

Respuesta de los autores



Author's reply

Sr. Director:

Hemos leído con gran interés la carta de los Dres. Eirós y de Frutos Serna¹ referida a nuestra revisión titulada «Actualización en hidrosadenitis supurativa en Atención Primaria», recientemente publicada en su revista².

En primer lugar, queremos agradecer a los autores de dicha carta el interés mostrado por la revisión y, en concreto, por el papel de la microbiología y los antibióticos en la hidrosadenitis supurativa (HS).

Coincidimos con sus opiniones y reconocemos que en la actualidad desconocemos qué rol desempeña el microbioma en la patogenia de la enfermedad. No obstante, consideramos que la microbiología clínica puede contribuir sensiblemente a solucionar el complejo rompecabezas que supone la fisiopatología de la HS³. Numerosos estudios, aunque metodológicamente cuestionables, han demostrado la presencia de diferentes microorganismos en las lesiones de la HS^{4,5}, hecho que contradice uno de los criterios diagnósticos menores propuestos por uno de los principales grupos de expertos europeos en la enfermedad⁶. Asimismo, se ha evidenciado la presencia de biofilm recubriendo los trayectos fistulosos⁷. Numerosos autores, entre los que nos incluimos, sostienen que las bacterias colonizadoras de la piel suponen un estímulo para la cascada inflamatoria⁸. El déficit de algunos péptidos antimicrobianos en la epidermis y el desequilibrio en la producción de determinadas citocinas facilita la colonización bacteriana de la piel y de los folículos⁹. Por otra parte, reputados investigadores sostienen que cambios en la composición de la microbiota pueden desencadenar la HS³.

En respuesta al tercer apartado de la carta, consideramos que la rifampicina es una de las piedras angulares del tratamiento de la HS en los estadios de Hurley I y II¹⁰. La rifampicina es tan eficaz en la HS principalmente por su efecto antibacteriano y sobre el biofilm. Adicionalmente se le atribuyen propiedades antiinflamatorias e inhibitorias en la formación de granulomas.

Sin embargo, la asociación de rifampicina y clindamicina, aunque es efectiva^{11,12}, tal vez no deba ser empleada en pautas superiores a las 12 semanas y de forma repetida como apuntan Eirós y de Frutos Serna en su carta. La drástica disminución de los niveles plasmáticos de la clindamicina cuando se administra en combinación con la rifampicina¹³ nos invita a emplear otras combinaciones de antibióticos¹⁴.

Otro aspecto clave que no han abordado en su carta y que debemos resaltar es el riesgo de generación de resistencias bacterianas por el uso indiscriminado de antibióticos en la HS. Las pautas de tratamiento empírico pueden resultar eficaces en el control del brote, aunque también pueden favorecer la selección de bacterias resistentes en pautas subóptimas o incompletas¹⁵. En este sentido, recientemente se han publicado estudios retrospectivo describiendo los

patrones de resistencias de las bacterias presentes en las lesiones de la HS^{16,17}.

Las nuevas estrategias terapéuticas basadas en tratamientos antibióticos intravenosos de amplio espectro durante 4 a 6 semanas^{18,19} representan una interesante alternativa terapéutica que podemos emplear con prudencia en casos seleccionados. Estas pautas buscan la destrucción del biofilm bacteriano en las formas fistulizantes crónicas de la enfermedad^{7,18} y el cese del estímulo que suponen los microorganismos para la respuesta inflamatoria. Estas pautas de choque no están exentas de riesgos¹⁸ y requieren una estrategia de consolidación o mantenimiento posterior a su empleo¹⁹. Consideramos razonable emplear tratamientos dirigidos a partir de los antibiogramas de las bacterias aisladas en las lesiones de HS, siempre y cuando estas sean obtenidas en condiciones de esterilidad.

Por último, queremos matizar los niveles de evidencia y recomendación atribuidos a estos tratamientos antibióticos en la HS. Basándonos en los niveles establecidos por el *Oxford Centre for Evidence-based Medicine*, la clindamicina ha demostrado su eficacia en formas leves de la enfermedad en ensayos clínicos aleatorizados doble ciego frente a placebo y frente a tetraciclinas orales, por lo tanto, el nivel de evidencia sería Ib en vez de Iib como habían señalado Eirós y de Frutos Serna. Asimismo, el nivel de evidencia del uso de la rifampicina se basa exclusivamente en series de casos¹² o recomendaciones de expertos⁶ y, por lo tanto, el nivel de evidencia sería Iv.

Como conclusión, queremos resaltar la importancia de establecer una comunicación fluida entre los servicios de Microbiología y Dermatología en relación con el manejo de la HS.

