, IV, V, VI y VII codifican para resistencia exclusivamente a los betalactámicos; mientras, los SCC*mec* II, III y VIII poseen genes adicionales de resistencia a múltiples clases de antimicrobianos diferentes a los betalactámicos.⁽⁹⁾

Las cepas de *S. aureus* metilicina resistente aisladas en IPPB se clasifican por el origen de la infección en SARM-AC (adquiridos en la comunidad) y SARM-H



(origen hospitalario). Esta clasificación permite diferenciar entidades con diversas características epidemiológicas, clínicas y moleculares, relevantes para el manejo terapéutico.

SARM-AC se caracteriza por afectar predominantemente, a pacientes jóvenes sin antecedentes sanitarios; se transmite en ámbitos comunitarios como escuelas, gimnasios o prisiones y es frecuente que porte el gen de la leucocidina *PVL* (*Panton-Valentine*), asociado a infecciones necrotizantes como abscesos recurrentes, celulitis purulenta y fascitis necrosante. Su perfil de resistencia suele limitarse a betalactámicos, con susceptibilidad conservada a tetraciclinas, cotrimoxazol o clindamicina.⁽¹⁰⁾

SARM-H aparece en pacientes con factores de riesgo como hospitalización reciente, dispositivos invasivos o antibioticoterapia previa. Generalmente, muestra un amplio perfil de resistencia (a fluoroquinolonas, macrólidos, aminoglucósidos) y ausencia de *PVL*, causando principalmente infecciones de herida quirúrgica, úlceras por presión e infecciones relacionadas con catéteres.⁽¹⁰⁾

Desde el punto de vista molecular, SARM-AC pertenece frecuentemente al clon USA300 (ST8) con el casete *SCCmec* IV, mientras SARM-H se asocia a clones como USA100 (ST5) o ST228 con *SCCmec* II o III.⁽⁹⁾ Es frecuente, que se recomiende como tratamiento empírico para SARM-AC en IPPB leves cotrimoxazol o doxiciclina y reservar vancomicina, linezolid o daptomicina para infecciones graves o en los SARM-H, donde la multirresistencia limita las alternativas orales.^(1,7)

En un estudio realizado en el laboratorio de microbiología del Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Universitario «Arnaldo Milián Castro» de Villa Clara, se analizaron 557 aislados de *S. aureus* en muestras de piel y partes blandas procedentes de pacientes hospitalizados, desde enero del 2023 hasta diciembre 2024; a estos pacientes se les realizó antibiograma con el panel completo, consistente en: cefoxitina en lo adelante meticilina, ciprofloxacina, clindamicina, cloranfenicol y cotrimoxazol, clasificados en resistentes o sensibles. La detección



de la susceptibilidad en el antibiograma se realizó por el método de difusión de Kirby-Bauer.

Los hallazgos del estudio permitieron comprobar la elevada presencia de cepas de *S. aureus* resistentes a la meticilina en las IPPB, tanto de origen comunitario como hospitalario. En las infecciones adquiridas en la comunidad, se constató mayor frecuencia de resistencia a los antimicrobianos, cloranfenicol (88,6 %) y cotrimoxazol (75,3 %), mientras que fueron mayoritariamente sensibles a la clindamicina (62,7 %) y a ciprofloxacina (55,9 %).

La susceptibilidad a clindamicina y a ciprofloxacina mostró asociación con la susceptibilidad a meticilina. Se encontró mayor proporción de cepas resistentes ante la presencia de SARM-AC (72,1 % y 51,4 %) y de sensibles en los SAMS-AC (88,7 % y 65,2 %). Lo anterior indica que, en este caso se extiende a las lincosamidas y a las fluorquinolonas, aunque se plantee que el perfil de resistencia de SAMR-AC suele limitarse a betalactámicos.

Por su parte, en las IPPB asociadas a la asistencia sanitaria, se constató mayor frecuencia de resistencia a los antimicrobianos ciprofloxacina (55,6 %), cloranfenicol (89,4 %) y cotrimoxazol (73,5 %), mientras que fueron mayoritariamente sensibles a la clindamicina (60,8 %). La susceptibilidad a ciprofloxacina y a cotrimoxazol mostró asociación con la susceptibilidad a meticilina, con mayor frecuencia de cepas resistentes ante la presencia de SARM-H (68,4 % y 83,7 %). En contradicción a lo reportado en la literatura, no existió asociación entre SAMR-H con la resistencia a clindamicina, por lo que, esta puede considerarse como opción terapéutica en infecciones de origen hospitalario.

