

# HIDRADENITIS SUPURATIVA

## Álvaro Andrés Luque-Acevedo

[andluque@yahoo.com](mailto:andluque@yahoo.com)

Dermatólogo, Cirujano Dermatólogo y especialista en Docencia universitaria

## Aída Paola Rojas-Ramírez

[aidapaorojas@yahoo.com](mailto:aidapaorojas@yahoo.com)

Residente en Dermatología Fundación Universitaria Sanitas

**Bogotá D.C. Colombia**

La Hidradenitis Suppurativa (HS) también conocida como acné inversa, es una enfermedad inflamatoria crónica, recurrente y discapacitante de la piel (del folículo piloso), que se presenta usualmente después de la pubertad y cuyo diagnóstico se basa en criterios clínicos dados por la presencia de nódulos dolorosos e inflamados, fístulas, comedones abiertos y abscesos de predominio en las áreas con mayor concentración de glándulas apocrinas como las axilas, región inguinal y anogenital.(1-2). La HS fue descrita por primera vez por Velpeau en 1839 pero fue hasta 1922 donde Schiefferdecker identificó un proceso específico en las glándulas sudoríparas apócrinas, luego, en 1939 Brunsting definió la histología y sugirió que el proceso se generaba a partir de la obstrucción endoluminal de las mismas (1, 3).

## **EPIDEMIOLOGIA**

Estudios europeos han demostrado que la HS no es una entidad tan rara, por ejemplo un estudio francés mostró una prevalencia puntual de 1%, otros estudios han demostrado prevalencias que oscilan entre el 2% al 4%.(1, 4). La HS se presenta principalmente en mujeres con una relación mujer-hombre que varía de 2:1 a 5:1. La entidad rara vez se presenta antes de la pubertad o después de la menopausia, con una edad promedio de inicio de 23 años (2, 4). En cuanto a la ubicación anatómica de las lesiones el cuadro se presenta en las aéreas típicas de mayor concentración de glándulas apocrinas sin alguna predisposición en particular (2). Desafortunadamente el diagnóstico de la entidad se realiza de manera tardía casi 8 años después del inicio de los síntomas (5).

## **PATOGÉNESIS**

Aún cuando la causa de la HS no está completamente dilucidada, se considera una enfermedad multifactorial. De acuerdo con estudios recientes el evento primario es la inflamación folicular dada por un infiltrado inflamatorio de tipo linfocitario que conduce a la oclusión por hiperqueratosis en el infundíbulo que lleva a la dilatación y estasis en el folículo, seguida por la ruptura y fuga del contenido hacia la dermis circundante, desencadenando la quimiotaxis de neutrófilos, linfocitos e histiocitos, seguidos de la formación de granulomas, que lleva a la fase crónica de la HS caracterizada por la inflamación granulomatosa con presencia de histiocitos y células gigantes.(4, 6). Este modelo se refuerza con los hallazgos descritos en la “tétrada folicular” dada por: HS, acné conglobata, quiste pilonidal y la celulitis disecante del cuero cabelludo. Entidades donde el proceso de obstrucción folicular lleva a la presentación de los diferentes signos clínicos.(7)

## INFECCIÓN

Inicialmente se pensaba en las infecciones bacterianas como agentes causales de la HS, sin embargo como se explicó anteriormente estas no son el primer paso en la HS. Las bacterias pueden estar implicadas en desencadenar la respuesta inmune que lleva a la inflamación, sin embargo no cumplen los postulados de causalidad, de hecho se han realizado cultivos de las lesiones en pacientes con HS sin crecimiento de colonias bacterianas o mostrando flora normal (8). Sin embargo es importante en las etapas más avanzadas de la HS la infección bacteriana se considera como un factor de riesgo para la extensión de las lesiones, por lo que la antibioticoterapia en ciertos estadios de la enfermedad tal como se describirá más adelante.

## ALTERACIÓN EN LA RESPUESTA INMUNE

Los primeros indicios de una alteración en la respuesta inmune se dieron a partir del efecto benéfico del uso de anti factor de necrosis tumoral alfa  $\alpha$  ( anti-TNF $\alpha$  ) para el tratamiento de la HS (9-10). El TNF $\alpha$  induce la producción de citocinas proinflamatorias, la activación de los neutrófilos y linfocitos, también favorece el reclutamiento de células inflamatorias; por lo tanto, contribuye a la formación de granulomas. Adicionalmente, es importante resaltar la respuesta en la HS al uso de corticoesteroides sistémicos y otros medicamentos con actividad inmunosupresora como la ciclosporina (11).

Esta alteración en la respuesta inmune se apoya en estudios que muestran una mayor expresión de los receptores Toll-like (TLR) tipo 2 en los macrófagos y células dendríticas en la piel de los pacientes con lesiones de HS (12), estos receptores permiten patrones de reconocimiento en inmunidad innata que al ser sobreexpresados generan una respuesta inmune descontrolada frente a factores infecciosos o del medio ambiente, lo cual aún se encuentra en fase de investigación preclínica.