Conflicto de intereses

Los autores F. J. García-Martínez y J. C. Pascual han participado como consultores para los laboratorios AbbVie. I. López-Martín declara no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Eirós JM, de Frutos Serna M. Hidrosadenitis supurativa: visión desde la Microbiología. *Semergen*. 2017; <http://dx.doi.org/10.1016/j.semern.2017.02.005>.
2. 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 Primaria. *Semergen*. 2017;43:34–42.
3. Prens E, Deckers I. Pathophysiology of hidradenitis suppurativa: An update. *J Am Acad Dermatol*. 2015;73 5 Suppl 1:S8–11.
4. Jahns AC, Killasli H, Nosek D, Lundskog B, Lenngrén A, Muratova Z, et al. Microbiology of hidradenitis suppurativa (acne inversa): A histological study of 27 patients. *APMIS*. 2014;122:804–9.
5. Ring HC, Riis Mikkelsen P, Miller IM, Jenssen H, Fuursted K, Saunte DM, et al. The bacteriology of hidradenitis suppurativa: A systematic review. *Exp Dermatol*. 2015;24:727–31.
6. Zouboulis CC, Desai N, Emtestam L, Hunger RE, Ioannides D, Juhász I, et al. European S1 guideline for the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2015;29:619–44.
7. Kathju S, Lasko LA, Stoodley P. Considering hidradenitis suppurativa as a bacterial biofilm disease. *FEMS Immunol Med Microbiol*. 2012;65:385–9.

Véase contenido relacionado en DOI:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semern.2017.02.005>

8. Martorell A, García-Martínez FJ, Jiménez-Gallo D, Pascual JC, Pereyra-Rodríguez J, Salgado L, et al. Actualización en hidradenitis suppurativa (I): epidemiología, aspectos clínicos y definición de severidad de la enfermedad. *Actas Dermosifiliogr*. 2015;106:703–15.
9. Gill L, Williams M, Hamzavi I. Update on hidradenitis suppurativa: Connecting the tracts. *F1000Prime Rep*. 2014;6:112.
10. Scheinfeld N. Why rifampin (rifampicin) is a key component in the antibiotic treatment of hidradenitis suppurativa: a review of rifampin's effects on bacteria, bacterial biofilms, and the human immune system. *Dermatol Online J*. 2016;22, doj_31313.
11. van der Zee HH, Boer J, Prens EP, Jemec GB. The effect of combined treatment with oral clindamycin and oral rifampicin in patients with hidradenitis suppurativa. *Dermatology*. 2009;219:143–7.
12. 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.
13. Join-Lambert O, Ribadeau-Dumas F, Jullien V, Kitzis MD, Jais JP, Coignard-Biehler H, et al. Dramatic reduction of clindamycin plasma concentration in hidradenitis suppurativa patients treated with the rifampin-clindamycin combination. *Eur J Dermatol*. 2014;24:94–5.
14. Join-Lambert O, Coignard H, Jais JP, Guet-Revillet H, Poirée S, Fraitag S, et al. Efficacy of rifampin-moxifloxacin-metronidazole combination therapy in hidradenitis suppurativa. *Dermatology*. 2011;222:49–58.
15. Matusiak L, Bieniek A, Szepietowski JC. Bacteriology of hidradenitis suppurativa - Which antibiotics are the treatment of choice? *Acta Derm Venereol*. 2014;94:699–702.
16. Hessam S, Sand M, Georgas D, Anders A, Bechara FG. Microbial profile and antimicrobial susceptibility of bacteria found in inflammatory hidradenitis suppurativa lesions. *Skin Pharmacol Physiol*. 2016;29:161–7.
17. Fischer AH, Haskin A, Okoye GA. Patterns of antimicrobial resistance in lesions of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*. 2017;76:309–13.
18. Scheinfeld N. Extensive hidradenitis suppurativa (HS) Hurley stage III disease treated with intravenous (IV) linezolid and meropenem with rapid remission. *Dermatol Online J*. 2015;21, doj_25709.
19. Join-Lambert O, Coignard-Biehler H, Jais JP, Delage M, Guet-Revillet H, Poirée S, et al. Efficacy of ertapenem in severe hidradenitis suppurativa: A pilot study in a cohort of 30 consecutive patients. *J Antimicrob Chemother*. 2016;71:513–20.

F.J. García-Martínez^{a,*}, I. López-Martín^b y J.C. Pascual^c

^a *Departamento de Dermatología, Clínica Universidad de Navarra, Madrid, España*

^b *Grupo de Trabajo de Dermatología de la SEMERGEN, Centro de Salud Soto del Real, Soto del Real, Madrid, España*

^c *Servicio de Dermatología, Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fjgarcia@aedv.es (F.J. García-Martínez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2017.03.004>
1138-3593/

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