

Infecciones de piel y tejidos blandos

Lopez FA, Lartchenko S. Infect Dis Clin North Am 2006;20:759-72

Introducción

La infección primaria de piel (piodermatitis) se inicia por ruptura de la epidermis y generalmente es provocada por *Streptococcus pyogenes* (SP) y *Staphylococcus aureus* (SA). Los factores asociados al huésped que predisponen la infección en piel son inmunosupresión, vasculopatía, neuropatía y disminución del drenaje linfático. En el artículo se describen infecciones de piel y tejidos blandos que incluyen impétigo, infecciones asociadas al folículo piloso (forunculosis, foliculitis, carbunco), erisipela, celulitis, fascitis necrosante, piomiositis, bursitis séptica y tenosinovitis.

Impétigo

Es la infección superficial de la piel que típicamente presenta múltiples lesiones vesiculares sobre una base eritematosa. Inicialmente SA y SP, solos o en combinación son responsables de la infección. El padecimiento es común en niños de 2 a 5 años sin embargo puede ocurrir a cualquier edad. Los factores que predisponen la infección incluyen abrasiones dérmicas, trauma, quemadura, picadura de insectos, varicela, higiene deficiente y otros. Se describen dos tipos de impétigo, el no buloso representa la forma más común y es atribuible tanto a estreptococo como estafilococo, siendo la costra melisérica el hallazgo más característico. La linfadenopatía regional, prurito y dolor son datos frecuentes. El impétigo buloso es menos frecuente que el anterior y generalmente se observa en recién nacidos y lactantes. El *S aureus* fago Tipo II productor de toxina exfoliativa A es el agente causal. Tempranamente las lesiones son vesiculares con contenido amarillento y luego de su ruptura evolucionan a costras finas de color café.

La terapia tópica con mupirocina puede ser empleada cuando el número de lesiones es limitado; en casos más extensos o generalizados puede emplearse dicloxacilina o cefalosporinas de primera generación (cefalexina) durante 10 días.

Foliculitis

Es la infección pustular superficial circunscrita al folículo piloso. La lesión es pruriginosa, de más de 5 mm de diámetro y se manifiesta como una pápula roja con área central purulenta, la cual puede romperse y drenar. Se localizan habitualmente en cabeza, espalda, glúteos y extremidades y el microorganismo frecuentemente aislado es SA. *Pseudomonas aeruginosa* juega un rol importante sobre todo en bañistas que emplean hidromasaje, en quienes el agente puede localizarse en conducto auditivo y en mama. El padecimiento suele resolverse espontáneamente, aunque el uso de compresas tibias y la terapia antibiótica tópica (mupirocina, eritromicina) podrían ser necesarias. La higiene adecuada es el mejor medio preventivo.

Forúnculo y carbunco

El forúnculo es una inflamación nodular simple asociada al folículo piloso, que se extiende a dermis y tejido subcutáneo. Generalmente afecta a regiones húmedas de la piel, áreas de fricción como cara, axila, cuello y glúteo y se manifiesta como un nódulo firme, eritematoso y doloroso que puede drenar espontáneamente. El agente causal es *S aureus*, aunque la microbiología puede cambiar dependiendo de la localización de la lesión. Cuando la infección se extiende a tejido celular subcutáneo y aglutina varios forúnculos, la enfermedad se denomina

* Compiladores: Drs.: Ricardo Arteaga Bonilla, Ricardo Arteaga Michel

carbunco, ésta tiende a localizarse en cuello y región posterior del tronco y miembros. La coalescencia de múltiples lesiones puede acompañarse de síntomas constitucionales (fiebre y malestar) y dolor; en ocasiones el drenaje purulento es observado en múltiples trayectos sinuosos.

Cuando el padecimiento se expresa por síntomas constitucionales solicitar hemograma, cultivos y tinción Gram del material purulento, situación en la que debe prescribirse antimicrobianos. Los forúnculos pequeños responden a la aplicación de compresas húmedas tibias. Cuando la enfermedad es recurrente requiere erradicación de *S aureus* mediante la aplicación de mupirocina en fosas nasales o clindamicina oral para disminuir el riesgo de infección.