De otra parte se ha encontrado una disminución en el porcentaje de las células natural killer y una respuesta reducida en los monocitos y macrófagos en los pacientes con HS lo que según algunos autores sugiere que esta entidad es una enfermedad autoinmune (4, 13) por lo que se ha asociado en muchos individuos con la presentación de enfermedad inflamatoria intestinal, tipo Enfermedad de Crohn. En esta última enfermedad autoinmune se han encontrado similitudes clínicas en cuanto a la formación de fístulas, abscesos y granulomas y a la histología los hallazgos son similares (3, 14).

## GENETICA

Se ha descrito historia familiar de HS en un 26% de los pacientes (1-2, 4, 15), por lo que hay diversos estudios en busca de los loci genéticos para esta entidad, por el ejemplo las tres variantes genéticas funcionales en el gen NOD2/CARD15. La proteína NOD2/CARD15 (Como TLRs) actúa como un receptor intracelular de reconocimiento de patrones de inmunidad innata, mutaciones en este se han encontrado en pacientes con HS (16). Otros estudios de tamizaje genético en familias chinas han encontrado loci genéticos para HS en el cromosoma 1p21.1-1q25.3, lo que reafirma la alteración genética en los casos de HS familiar.(4, 17).

## TABAQUISMO

El tabaquismo es frecuente en los pacientes con HS, un estudio de casos y controles alemán demostró que hasta un 88.9% de pacientes con la enfermedad eran fumadores con un OR de 9,4 (IC 3,7-23,7)(18), otros estudios poblacionales han ratificado este dato; el cual es apoyado también por afirmaciones de los pacientes que refieren que al fumar presentan exacerbaciones de la enfermedad (19). El mecanismo exacto por el cual el tabaquismo está asociado con la HS no está totalmente descrito, sin embargo se propone que fumar afecta la quimiotaxis de los neutrófilos (2) y la estimulación

anormal de la secreción de las glándulas apocrinas por la nicotina (4).

## OBESIDAD

La obesidad per se no causa HS sin embargo se ha identificado como un factor que exagera la enfermedad a través de la maceración y retención de sudor en los pliegues comprometidos (4, 20). De otra parte, la obesidad puede generar un estado de hiperandrogenismo que lleve al empeoramiento de las lesiones (2).

## HORMONAS Y ANDRÓGENOS

Se ha demostrado que la HS puede exacerbarse antes de la menstruación, con el consumo de anticonceptivos orales que combinen estrógenos y progesterona y en el periodo postparto (2, 4), por el contrario se evidencia notoria mejoría durante el embarazo (21). A pesar de los estudios que muestran beneficio en la terapia con antiandrógenos en las pacientes con HS, los niveles séricos de andrógenos no están elevados, por lo que el rol de estas hormonas en el desarrollo de HS no está completamente dilucidado.

## **HALLAZGOS CLÍNICOS**

La clínica en HS tiene una clínica típica que constituye la base para el diagnóstico de la enfermedad; se caracteriza por nódulos dolorosos e inflamados, fístulas, comedones abiertos y abscesos que confluyen formando tractos o senos y cicatrización (2). Rara vez se hace necesaria la realización de biopsias o estudios adicionales a excepción de descartar alguno de los diagnósticos diferenciales de la entidad (Tabla. 1).

<b>Tabla.1 Diagnósticos diferenciales de Hidradenitis Supurativa</b>	
<u>Lesiones tempranas</u>	<u>Lesiones tardías</u>
Acné	Actinomicosis
Carbunco	Fistula anal
Celulitis	Enfermedad de Crohn
Blastomicosis cutánea	Granuloma inguinal
Quiste dermoide	Absceso isquiorectal
Erisipela	Linfogranuloma venéreo
Quiste epidermoide inflamado	Infección por nocardia
Linfadenopatía	Sífilis nódulo – ulcerativa
Absceso perirectal	Enfermedad pilonidal
Quiste pilonidal	Absceso tuberculoso
Forúnculo	Tularemia
Quiste de Bartholin	Esteatocitoma múltiple
	Tricoepitelioma

Las zonas comprometidas por la enfermedad son esenciales para el diagnóstico, puesto que esta enfermedad se limita a áreas de mayor concentración de glándulas apocrinas intertriginosas con el siguiente orden de frecuencia en afectación: axilas, pliegue inguinal, periné y zona perianal, surco inframamario, glúteos, pubis, pecho, cuero cabelludo, retroauricular y párpados. Todas estas zonas se caracterizan por ser convexas de allí el nombre de “acné inversa” para la HS (2, 22). A su vez esta enfermedad se caracteriza por un inicio insidioso generando discomfort o prurito y posterior desarrollo

de los nódulos, pústulas que pueden resolver o expandirse y coalescer con otras lesiones generando ruptura espontánea con fístulas y abundante descarga purulenta o comunicándose por senos que llevan a formación de cicatrices con contracturas dérmicas y fibrosis que incluso puede limitar los arcos de movimiento de las extremidades.(1)

