

Network (NCCN), los investigadores definieron al cáncer de próstata clínicamente importante como un tumor que se asociaba a una concentración de PSA de más de 10 ng/ml, con una puntuación de Gleason de ≥ 7 , o un estadio clínico $\geq T2b$ en varones de 75 años o menos. Durante ese tiempo, se realizaron en los varones 129.028 pruebas de PSA y 124.694 tactos rectales. De las pruebas de PSA, 10.490 (8,1%) fueron anormales y dieron lugar a 3.422 biopsias (32,6% de las detecciones anormales)¹.

Estas biopsias identificaron a 1.317 varones con cáncer de próstata; de estos casos, 680 (19,9%) se consideraron como cáncer de próstata clínicamente importante. De las pruebas de tacto rectal, 9.362 (7,5%) fueron anormales y sospechosas de cáncer de próstata; estas pruebas dieron por resultado la realización de 2.024 biopsias¹.

Por cada año estudiado, los varones con tactos rectales anormales aislados tuvieron significativamente menos probabilidades ($p < 0,05$) de someterse a biopsia que aquellos con concentraciones de PSA anormales aisladas. Las biopsias que fueron motivadas por un resultado de tacto rectal anormal aislado identificaron a 616 varones con cáncer de próstata y se consideró que de estos 317 tenían cáncer de próstata clínicamente significativo¹.

El análisis demostró que la tasa de detección de cáncer de próstata con tacto rectal fue significativamente más baja que la asociada a resultados de PSA anormales aislados para cada año y en general ($p < 0,01$), con excepción del año 2 ($p = 0,12$)¹.

Este estudio resalta la superioridad del PSA como una detección independiente del cáncer de próstata que es clínicamente importante en comparación con el tacto rectal, por lo que este no parece ser útil para detectar casos de enfermedad clínicamente importante si los varones van a someterse a detección mediante PSA. Los datos del estudio PLCO también demostraron que se tendrían que realizar más de 1.000 tactos rectales para identificar un caso de cáncer de próstata clínicamente significativo¹.

Sin embargo, las conclusiones de este estudio están basadas en datos derivados del estudio PLCO. Este estudio ha sido criticado por una serie de factores, a saber, la utilización variable de biopsia después de pruebas de cribado positivas, la falta de biopsias al final del estudio para determinar la morbilidad en la población, y las bajas cifras de varones negros que participaron en el estudio³.

Podemos concluir que los datos de este trabajo indican una utilidad limitada del tacto rectal aislado como una modalidad de cribado para el cáncer de próstata. Sin embargo, hay que tener en cuenta que en el presente estudio de todos los varones con tactos rectales anormales, solo una pequeña proporción se sometió a biopsia, con lo que se debilitan los argumentos, por lo demás convincentes, que plantean los autores. Asimismo, aun cuando se disponga de menos información basada en evidencia en torno a la utilidad del tacto rectal para la detección de cáncer de próstata, hay una multiplicidad de motivos para continuarlo como parte integral de la exploración física.

Bibliografía

1. Cui T, Kovell RC, Terlecki RP. Is it time to abandon the digital rectal examination? Lessons from the PLCO Cancer Screening Trial and peer-reviewed literature. *Curr Med Res Opin.* 2016; 1–7.
2. Brenes Bermúdez FJ, Alcántara Montero A. ¿Detección precoz o cribado en la prevención del cáncer de próstata? *Semergen.* 2016. <http://dx.doi.org/10.1016/j.semereg.2016.01.014>
3. Andriole GL, Crawford ED, Grubb RL 3rd, Buys SS, Chia D, Church TR, et al. Prostate cancer screening in the randomized Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Cancer Screening Trial: Mortality results after 13 years of follow-up. *J Natl Cancer Inst.* 2012;104:125–32.

A. Alcántara Montero^{a,*} y F.J. Brenes Bermúdez,^b
Miembros del Grupo de Trabajo de Nefrourología SEMERGEN

^a Centro de Salud José María Álvarez, Don Benito, Badajoz, España

^b Centro de Salud Llefíá, Badalona, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: a.alcantara.montero@hotmail.com
(A. Alcántara Montero).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semereg.2016.10.005>
1138-3593/

© 2016 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Hidrosadenitis supurativa: Visión desde la Microbiología



Hidradenitis suppurativa: The Microbiology perspective

Sr. Director:

Hemos leído con interés la revisión de García-Martínez et al. publicada recientemente en su Revista¹ y en consonancia con lo apuntado en el apartado de «antibióticos orales» queremos aportar 3 mensajes que complementan lo señalado por los autores desde la visión de la microbiología clínica.

En primer término cabe indicar la dificultad de establecer la etiología del cuadro y de identificar con solvencia los microorganismos implicados en el mismo. En este sentido resulta relevante la contribución de Nikolakis et al.² en la que se revisan 9 estudios prospectivos y uno retrospectivo entre los años 1950 y 2015 que incluyen más de 10 pacientes. Entre ellos únicamente se incluyen 3 trabajos posteriores al año 2000 y solo uno incorpora controles³. Todos los artículos exponen el hallazgo en las muestras de estafilococos, sobre todo coagulasa negativos pero también *S. aureus*, y teniendo en cuenta que el trabajo metodológicamente más riguroso es el de Guet-Revillet et al.³, estos últimos autores proponen requisitos que se deberían cumplir en la metodología tales como cultivar muestras de origen profundo, protegerlas del

oxígeno para recuperar anaerobios, utilizar medios selectivos que ayuden a identificar grampositivos de difícil crecimiento y prolongar la incubación para este mismo objetivo.