Erisipela

La infección de la dermis superior se presenta abruptamente como una celulitis superficial sumamente dolorosa, asociada a fiebre, linfangitis y linfadenopatía. Un síndrome “flu-like” precede la aparición de la erupción de horas a dos días. El cuadro se caracteriza por una placa eritematosa y brillante de bordes levantados que generalmente se localiza en miembros inferiores (75 a 90%); la cara se afecta sólo en 2.5 a 10%. La infección primaria se asocia a *S pyogenes*, aunque microorganismos como *S aureus* enterococo, otros estreptococos beta-hemolíticos y Gram negativos pueden asociarse a la infección. Sólo 5% de los pacientes cursan con bacteremia y el aislamiento del agente en piel se logra en 50% de casos. Muchos pacientes son tratados ambulatoriamente con penicilina, dicloxacilina o cefalexina; la hospitalización está indicada en enfermedad severa con manifestaciones sistémicas y debe ser tratada con antimicrobianos sistémicos (penicilina IV, nafcilina, cefazolina u oxacilina). Otras medidas como la aplicación de compresas húmedas tibias, inmovilización y elevación del miembro afectado están indicadas. Se describen complicaciones como necrosis de piel, bursitis, absceso, tromboflebitis venosa, osteitis y artritis séptica. La enfermedad es recurrente en 29% de los pacientes.

Celulitis

Es una infección difusa de la piel que compromete dermis profunda y tejido celular subcutáneo. A diferencia de la erisipela la lesión es difusa y se disemina sin demarcación. Cualquier superficie de la piel es susceptible de ser comprometida, siendo los factores predisponentes más importantes trauma, quemadura, herida quirúrgica y otros. En la etiología principalmente intervienen agentes Gram positivos del tipo estreptococo beta hemolítico, fundamentalmente *S pyogenes* y *S aureus*. En huéspedes inmunocomprometidos cualquier agente bacteriano es susceptible de provocar la enfermedad; en pacientes neutropénicos febriles con una lesión necrótica rodeada de un halo rojo debe sospecharse la presencia de *P. aeruginosa*. La infección por *Vibrio vulnificus* es común en cirróticos, en tanto que estreptococos Grupo B afectan a embarazadas, ancianos y diabéticos.

La lesión típicamente es eritematosa, edematizada, caliente y muy sensible a la presión. Pueden estar presentes linfadenopatía y linfangitis. Los síntomas generales son prominentes cuando la lesión se acompaña de bacteremia. El diagnóstico es eminentemente clínico y los hemocultivos sólo están indicados cuando la infección tiene inicio agudo, fiebre alta, leucocitosis o inmunodepresión. Otras posibles modalidades diagnósticas incluyen cultivo por aspiración y biopsia de piel, pero lamentablemente el aislamiento del microorganismo solo se obtiene en un tercio de los pacientes. Los estudios de imagen no están indicados rutinariamente, salvo en presencia de cuerpo extraño, osteomielitis, fascitis necrosante y absceso.

La terapia oral suele ser suficiente en pacientes afebriles, inmunocompetentes o cuando la celulitis abarca áreas pequeñas, en tal caso se prescribirá dicloxacilina, cefalexina, clindamicina o eritromicina. Los pacientes inmunocomprometidos o aquellos con compromiso general grave deben recibir oxacilina, cefazolina o nafcilina. Fármacos como trimetoprima-sulfametoxazol, doxiciclina, clindamicina, linezolid o vancomicina están indicados en infecciones por *S aureus* meticilino resistente. Las medidas quirúrgicas se emplean cuando la lesión necrótica es extensa, ante sospecha de presencia de gas o falta de respuesta a antibióticos.