Para clasificar los grados de severidad y a su vez definir conductas específicas de manejo se ha estandarizado la clasificación de Hurley, la cual subdivide la entidad en tres estadios. Hurley I: enfermedad localizada que incluye la formación de abscesos únicos o múltiples, sin fístulas y cicatrices. Hurley II: abscesos recurrentes, con la formación de fístulas y cicatrización únicas o múltiples pero ampliamente separadas y Hurley III: Compromiso difuso de casi toda la región afectada con múltiples abscesos interconectados por tractos sinuosos. (Figura 1) (1-2)

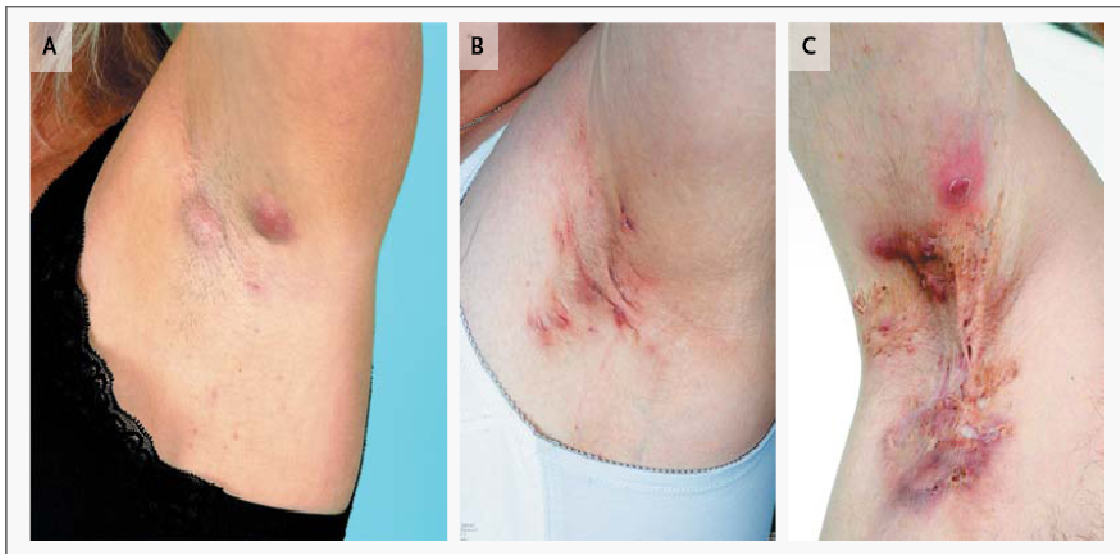


Figura 1. Hidradenitis supurativa axilar en los tres estadios de severidad de acuerdo a la clasificación de Hurley. Tomado N Engl J Med 2012; 366:158-64.

**Tabla 2. clasificación de Hurley**

Grado I	Formación de abscesos simples o múltiples, sin tractos sinuosos ni cicatrización
Grado II	Abscesos recurrentes, únicos o múltiples separados, con la formación de tractos y cicatrices
Grado III	Múltiples tractos interconectados y abscesos a lo largo de toda una zona

## **PATOLOGIA**

Como se mencionó anteriormente la biopsia es un método poco utilizado para el diagnóstico de la enfermedad, sin embargo, los hallazgos en HS en estadios tempranos están dados por infiltración perivascular superficial y profunda con infiltrado de neutrófilos y linfocitos y abscesos en los infundíbulos. Más adelante en la enfermedad adicional al infiltrado superficial y profundo de neutrófilos y linfocitos, se encuentran grandes abscesos en la pared infundibular con hiperplasia del epitelio en los infundíbulos algunas veces pseudocarcinomatosa (Figura.2). En la fase tardía de la entidad se evidencian todos los hallazgos anteriormente descritos asociados a fibrosis extensa, a menudo con fragmentos de pelo alojado en la cicatriz (23).



