

FORMACIÓN DERMATOLÓGICA EN HIDRADENITIS SUPURATIVA O ACNÉ INVERSA.

DERMATOLOGICAL FORMATION IN HIDRADENITIS SUPPURATIVA OR ACNE INVERSA

Autor: Luis Arantón Areosa^(1,4), Federico Palomar Llatas^(2,4), José María Rumbo Prieto^(3,4)

(1) PhD, MSc, RN (DUE). Gerencia de Gestión Integrada de Ferrol. Servicio Galego de Saúde (Sergas).

(2) PhD, MSc, RN (DUE). Unidad de Dermatología del Hospital Ggeneral de Valencia

(3) PhD, MSc, RN (DUE). Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol. Servicio Galego de Saúde (Sergas).

(4) Grupo de investigación: Integridad y cuidado de la piel. Universidad Católica de Valencia.

Contacto: luaranton@gmail.com

Fecha de recepción: 10/6/2017

Fecha de aceptación: 30/8/2017

RESUMEN:

La hidradenitis supurativa (HS) o acné inversa, se refiere a un proceso doloroso, crónico, supurativo que implica la piel y el tejido subcutáneo. Las manifestaciones clínicas de HS parecen resultar de una oclusión de las unidades folículo-pilo-sebáceas. El dolor físico, el olor, el drenaje crónico y la desfiguración son rasgos comunes de este trastorno. Los síntomas de la HS a menudo tienen un profundo efecto negativo en la calidad de vida de la persona que lo padece. Las primeras lesiones y síntomas clínicos de la HS a menudo imitan otros trastornos. El reconocimiento rápido del diagnóstico correcto es importante. El objetivo de este artículo fue describir este tipo de enfermedad y que cuidados y tratamientos son necesarios y adecuados para mejorar calidad asistencial.

Palabras Clave: hidradenitis supurativa, acné inversa, enfermedad de Verneuil, glándulas apocrinas, Clasificación de Hurley.

ABSTRACT:

The hidradenitis suppurative (HS) or acne inverse, refers to a painful, chronic, suppurative process involving the skin and subcutaneous tissue. Clinical manifestations of HS appear to result from occlusion of the follicle-pile-sebaceous units. Physical pain, odor, chronic drainage, and disfigurement are common features of this disorder. The symptoms of HS often have a profound negative effect on the quality of life of the person who has it. The first lesions and clinical symptoms of HS often mimic other disorders. Rapid recognition of correct diagnosis is important. The objective of this article was to describe this type of disease

and what care and treatments are necessary and adequate to improve quality of care

Keywords: hidradenitis suppurative, acne inversa, Verneuil's disease, apocrine glands, classification of Hurley.

INTRODUCCIÓN:

La hidradenitis o hidrosadenitis supurativa (o supurada), término que procede del griego hidros = sudor y aden = glándulas, es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel que también se conoce como acné inversa, enfermedad de Verneuil, o más comúnmente como “bartolinos” o “golondrinos”⁽¹⁻³⁾.

La hidradenitis supurativa (HS) implica un trastorno supurativo y de cicatrización de los folículos pilosebáceos⁽⁴⁾, que afecta a los grandes pliegues y áreas intertriginosas^(imagen 1), donde predominan las glándulas sudoríparas apocrinas: regiones axilares, inguinales, infra e intermamarias, periné, región perineal y glútea.

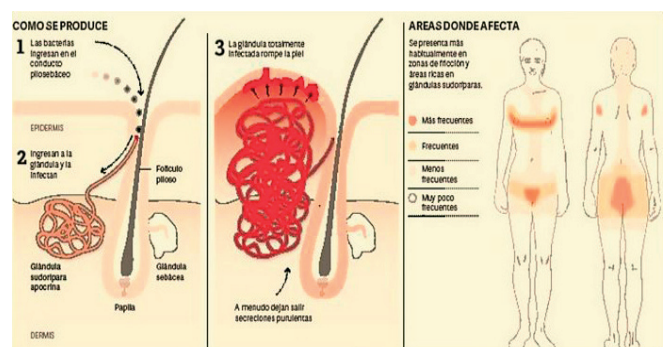


Imagen 1. Formación de la hidradenitis supurativa (Fuente: infografía obtenida de clarin.com)⁽⁴⁾

Las manifestaciones clínicas de la HS son heterogéneas y se caracteriza por la aparición de nódulos inflamados recurrentes que evolucionan hacia la formación de abscesos y supuración^(Imagen 2) y en las formas más graves, a la formación de fístulas, túneles (sinus) y bandas de cicatrices hipertróficas y fibrosas muy características^(3,5). El dolor asociado, el mal olor, el drenaje y la desfiguración que acompañan al HS contribuyen a un profundo impacto psicosocial de la enfermedad en muchos pacientes⁽⁶⁾.



Imagen 2. Hidradenitis suppurativa en axila (nódulos, tunelizaciónes y cicatrices) (Fuente: Dermapixel.com; licencia CC 3.0).