La presión selectiva determinada por el uso indebido de antimicrobianos causa alteraciones en los componentes del genoma de *S. aureus*, como una forma de sobrevivir a un ambiente adverso. La diseminación de la resistencia antimicrobiana entre sus cepas lo convierte en uno de los patógenos de difícil manejo terapéutico, y es causa de infecciones, tanto a nivel comunitario como



hospitalario. Se considera necesaria la determinación de los fenotipos de susceptibilidad más frecuentes en cada institución de salud, pues exponen un patrón predictivo de resistencia a múltiples grupos farmacológicos de antibióticos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Escorcia-Mendoza KP. Infecciones de piel y partes blandas. Folia Dermatológica Cubana. [Internet]. 2023 [citado 2025 en. 5];17(3) Disponible en: <https://revfcd.sld.cu/index.php/fdc/article/view/378/385>
2. Mantilla-Durán L, Buitrago-Anaya E, Guerrero-Gómez C, Navarro-Mejía YA, Alvarado-Socarrás JL. Infecciones por Staphylococcus aureus resistente a Meticilina en niños adquirida en la comunidad. Reporte de casos. Rev. Univ. Ind. Santander. Salud [Internet]. 2021 [citado 2025 oct. 29];53:e600. Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/3438/343868297041/html/>
3. Stagnaro JP, Lisarrague S, Bernstein JC, Schell C, Fortunato E, Santolin C, et al. Características clínicas y microbiológicas de infecciones de piel y partes blandas en pacientes pediátricos de dos hospitales de Buenos Aires. [Internet]. 2022 [citado 2024 en. 23];30(108). Disponible en: <https://revista.infectologia.info/index.php/revista/es/article/view/109/156>
4. Calderón-Parra J, Ramos-Martínez A, Fuente-Moral S. Infecciones por estafilococos. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado [Internet]. 2023 [citado 2025 en. 5];13(49):2873-82. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0304541222000324?via%3Dihub>
5. Murray PR. The Manual of Clinical Microbiology. 12th ed. Washington, DC: ASM Press. Chapter 17, Staphylococcus and Related Gram-Positive Cocci. [Internet]. 2023 [citado 2024 mar. 15]: 294-315. Disponible en: <https://xpdf4u.com/reviews/B12UW6/996172/4991876-manual-of-clinical-microbiology-12th-edition>



6. Maldonado-Cabrera BR, Maldonado-Cabrera PG. "El desarrollo y los complejos mecanismos de resistencia de *S. aureus*: una amenaza persistente en la era de los antibióticos. Rev Virtual de la Sociedad Paraguaya de Medicina Interna [Internet]. 2024 [citado 9 de febrero de 2026];11(1):41. Disponible en: <https://www.revistaspmi.org.py/index.php/rvspmi/article/view/491/331>
7. Poggi M. Tratamiento de las infecciones hospitalarias por *Staphylococcus aureus* meticilín resistente. Salud Mil [Internet]. 2022 [citado 2024 febr. 09];41(2):e401. Disponible en: <https://revistasaludmilitar.uy/ojs/index.php/Rsm/article/view/318/798>
8. Lade H, Joo HS, Kim, JS. Molecular Basis of Non- β -Lactam antibiotics Resistance in *Staphylococcus aureus*. Antibiotics Basel [Internet]. 2022 [citado 2024 en. 14];11(10):1378. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9598170/>
9. Youssef CRB, Kadry AA, El-Ganiny AM. Investigating the relation between resistance pattern and type of Staphylococcal cassette chromosome mec (SCCmec) in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Review Iranian Journal of Microbiology. [Internet]. 2022 [citado 2026 en. 2];14(1):56-66. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9085552/>
10. Loza-Sánchez E. Infección de Piel y Partes Blandas, tratamiento en edad pediátrica. Enferm. Investig. [Internet]. 2024 [citado 2025 oct. 21];9(2):53-6. Disponible en: <https://revistas.uta.edu.ec/erevista/index.php/enfi/article/view/2416/2673>

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