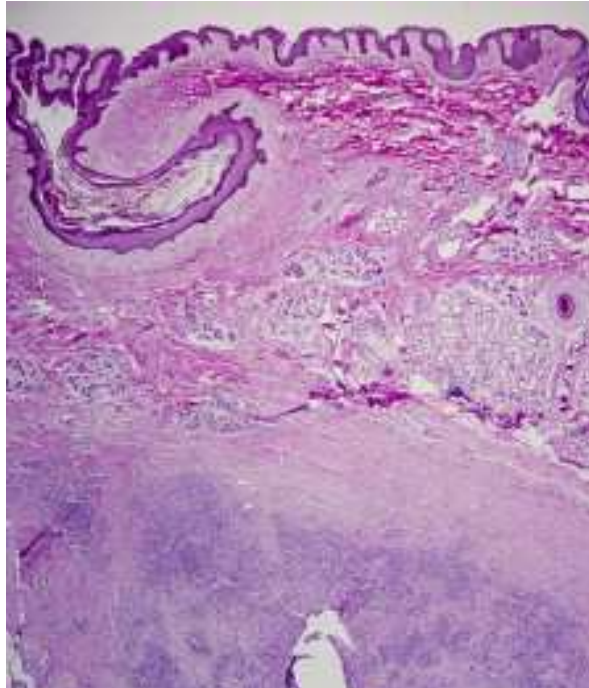


Figura 2. Fotografía que presenta los hallazgos típicos de la HS, dado por taponamiento folicular con formación de abscesos en dermis superficial, en dermis media y profunda inflamación granulomatosa HE. 4X (24)

## TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento de la HS, es la prevención de la aparición de nuevas lesiones primarias y la resolución o regresión de las lesiones secundarias (cicatrices y tractos fibrosos) adicionalmente se busca controlar el dolor y disminuir las secreciones que son los principales factores que influyen en el deterioro de la calidad de vida del paciente con HS.

Es fundamental antes de definir la terapéutica del paciente estadificar la severidad del cuadro clínico de acuerdo con la clasificación de Hurley mencionada previamente (25), puesto que en términos generales los pacientes con enfermedad Hurley I son manejados con medicamentos sistémicos, estadio II se benefician

de medicamentos y resección local de las lesiones recurrentes y el estadio III requiere manejos quirúrgicos radicales (25).

## ANTIBIÓTICOS

Estos medicamentos han demostrado históricamente ser efectivos en el manejo de esta entidad, en la revisión sistemática de la literatura se muestra como la combinación Rifampicina 300mg 2 veces al día y clindamicina 300mg 2 veces al día por periodos de 4 a 12 semanas ha demostrado ser la más efectiva en el control de la enfermedad, un estudio mostró mejoría en la escala de severidad de Sartorius en 108 de 116 pacientes manejados con este esquema, 32 con remisión completa con un ciclo único del antibiótico; los 8 pacientes restantes no pudieron completar el tratamiento por los síntomas gastrointestinales (nauseas y diarrea), para esto último se puede optar por cambio de clindamicina por minociclina, siendo el primer antibiótico el de primera elección(26). Una opción que ha demostrado evidencia limitada para el manejo de estos pacientes es el uso de clindamicina tópica al 1% en gel (27).

## RETINOIDES ORALES

Por su mecanismo de acción se han postulado los retinoides orales como una opción terapéutica, sin embargo en el caso de la isotretinoína los estudios que la comparan con antibioticoterapia han demostrado una eficacia limitada o pobre. De otra parte, el acitretino en un estudio de 12 pacientes con dosis de 0,5 mg/kg/día durante un periodo aproximado de 10 meses, 9 mostraron remisión marcada o completa después del tratamiento y 3 mejoría leve, la mitad del grupo de pacientes tratados refirieron que por los efectos secundarios, no volverían a consumir el medicamento (28).

## ANTIANDRÓGENOS

En las pacientes con signos y síntomas de hiperandrogenismo se ha reportado una respuesta superior a la terapia antibiótica cuando esta se usa en combinación con los antiandrógenos (acetato de ciproterona). Una serie de casos presentó una prevalencia del síndrome de ovario poliquístico entre las pacientes con HS de un 12,5% por lo que los autores recomiendan considerar la terapia hormonal en las mujeres con HS (29).

## FINASTERIDE

Este medicamento es un inhibidor de la 5 $\alpha$ -reductasa tipo 2, en un estudio se prescribió como monoterapia 5mg/día en 7 pacientes, con mejoría significativa en 6, con curación completa de tres y recaídas de los otros a los 8 o 18 meses. Por lo cual se menciona como una terapia sin la evidencia suficiente para usarse como terapia única (25).

## TERAPIA BIOLÓGICA

La eficacia como monoterapia no ha sido completamente comprobada con algunos de estos medicamentos como etanercept, adalimumab o efalizumab, por lo contrario el infliximab anticuerpo monoclonal quimérico contra el factor de necrosis tumoral ha demostrado eficacia en varios reportes de caso, sin embargo llama la atención la variabilidad en los efectos secundarios, desde las reacciones alérgicas, polineuropatía periférica infecciones oportunistas, reactivación de tuberculosis y la presentación de dolor asociado a neoplasias. Por lo cual debe hacerse una selección específica del paciente para el inicio de este tratamiento y el asocio con otras terapias (25).