Fascitis necrosante

Se trata de un padecimiento poco común que comparte los mismos factores predisponentes de la celulitis. La fascitis necrosante (FN) Tipo I (polimicrobiana) es una infección provocada por agentes aeróbicos y anaeróbicos; estreptococos facultativos, enterococo, estafilococo, bacilos Gram negativos como *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Proteus* y *Enterobacter*, y anaerobios como *Bacteroides*, *Peptostreptococcus* y *Clostridium spp.* La fascitis Tipo II es monobacteriana y clásicamente se asocia a *Streptococcus pyogenes*. Otras bacterias capaces de provocar infección monobacteriana son *Streptococcus agalactiae*, *Vibrio vulnificus*, *S aureus* y *Clostridium sp.* *Aeromonas spp* y *Streptococcus pneumoniae* han sido reportados en fascitis asociada a enfermedad del colágeno.

La enfermedad se desarrolla rápidamente con eritema, edema y dolor intenso; ocasionalmente se observan bulas hemorrágicas, necrosis y crépitos asociados a la presencia de gas. La toxicidad sistémica se manifiesta por fiebre, hipotensión, taquicardia, delirio y disfunción multiorgánica en los casos severos. El reconocimiento temprano de la enfermedad es esencial; radiografías y tomografía computarizada pueden ser de ayuda para confirmar la presencia de gas, cuando la infección es producida por anaerobios o enterobacterias. La resonancia magnética es el método más sensitivo para el diagnóstico de FN. En caso de sospecha es necesaria una evaluación quirúrgica ya que el diagnóstico definitivo consiste en visualizar la fascia afectada; el pasaje sin resistencia del dedo explorador a través del tejido blando es característico. La aspiración por punción y los hemocultivos tienen escaso rendimiento para aislar al patógeno. La biopsia por congelación en el curso temprano de la infección confirma FN y define el debridamiento quirúrgico. Múltiples intervenciones suelen ser necesarias para preservar la piel viable y junto a esta medida debe administrarse antimicrobianos; los autores recomiendan ampicilina-sulbactam o piperacilina-tazobactam o ciprofloxacina y clindamicina en la fascitis polimicrobiana. La FN tipo II debe tratarse con penicilina y clindamicina. La potencial presencia de *S aureus* meticilino resistente requiere vancomicina. La mortalidad fluctúa entre 17 y 40% en presencia de síndrome de choque tóxico o por retardo de la cirugía.

Piomiositis

Se trata de la infección purulenta profunda de uno o varios (15% de casos) grupos de músculo estriado, frecuentemente manifestada como un absceso. El proceso es secundario a diseminación hematológica o producto de injuria muscular; generalmente afecta los miembros inferiores, aunque cualquier otro segmento corporal puede comprometerse (glúteos, psoas, pared torácica y otros). Su incidencia es común en áreas húmedas y templadas y se ha asociado a inmunodepresión, malnutrición, infecciones parasitarias y virales. Clínicamente el paciente manifiesta fiebre, edema, induración y dolor del músculo comprometido. *S aureus* es el microorganismo responsable del 75 a 90% de casos; otros como *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, bacilos Gram negativos, anaerobios, micobacterias y hongos pueden estar presentes. Las pruebas de laboratorio son inespecíficas mostrando neutropenia y elevación de la sedimentación globular (VSG); el hemocultivo es positivo en 5 a 30% de los enfermos y el cultivo por aspiración y tinción Gram podrían ayudar en la identificación del agente. El ultrasonido, tomografía computarizada (TC) y MRI son útiles para definir la extensión de la infección.

El tratamiento consiste en drenaje del absceso y antimicrobianos de amplio espectro, debiendo cubrir *S aureus* por espacio de 3 a 6 semanas. El drenaje puede efectuarse por vía percutánea con guía ultrasonográfica o TC, aunque la evacuación quirúrgica es necesaria en infecciones extensas o necróticas. La mortalidad alcanza 1 a 6%.