En segunda instancia y apoyados en la revisión de un grupo danés experto en el tema⁴ cabe recordar que, hasta el momento presente, los hallazgos microbiológicos son tan dispares que no permiten formular el papel real que desempeñan los microorganismos en esta entidad. Estos autores proponen la hipótesis de que la microbiota comensal promueve una respuesta inflamatoria en sujetos susceptibles causando hiperqueratosis que ocluye el infundíbulo del folículo piloso.

En tercer lugar, por lo que hace referencia al empleo de antibióticos, no conocemos trabajos que aporten evidencia, solo evaluaciones de series de casos (nivel de evidencia III, fuerza de recomendación C). Cuando se plantea el tratamiento de primera línea en pacientes con lesiones correspondientes al estadio I de Hurley, parece razonable inclinarse por el uso de la clindamicina tópica, si bien es cierto que apoyado en un solo estudio pero doble ciego, controlado con placebo (nivel de evidencia IIb)⁵. En los casos de pacientes con lesiones en estadio II de Hurley y más avanzados, constatamos que en gran parte de las publicaciones que evalúan algún tratamiento antibiótico la rifampicina es pivotal asociándose en la mayor parte de los casos a la clindamicina⁶. Son series de casos no aleatorizados con controles u otros tratamientos y solo una de ellas⁷ sigue la evolución de los pacientes entre uno y 4 años (nivel de evidencia III). A pesar de las notables limitaciones metodológicas, estos trabajos comunican que en pacientes con lesiones en estadio I e incluso II de Hurley, la mayoría mejoran y cerca de la mitad presentan remisión de sus lesiones⁷⁻⁹. Ambos antibióticos son activos frente a la microbiota grampositiva que habitualmente se aísla en estas lesiones y tienen actividad antiinflamatoria colateral que puede contribuir a la mejoría clínica¹⁰.

Con relación a los ciclos repetidos de asociaciones de antibióticos que incluyan la rifampicina, es sabido que se trata de un inductor del citocromo 450 hepático, por lo que su administración mantenida puede causar la metabolización hepática rápida de otros fármacos administrados conjuntamente, como la clindamicina, la disminución de su concentración plasmática y su consecuente falta de eficacia. El uso prolongado de antibióticos da lugar a unos daños colaterales que son éticamente reprobables si no existe un beneficio esperable, por ello su empleo en pacientes con lesiones moderadas severas pueden tener su lugar cuando microbiológicamente se demuestre una sobreinfección bacteriana, utilizados de forma «corta e intensa» pero no como tratamiento de mantenimiento.

Sería deseable elaborar unos protocolos de actuación terapéutica prácticos y consensuados de cara a su implantación en la asistencia real seguidos de programas de

formación continuada para los profesionales sanitarios y de campañas de sensibilización dirigidos a los propios pacientes.

Bibliografía

1. García-Martínez FJ, Pascual JC, López-Martín I, Pereyra-Rodríguez JJ, Martorell Calatayud A, Salgado-Boquete L, et al. Actualización en hidrosadenitis supurativa en Atención PrimariaJT Semergen. 2017;43:34-42.
2. Nikolakis G, Join-Lambert O, Karagiannidis I, Guet-Revillet H, Zouboulis CC, Nassif A. Bacteriology of hidradenitis suppurativa/acne inversa: A review. J Am Acad Dermatol. 2015;73:S12-8.
3. Guet-Revillet H, Coignard-Biehler H, Jais JP, Quesne G, Frapy E, Poirée S, et al. Bacterial pathogens associated with hidradenitis suppurativa, France. Emerg Infect Dis. 2014;20:1990-8.
4. Ring H, Emtestam L. The microbiology of hidradenitis suppurativa. Dermatol Clin. 2016;34:29-35.
5. Clemmensen OJ. Topical treatment of hidradenitis suppurativa with clindamycin. Int J Dermatol. 1983;22:325-8.
6. Gener G, Canoui-Poitrine F, Revuz JE, Faye O, Poli F, Gabison G, et al. Combination therapy with clindamycin and rifampicin for hidradenitis suppurativa: A series of 116 consecutive patients. Dermatology. 2009;219:148-54.
7. Mendonça CO, Griffiths CE. Clindamycin and rifampicin combination therapy for hidradenitis suppurativa. Br J Dermatol. 2006;154:977-8.
8. Scheinfeld N. Hidradenitis suppurativa: A practical review of possible medical treatments based on over 350 hidradenitis patients. Dermatol Online J. 2013;19:1.
9. Bettoli V, Zauli S, Borghi A. Oral clindamycin and rifampicin in the treatment of hidradenitis suppurativa-acne inversa: A prospective study on 23 patients. JEADV. 2014;28:125-30.
10. Gulliver W, Zouboulis CC, Prens E, Jemec GB, Tzellos T. Evidence-based approach to the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa, based on the European Guidelines for hidradenitis suppurativa. Rev Endocr Metab Disord. 2016;17:343-51.

J.M. Eiros Bouza* y M. de Frutos Serna

Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Río Hortega, Área de Microbiología, Facultad de Medicina, Valladolid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: eiros@med.uva.es (J.M. Eiros Bouza).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2017.02.005>
1138-3593/

© 2017 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.