## LÁSERES Y LUCES

Varios equipos han demostrado algún grado de efectividad el tratamiento de las lesiones de HS. El láser de CO<sub>2</sub> tiene evidencia de la mejoría con la vaporización de las áreas tratadas puesto que este láser puede llegar hasta la grasa subcutánea profunda o fascia. Se reporta un bajo índice de recurrencia, sin embargo no garantiza la aparición de lesiones supurativas de novo (30).

Láseres para depilación (diodo) también han sido utilizados con mejoría importante de las lesiones, al disminuir el número de folículos pilosos y el proceso inflamatorio asociado. Se requieren estudios controlados para comprobar la efectividad de esta terapéutica.

EL láser Nd: YAG 1064 ha demostrado ser eficaz en pacientes con estadios Hurley II y III. Esto en estudios realizando 3 sesiones mensuales (31).

La terapia fotodinámica se ha descrito como efectiva en escasas series de casos, sin embargo no se ha estandarizado este tratamiento (25).

## CIRUGÍA

La literatura sobre manejo quirúrgico de HS es muy extensa, el objetivo de esta terapéutica es la remoción de todo el tejido afectado principalmente la destrucción de los tractos sinuosos y en grados mayor de severidad deben incluir todos los márgenes clínicos. El cierre primario, la curación por segunda intención y el injerto de piel se consideran los procedimientos más ampliamente utilizados (32).

Para los nódulos o en el estadio Hurley I se podría realizar unroofing, entendiéndose como una ampliación de la lesión por retiro de la superficie comprometida por medio de un punción con una tijera iris y posterior resección del tejido alterado, presentándose el lecho de la lesión, realizando curetaje de este con posterior hemostasia química o con electrobisturí y cicatrización por segunda intención ya en los tractos sinuosos pequeños que pueden presentarse en un estadio Hurley II, se puede realizar *deroofting* o

destechamiento, transfixiando el trayecto fistuloso con el uso de una sonda o pinza mosquito y posterior retiro de este tejido con la ayuda de una tijera o el uso de la punta de corte de la radiofrecuencia presentándose el lecho de la lesión, realizando curetaje (Figura.3) dejando el cierre por segunda intención o marsupialización de las lesiones. Estas dos técnicas, son procedimientos simples y sencillos que pueden ser realizados en el consultorio en poco tiempo sin requerir una experiencia quirúrgica amplia, con lo que se logra un control local adecuado de los cuadros leves o iniciales, pero se debe tener en cuenta el alto riesgo de recurrencia al usar estas técnicas en estadios avanzados porque la enfermedad presenta múltiples áreas comprometidas.

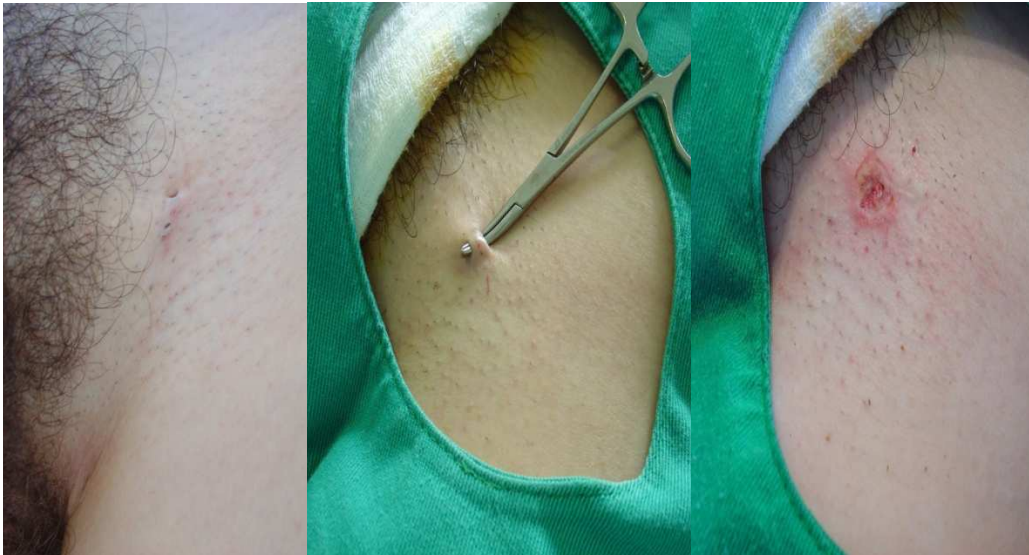


Figura 3. Comedón en puente intervenido con la técnica de *deroofing*. Cortesía Dr. Andrés Luque

De otra parte para las lesiones estadio Hurley III se consideran procedimientos para la resección de toda el área comprometida. Se ha descrito una tasa de recurrencia en procedimientos extensos hasta del 18,7%, a pesar de ser la técnica de elección esta tasa se asocia a que se usa en los estados más avanzados de la enfermedad donde puede resultar difícil retirar todo el tejido afectado por la HS, sin embargo para los pacientes en este grado de compromiso es la opción con mayor tasa de curación y de mejoría en la calidad de vida. Para obtención de mejores resultados

puede adicionarse a la escisión extensa una terapia VAC o con apósitos ejerciendo presión negativa.