Bursitis séptica

La bursa es una cavidad sacular que contiene líquido y se encuentra delimitada por la membrana sinovial; tiene localización subcutánea entre las prominencias óseas y tendón o en la fascia profunda entre el hueso y músculo, consistiendo su función en reducir la fricción entre esas estructuras. Las bursitis son típicamente postraumáticas y rara vez el resultado de diseminación hematológica. Además del trauma, favorecen la infección el alcoholismo, artritis reumatoidea, gota, diabetes y otras. La celulitis peribursal, aumento de calor local y eritema caracterizan la afección. En la bursitis séptica de olecranon se ha descrito que el incremento de la

temperatura local igual a 2.2° C, comparado con el lado no afectado, tiene 100% de sensibilidad. Acompañan la infección leucocitosis, VSG y PCR elevadas; la radiografía puede revelar presencia de líquido o cuerpo extraño. El diagnóstico se basa en el recuento de leucocitos y Gram del líquido bursal.

Más del 75% de las bursitis sépticas son producidas por *S aureus* y otras causas incluyen estreptococos, *S epidermidis*, difteroides, enterococo y rara vez bacilos Gram negativos. Las bursitis subagudas y crónicas son atribuidas a *Brucella*, micobacterias, *Prototheca* y *Aspergillus*. La terapia se basa en la aplicación de antibióticos y drenaje. El drenaje percutáneo diario está indicado hasta esterilizar el líquido bursal y los antimicrobianos deben continuarse por 2 a 3 semanas.

Tenosinovitis infecciosa

La infección de la vaina sinovial que rodea al tendón es conocida con el nombre de tenosinovitis. Los

tendones de músculos flexores y vainas tendinosas de la mano son los sitios más afectados, siendo el trauma penetrante el evento desencadenante más frecuente. La infección aguda es atribuible a *S aureus* y otros microorganismos asociados a piel. La causa no traumática más frecuente clásicamente es gonocócica, en tanto que las formas crónicas son causadas primariamente por hongos o micobacterias. Los pacientes con tenosinovitis aguda manifiestan eritema y edema fusiforme del dedo comprometido dando lugar a postura de semiflexión. Son típicos el dolor y aumento de la sensibilidad en toda la extensión del tendón. Ante sospecha del padecimiento el paciente debe ser evaluado por un cirujano de mano y recibir tratamiento antibiótico empírico. El drenaje quirúrgico es útil para vaciar el contenido purulento y la identificación del microorganismo causante. Cuando la infección es debida a gonococo está indicada la administración de ceftriaxona por vía intramuscular.

Tratamiento del Acné. Recomendaciones del Comité de Expertos

Zaenglein AL, Thiboutot DM. Pediatrics 2006;118:1188-97.

Introducción

La incidencia de acné vulgar es extremadamente alta en adolescentes y adultos jóvenes; ~80% de las personas entre 11 y 30 años presentan la enfermedad.

Patogénesis

La lesión acneiforme nace en la unión pilosebácea (folículo piloso, pelo y glándula sebacea). El punto de inicio del padecimiento (inflamatorio o no inflamatorio) es el desarrollo del microcomedón. Cuatro factores contribuyen a la presencia del acné: descamación anormal de los queratinocitos dentro la unidad pilosebácea, incremento de la producción de sebo, proliferación de *Propionibacterium acnes* e inflamación.

Se inicia alrededor de los 7 u 8 años de edad, momento en el cual la adrenarquia incrementa la producción de sebo. En la pubertad los andrógenos circulantes actúan localmente sobre las glándulas sebáceas aumentando el número de lóbulos sebáceos y tamaño folicular. Cuando los andrógenos son captados dentro la célula, empieza la diferenciación de sebocitos benignos, que al romperse liberan lípidos dentro del ducto sebáceo y los folículos, dando lugar a seborrea y formación de comedones (el precursor microscópico del acné). Posteriormente el folículo pilosebáceo se llena de una mezcla de bacterias, sebo y queratina y se desarrolla la lesión clínicamente aparente. La contribución de estos factores determina si la lesión es no inflamatoria (comedón abierto [cabeza negra] o cerrado [cabeza blanca]) o inflamatoria (pápula o pústula). La forma inflamatoria se caracteriza por la