En cuanto a técnicas de reconstrucción posterior a estos procedimientos, se recomienda hacerla en un segundo tiempo quirúrgico para evitar las alteraciones anatómicas, como lo reporta el grupo que presenta mejores resultados quienes realizan resección amplia con retiro de toda el área comprometida, esperando 1 semana para evaluar reactivación o no de nódulos o trayectos fistulosos, donde en caso de presentar lesiones activas realizan ampliación hasta resecarlas completamente y si no encuentran ningún tipo de actividad a la semana proceden a la posterior aplicación de injerto parcial en la herida quirúrgica residual. La selección de la técnica se realiza de acuerdo con el tamaño del área comprometida, el área anatómica a tratar y la experiencia del cirujano. Estos defectos muchas han sido reconstruidos con el uso de diferentes colgajos como los de Limberg, fasciocutáneos en V-Y, colgajos de transposición, colgajo de arteria toraco-dorsal en hidradenitis axilar o fasciocutáneo de torácica lateral. En cuanto a reconstrucción en ingle y periné, puede utilizarse un colgajo pediculado *gracilis*, además de acuerdo al compromiso puede realizarse una abdominoplastia y como opción de ahorro el colgajo dependiente de la arteria anterior perforante obturatriz (33), todas las técnicas descritas anteriormente han tenido resultados de éxito variables.

Cabe señalar que para el tratamiento de defectos en la región perianal no es absolutamente necesario el uso de colostomía a pesar del riesgo de infección del colgajo (32).

En términos generales, a pesar de las múltiples opciones de tratamiento, la cirugía sigue siendo el procedimiento de elección en los casos graves, después de controlar la inflamación aguda, la escisión quirúrgica amplia disminuye el riesgo de recurrencia, permite la conservación de la arquitectura del área evitando contracturas cutáneas y puede lograr efectos estéticamente satisfactorios (25, 32).

La recomendación personal es la resección completa de todas las zonas afectadas, usando las diferentes técnicas descritas teniendo

en cuenta especialmente todos los tractos fistulosos interconectados y usar cicatrización por segunda intención en defectos pequeños a medianos y en caso de grandes defectos realizar cierre con bolsa de tabaco o jareta también dejando por segunda intención el cierre de la herida, sin embargo si queremos mejorar y acelerar este proceso podemos complementarlo realizando plicatura con aproximación forzada de los bordes resultantes, obteniendo buenos resultados cosméticos.



Figura 4. Paciente en estadio Hurley III, con cirugía previa. Se muestra resección de tractos sinuosos y cierre con bolsa - marsupialización y cicatrización por segunda intención en axila. Cortesía Dr. Andrés Luque

## OTRAS TERAPIAS

Algunos reportes de caso han demostrado evidencia de otro tipo de terapias tanto locales como sistémicas. Esteroides orales, azatioprina, ciclosporina y metotrexate, han demostrado eficacia sin la evidencia suficiente para emitir una recomendación estandarizada (2).

Se ha demostrado también eficacia en reportes de caso de la eficacia de la crioterapia en el manejo de los nódulos dolorosos (25) o de pequeños tractos fistulosos con el uso del adaptador luer lock una aguja de calibre 20 o 22 larga y realizando 2 ciclos de congelamiento de toda el área, desafortunadamente esta técnica requiere un tiempo de recuperación prolongado y se asocia a dolor en el postoperatorio importante; también hay reportes de manejo de HS con toxina botulínica tipo A en lesiones puntuales con la limitación del corto tiempo de control y reactivación al pasar el efecto de la toxina (34). Un estudio también mostró reducción del dolor y de los abscesos con la utilización de peelings con resorcinol al 15% en estadios I y II de Hurley (25). La radioterapia también ha demostrado ser exitosa en pacientes con HS, sin embargo no se recomienda en pacientes jóvenes.

Es importante que se haga un enfoque multidisciplinario entre el dermatólogo clínico y el cirujano dermatólogo para que se logre el éxito en el tratamiento de la HS. Un paciente puede requerir diferentes modalidades terapéuticas y es necesario hacer una lectura crítica de literatura para hacer el tratamiento con la mejor evidencia disponible. Adicionalmente deben realizarse una serie de indicaciones independientes del estadio de la enfermedad las cuales se resumen en el cuadro a continuación.

### **Tabla 3. Sugerencias de tratamiento para todos los pacientes, independiente del estadio de Hurley**

No usar ropa ajustada
-----------------------



Uso de analgésicos no opioides
Tranquilidad
No fumar
Manejo del estrés
Manejo por grupo de apoyo
Pérdida de peso

## **COMPLICACIONES DE LA HS**

### DETERIORO DE LA CALIDAD DE VIDA

La principal complicación en los pacientes con HS es el deterioro de la calidad de vida y el riesgo de desarrollo de depresión (35).

Diferentes estudios evalúan el DLQI (índice de calidad de vida en dermatología) y el detrimento de esta en los pacientes con HS es sustancial y proporcional al grado de severidad de la misma, los factores que más influyen en el deterioro de la calidad de vida de estos pacientes es el dolor y las secreciones, por tal razón estos síntomas deben ser uno de los principales objetivos del tratamiento. Es importante individualizar el tratamiento e identificar síntomas de depresión mayor en el paciente con HS para remitir al manejo por psiquiatría (2, 35).

### COMPLICACIONES SISTÉMICAS

Las principales complicaciones sistémicas se derivan de la infección local que puede llevar a septicemia y sepsis, artritis secundaria a la

diseminación hematológica de microorganismos e incluso se han reportado abscesos lumbosacros y epidurales. Puede encontrarse leucopenia y anemia por enfermedad crónica (1-2, 36).

## COMPLICACIONES LOCALES

Las principales complicaciones locales son secundarias a la formación de cicatrices con contracturas cutáneas secundarias que limitan la movilidad que también pueden generar estrechez anal y uretral (1-2). Puede desarrollarse linfedema secundario a la obstrucción de los vasos linfáticos con importante pérdida de la función en el área comprometida. Se ha reportado el desarrollo de carcinoma escamocelular sobre las lesiones de HS a largo plazo sobre los trayectos fistulosos (37).

<b>Tabla 4. Complicaciones asociadas con la Hidradenitis supurativa</b>
Fistulas y estenosis anales, uretrales o rectales
Anemia
Contracturas de las extremidades con limitación de la movilidad
Carcinomas escamocelulares cutáneos
Riesgo aumentado de otros tumores
Absceso epidural lumbosacro
Osteomielitis bacteriana del sacro
Artropatías
Obstrucción linfática o linfedema
Hipoproteinemia
Amiloidosis
Depresión y suicidio

## REFERENCIAS

1. Jemec GBE. Hidradenitis Suppurativa. *New England Journal of Medicine*. 2012; 366(2):158-64.
2. Mauro T. Hidradenitis Suppurativa. In: Lowell Goldsmith SK, Barbara Gilchrest, Amy Paller, David Leffell, Klaus Wolff, editor. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 8th edition ed. New York: McGraw-Hill 2012. p. 925.
3. Obredor C, Palermo M, Zorraquín C, Albertengo JC. x CASO CLÍNICO. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2009; 39:278-81.
4. Yazdanyar S, Jemec GBE. Hidradenitis suppurativa: a review of cause and treatment. *Current Opinion in Infectious Diseases*. 2011; 24(2):118.
5. Smith HS, Chao JD, Teitelbaum J. Painful hidradenitis suppurativa. *The Clinical journal of pain*. 2010; 26(5):435.
6. Berná-Serna JD. Follicular occlusion due to hyperkeratosis: A new hypothesis on the pathogenesis of mammillary fistula. *Medical hypotheses*. 2010; 75(6):553-4.
7. Saxena K, Sarin G. Hidradenitis suppurativa with complete tetrad. *Egyptian Dermatology Online Journal*. 2012;8(1):7.
8. Brook I, Frazier EH. Aerobic and anaerobic microbiology of axillary hidradenitis suppurativa. *Journal of medical microbiology*. 1999;48(1):103-5.
9. Paradela S, Rodríguez-Lojo R, Fernández-Torres R, Arévalo P, Fonseca E. Long-term efficacy of infliximab in hidradenitis suppurativa. *Journal of Dermatological Treatment*. 2012; 23(4):278-83.
10. Haslund P, Lee RA, Jemec GBE. Treatment of Hidradenitis Suppurativa with Tumour Necrosis Factor-Inhibitors. *Acta dermato-venereologica*. 2009; 89(6):595-600.
11. Rose R, Goodfield M, Clark S. Treatment of recalcitrant hidradenitis suppurativa with oral ciclosporin. *Clinical and experimental dermatology*. 2006; 31(1):154-5.
12. Hunger R, Surovy A, Hassan A, Braathen L, Yawalkar N. Toll-like receptor 2 is highly expressed in lesions of acne inversa and localizes with C-type lectin receptor. *British Journal of Dermatology*. 2008; 158(4):691-7.
13. Giamarellos-Bourboulis E, Antonopoulou A, Petropoulou C, Mouktaroudi M, Spyridaki E, Baziaka F, et al. Altered innate and