proliferación de *P. acnes*, un Gram positivo anaerobio que habita en la unidad pilosebácea; en esta situación la severidad del acné dependerá de la interacción de la bacteria y los anticuerpos, complemento y respuesta inmunocelular. Los productos celulares generados por la bacteria reclutarán linfocitos CD4 y posteriormente neutrófilos; estas células inflamatorias ingresan a la pared folicular interrumpiendo su barrera, liberándose lípidos, queratinocitos y *P. acnes* que son derramados en la dermis y a partir de este estado intervienen las citoquinas inflamatorias y neuropeptidasas (incluyendo la sustancia P). La reducción de *P. acnes* se asocia a disminución de los mediadores inflamatorios y mejoría clínica del acné.

Tratamiento

La agrupación de expertos internacionales llamada Alianza Global para mejorar la evolución del acné, ha elaborado una guía basada en evidencias para el tratamiento del acné, habiendo planteado que los retinoides tópicos juegan un rol central en la terapia del acné. Dependiendo del grado de inflamación los retinoides tópicos deben ser empleados solos (lesión predominantemente comedónica) o en combinación de agentes antimicrobianos. Las mujeres se benefician con contraceptivos orales. En el acné severo está indicada la isotretinoína oral; el tratamiento con este fármaco debe ser considerado en los casos refractarios a terapia convencional con retinoides tópicos, benzoilperóxido (BPO) y antimicrobianos orales.

Retinoides tópicos. Fundamento de la terapia

Son agentes de primera línea en el tratamiento del acné comedónico e inflamatorio. Su mecanismo radica en la inhibición de microcomedones evitando la formación de nuevas lesiones; son esenciales en la terapia de mantenimiento.

Para obtener mejores resultados los retinoides deben ser aplicados tempranamente en el área afectada. El efecto adverso más común consiste en enrojecimiento y sensación urente, especialmente en las primeras semanas de tratamiento, por esta razón es importante seleccionar el vehículo apropiado; en general el gel alcohólico es más irritante que la crema. El

tratamiento debe iniciarse con reducida frecuencia (cada dos o tres días) y acortar la duración del contacto (lavar la aplicación después de un tiempo determinado) hasta mejorar la tolerancia.

Mecanismo de acción:

Los retinoides regulan al queratinocito folicular; el efecto consiste en normalizar la descamación de queratinocitos reordenando el epitelio folicular afectado y la maduración celular. También tienen propiedades antiinflamatorias afectando la respuesta inmune, migración de células inflamatorias y mediadores. Los retinoides disminuyen los niveles de ácidos grasos libres en el microcomedón, de forma similar a la observada con los antimicrobianos, soportando de esta manera su rol antiinflamatorio. Debido que inhiben la formación de microcomedones previenen la formación de comedones y lesiones inflamatorias; finalmente, dado su efecto queratinizante estos fármacos mejoran la penetración de los antibióticos y la BPO.

Resultado de los ensayos clínicos:

Varios retinoides han sido aprobados en Estados Unidos: tretinoína, adapalene y tazarotene, todos ellos han mostrado eficacia clínica y a pesar de la diferencia en su estructura química los tres disminuyen la formación de microcomedones y subsecuentemente el acné. La tretinoína aplicada durante 12 semanas reduce la formación de comedones (33 a 81%) y las lesiones inflamatorias (17 a 71%). En un estudio controlado las lesiones acneiformes disminuyeron en 50% aplicando una vez al día. La tretinoína se fabrica en diferentes concentraciones (crema 0.025, 0.05, gel 0.01, 0.025) y debe iniciarse el tratamiento con concentraciones mínimas para evitar la irritación. Cuando se decide emplear al mismo tiempo BPO, éste debe aplicarse por la mañana y la tretinoína por la noche porque alteran su estabilidad química.

En respuesta a los problemas cutáneos generados por la fórmula original (prurito, irritación, eritema, descamación), se han desarrollado nuevas fórmulas (microesferas de tretinoína y tretinoína polimerizada) de liberación lenta que atenúan los efectos colaterales.