- adaptive immune responses in patients with hidradenitis suppurativa. *British Journal of Dermatology*. 2006; 156(1):51-6.
14. Yazdanyar S, Miller I, Jemec G. Hidradenitis suppurativa and Crohn's disease: Two cases that support an association. *Acta Dermatoven APA*. 2010; 19(3).
  15. Fitzsimmons J, Fitzsimmons E, Gilbert G. Familial hidradenitis suppurativa: evidence in favour of single gene transmission. *Journal of medical genetics*. 1984; 21(4):281-5.
  16. Nassar D, Hugot J, Wolkenstein P, Revuz J. Lack of association between CARD15 gene polymorphisms and hidradenitis suppurativa: a pilot study. *Dermatology*. 2007; 215(4):359-.
  17. Zee HH, Laman JD, Boer J, Prens EP. Hidradenitis suppurativa: viewpoint on clinical phenotyping, pathogenesis and novel treatments. *Experimental Dermatology*. 2012.
  18. König A, Lehmann C, Rompel R, Happle R. Cigarette smoking as a triggering factor of hidradenitis suppurativa. *Dermatology*. 1999; 198(3):261-4.
  19. Sartorius K, Emtestam L, Jemec G, Lapins J. Objective scoring of hidradenitis suppurativa reflecting the role of tobacco smoking and obesity. *British Journal of Dermatology*. 2009; 161(4):831-9.
  20. Scheinfeld NS. Obesity and dermatology. *Clinics in dermatology*. 2004; 22(4):303-9.
  21. Stellon A, Wakeling M. Hidradenitis suppurativa associated with use of oral contraceptives. *BMJ: British Medical Journal*. 1989; 298(6665):28.
  22. Jemec G, Heidenheim M, Nielsen N. Hidradenitis suppurativa □ characteristics and consequences. *Clinical and experimental dermatology*. 2006; 21(6):419-23.
  23. Jemec GBE, Hansen U. Histology of hidradenitis suppurativa. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1996; 34(6):994-9.
  24. Alikhan A, Lynch PJ, Eisen DB. Hidradenitis suppurativa: a comprehensive review. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2009; 60(4):539-61.
  25. Rambhatla PV, Lim HW, Hamzavi I. A systematic review of treatments for hidradenitis suppurativa. *Archives of dermatology*. 2011; arch. Dermatol. 2011.1950 v1.
  26. Gener G, Canoui-Poitaine F, Revuz J, 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(2):148-54.

27. Clemmensen OJ. Topical treatment of hidradenitis suppurativa with clindamycin. *International journal of dermatology*. 2008;22(5):325-8.
28. Boer J, Nazary M. Long-term results of acitretin therapy for hidradenitis suppurativa. Is acne inversa also a misnomer? *British Journal of Dermatology*. 2011; 164(1):170-5.
29. Kraft JN, Searles GE. Hidradenitis suppurativa in 64 female patients: retrospective study comparing oral antibiotics and antiandrogen therapy. *Journal of cutaneous medicine and surgery*. 2007; 11(4):125.
30. Madan V, Hindle E, Hussain W, August P. Outcomes of treatment of nine cases of recalcitrant severe hidradenitis suppurativa with carbon dioxide laser. *British Journal of Dermatology*. 2008; 159(6):1309-14.
31. Tierney E, Mahmoud BH, Hexsel C, Ozog D, Hamzavi I. Randomized Control Trial for the Treatment of Hidradenitis Suppurativa with a Neodymium-Doped Yttrium Aluminium Garnet Laser. *Dermatologic surgery*. 2009;35(8):1188-98.
32. Alharbi Z, Kauczok J, Pallua N. A review of wide surgical excision of hidradenitis suppurativa. *BMC dermatology*. 2012; 12(1):9.
33. Varkarakis G, Daniels J, Coker K, Oswald T, Akdemir O, Lineaweaver WC. Treatment of axillary hidradenitis with transposition flaps: a 6-year experience. *Annals of plastic surgery*. 2010;64(5):592.
34. O'Reilly DJ, Pleat JM, Richards AM. Treatment of hidradenitis suppurativa with botulinum toxin A. *Plastic and reconstructive surgery*. 2005; 116(5):1575-6.
35. Onderdijk A, van der Zee H, Esmann S, Lophaven S, Dufour D, Jemec G, et al. Depression in patients with hidradenitis suppurativa. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2012.
36. Shah N. Hidradenitis suppurativa: a treatment challenge. *Am Fam Physician*. 2005; 72(8):1547-52.
37. Altunay IK, Gökdemir G, Kurt A, Kayaoglu S. Hidradenitis suppurativa and squamous cell carcinoma. *Dermatologic surgery*. 2002;28(1):88-90.