Adapalene es un derivado del ácido naftoico con actividad retinoide y se dispone en gel, solución

y crema. Su eficacia es comparable a la tretinoína cuando se aplica en gel al 0.1%; los pacientes tratados con éste experimentaron reducción de las lesiones 12 semanas después de iniciada la terapia, con una respuesta clínica favorable en la mayoría de los pacientes (80 a 89%). El adapalene es tolerado mejor que el resto de los retinoides, con menor respuesta irritante y puede ser empleado conjuntamente con BPO.

Tarazotene en gel (0.05 o 0.1%) o crema (0.1%) ha mostrado eficacia en el control del acné. A través de estudios comparativos se ha sugerido que puede ser más efectivo que tretinoína o adapalene en reducir las pápulas o comedones, tanto abiertos como cerrados, sin embargo el mayor inconveniente es la dermatitis secundaria cuando se emplea diariamente, por este motivo se están evaluando nuevas estrategias de aplicación (interdiario o contacto por tiempo reducido). Los autores hacen mención que por estudios epidemiológicos y farmacológicos la aplicación de retinoides no se asocia con defectos congénitos, sin embargo existen algunos reportes contrarios, por lo que no está recomendado en gestantes (categoría C).

Terapia combinada: Apropriada para muchos pacientes con acné

El efecto benéfico de esta modalidad terapéutica se basa en que la mezcla de agentes intervendría en diferentes factores fisiopatológicos (descamación anormal, proliferación de P acnes, inflamación) incrementando la eficacia, mejorando la rapidez y resolución de la lesión y minimizando la resistencia antibiótica. La combinación consiste en la aplicación de retinoides tópicos junto a antimicrobianos tópicos u orales y BPO tanto para el acné inflamatorio como comedónico. Estudios clínicos han demostrado rápida mejoría y curación de las lesiones cuando se compara con tratamiento antibiótico sólo. La aplicación de tretinoína 0.05% y eritromicina 2% reducen de manera notoria el número de lesiones (75%); similares resultados se han logrado con adapalene 0.1% y clindamicina 1% aplicando durante 12 semanas o adapalene 0.1% en gel y doxiciclina 100mg/día oral.

Antimicrobianos: Empleo en pacientes con lesiones inflamatorias

El rol de los antimicrobianos en el tratamiento del acné es adyuvante más que primario, razón por la cual la monoterapia no debe ser empleada; sin embargo, asociada a retinoides tópicos provee rápidos y mejores resultados, además de prevenir la resistencia antibiótica. La terapia oral deber reservarse para pacientes con acné inflamatorio moderado a severo. Las tetraciclinas y sus derivados son de amplio uso; los macrólidos, cotrimoxazol y trimetoprima son una alternativa. Los macrólidos y clindamicina pueden aplicarse en combinación con BPO.

Antibiótico tópico:

Está indicado en acné inflamatorio leve; las formulaciones son bien toleradas y ocasionalmente producen irritación y sensación urente, pero desafortunadamente la resistencia es muy común, especialmente con el uso prolongado y por esta razón no se recomienda como monoterapia para el acné.

Benzoilperóxido:

Es el antimicrobiano tópico más potente con rápida acción bactericida y marcada reducción de los agentes bacterianos. La combinación de éste con antibióticos tópicos reduce significativamente el desarrollo de cepas resistentes de P acnes, permitiendo instaurar la terapia por períodos prolongados. EL BPO se encuentra disponible en gel, jabón, crema y loción en concentraciones de 1 a 10%. Varios estudios han demostrado que en concentración al 2.5% tiene amplia efectividad antimicrobiana. El tipo de piel y la distribución de las lesiones inflamatorias ayudan a determinar la fórmula de elección; en pacientes con piel sensible son preferibles cremas o lociones con baja concentración.

La irritación de la piel constituye la reacción adversa más frecuente, dependiendo de la concentración y formulación; al inicio del tratamiento suele observarse empeoramiento del cuadro que va mejorando con el tiempo.

Antimicrobianos orales:

En casos de acné moderado o severo la terapia antimicrobiana debe instituirse juntamente con retinoides tópicos y BPO. La tetraciclina y sus derivados de segunda generación (doxiciclina, minociclina) son de primera elección en muchos casos;

sin embargo cabe mencionar que 1 de 4 pacientes pueden presentar cepas resistentes de *P. acnes* que también son resistentes a clindamicina y eritromicina. Estos fármacos trabajan inicialmente reduciendo las bacterias residentes en piel (*P. acnes*, *S. epidermidis*) y tienen propiedades antiinflamatorias intrínsecas al inhibir la quimiotaxis de los neutrófilos y la producción de citoquinas. Se sabe que las tetraciclinas incrementan la producción de prostaglandinas e inhiben el óxido-nítrico sintetasa; tanto la minociclina como doxiciclina inhiben la inflamación granulomatosa.

La dosis inicial de la tetraciclina es de 500 mg dos veces al día, en tanto que la monociclina y doxiciclina debe prescribirse entre 100 y 200 mg/d. Una vez que el padecimiento ha mejorado discontinuar el medicamento y continuar con retinoides tópicos. Los efectos adversos comunes consisten en fotosensibilidad, candidiasis y gastrointestinales (con eritromicina). No emplear tetraciclina en embarazadas y menores de 10 años de edad, ya que la decoloración definitiva de dientes y alteraciones esqueléticas son potenciales consecuencias.

Resistencia antimicrobiana:

El empleo desmesurado de antibióticos tópicos dio lugar a la emergencia de cepas resistentes. Se sospecha resistencia si la respuesta al manejo es pobre después de 8 a 16 semanas de tratamiento; en tal caso sustituir por limeciclina (150 a 300 mg antes de las comidas), eritromicina 333 mg TID en mayores de 12 años, y en pacientes que no responden a aminoglucósidos y tetraciclinas considerar trimetoprima-sulfametoxazol (80/400) dos veces al día o trimetoprima 300 mg TID. Una vez mejoradas las lesiones debe discontinuarse el tratamiento.

Otras terapias

La terapia hormonal con contraceptivos orales o espironolactona pueden ser una buena opción en el manejo del acné femenino, sobre todo cuando

no responden a terapia de primera línea o quienes presentan pápulas inflamatorias y nódulos que comprometen primariamente cuello y cara. La terapia hormonal es particularmente beneficiosa en mujeres que usan contraceptivos para la regulación de ciclos menstruales o evitar el embarazo.

Terapia de mantenimiento

Una vez lograda la mejoría clínica implementar terapia de mantenimiento, principalmente en adolescentes por la tendencia a la recurrencia. Sobre la base de su mecanismo de acción los retinoides tópicos deben continuarse; la formación de microcomedones empieza inmediatamente después de suspenderse los retinoides. En un ensayo clínico de 12 semanas de duración con adapalane 0.1% en gel junto a doxiciclina oral y adapalane (vehículo) a un antimicrobiano oral, se observó incremento de las lesiones con la terapia con vehículo solamente; cuando estas fueron evaluadas a las 16 semanas, situación diferente sucedió en el grupo de pacientes tratados con gel de adapalane en los que las lesiones se mantuvieron estables. Este estudio avala la utilidad de los retinoides tópicos en la terapia de mantenimiento del acné.

Estrategias en el manejo de pacientes

Los adolescentes constituyen el grupo de mayor riesgo de padecer acné, por tanto es conveniente conocer sus expectativas. En la primera visita es útil recalcar que el tratamiento rendirá fruto entre la cuarta y octava semanas. En las citas subsiguientes debe revisarse exhaustivamente la piel y formular preguntas tales como en que áreas de piel emplea la medicación, tipo de humectantes que usa, tipo de aseo de piel y fundamentalmente enfatizar en la persistencia del tratamiento. Una vez mejorada la piel debe discutirse la importancia de la terapia de mantenimiento debido al carácter recurrente de la enfermedad.