Las estimaciones de la prevalencia de HS oscilan entre menos del 1% hasta el 4%⁽⁵⁻⁸⁾. El inicio de los síntomas típicamente ocurre entre la pubertad y la edad de 40 años, con inicio habitual en la segunda o tercera década de vida. Las mujeres son más propensas a desarrollar HS que los hombres^(9,10).

Las primeras lesiones y síntomas clínicos de la HS a menudo imitan otros trastornos; el diagnóstico erróneo como forunculosis recurrente o "forúnculos" suele ser común. El reconocimiento rápido del diagnóstico correcto es importante. Un diagnóstico precoz y preciso facilita el inicio de un plan de tratamiento y unos adecuados cuidados dirigido a minimizar el riesgo de progresión hacia estadios más graves de la enfermedad.

ETIOPATOGENIA:

Actualmente, no se conoce bien todo el proceso de etiología y patogénesis de la HS. A diferencia de las primeras teorías que implicaban a las glándulas apocrinas como las principales estructuras; están surgiendo estudios que apoyan las teorías centradas en el folículo para la patogénesis.

La oclusión folicular, la rotura folicular y una respuesta inmune asociada parecen ser eventos importantes en el desarrollo de las manifestaciones clínicas de HS. La oclusión folicular parece ser el resultado de la proliferación ductal de los queratinocitos (hiperplasia epitelial folicular), causando hiperqueratosis folicular y taponamiento^(11,12).

El estrés mecánico (presión, fricción o cizallamiento) en la piel, particularmente en las áreas intertriginosas, da lugar a fugas de antígenos de tamaño molecular que estimulan el sistema inmune adaptativo y sistema inmune innato^(11,13,14); si no se produce una reparación suficiente del conducto folicular comprometido, el conducto folicular eventualmente puede romperse, lo que conduce a la liberación de contenidos macrofoliculares (queratina, productos sebáceos, bacterias) y desechos inflamatorios. Con el tiempo, la respuesta inflamatoria aguda inicial puede evolucionar hacia una inflamación granulomatosa crónica de tipo cuerpo extraño⁽¹²⁾.

Los defectos en el soporte de la pared folicular pueden predisponer a los individuos con HS a la rotura folicular. La rotura folicular puede promover la formación de tractos sinusales (túneles) que posteriormente proliferan y forman hebras epiteliales. Los sinus formados se abren finalmente sobre la superficie de la piel y se inflaman crónicamente^(13,15).

Quedan interrogantes sobre qué papel tiene el sistema inmunológico en la desregulación de los sistemas inmunes innatos y adaptativos en la HS. Parece que algunos estudios sugieren ciertas similitudes entre la HS y la enfermedad de Crohn, que pueden ayudar en el descubrimiento de nuevos mecanismos y avanzar en el tratamiento de la HS⁽¹⁶⁾.

FACTORES PREDICPONENTES:

Los factores más frecuentes que pueden estar asociados con el desarrollo o la exacerbación de la HS son:

- Susceptibilidad genética; se estima que aproximadamente el 40% de los pacientes con HS tienen un familiar de primer grado afectado⁽¹⁷⁾. Los pacientes con inicio precoz (etapa infantil, inicio antes los 14 años) pueden ser más propensos a tener antecedentes familiares de la enfermedad⁽¹⁸⁾.

- Estrés mecánico; el aumento de la tensión mecánica (presión, fricción, cizallamiento) en la piel intertriginosa y otras áreas (líneas de la cintura, correas del sujetador y otros sitios de rozamiento de la ropa) contribuye al aumento de la probabilidad de oclusión folicular y aparición de la HS^(7,13).
- Obesidad; el exceso de peso es más común en los pacientes con HS que en la población general; sin embargo, la enfermedad no se limita a personas con sobrepeso u obesidad. Varios estudios han encontrado una correlación positiva entre el aumento del IMC (índice de masa corporal) y la gravedad de la enfermedad⁽¹⁹⁻²⁴⁾.
- Tabaquismo; hay una fuerte relación entre fumar y la HS. La mayoría de los pacientes afectados son fumadores⁽²⁵⁻²⁷⁾. Los efectos estimulantes de la nicotina y otros componentes del tabaco favorecen la oclusión folicular, y se han citado como posibles factores contribuyentes^(9,28).
- Hormonas; existe cierta asociación de la HS y hormonas androgénicas. Se sabe que el tratamiento con agentes anti-androgénicos mejora la HS en niños prepuberales⁽²⁹⁾. Sin embargo, son necesarios más estudios adicionales para determinar el papel de las hormonas en la colaboración de la HS.
- Bacterias; el papel de las bacterias es controvertido. Los cultivos de lesiones tempranas, no abiertas son usualmente estériles. En las lesiones más antiguas y rotas, los cultivos positivos pueden representar contaminantes de la flora de la piel normal o infección secundaria. Se ha propuesto la teoría de que las bacterias pueden contribuir a promover una respuesta inflamatoria, y la formación de biofilm bacteriano favorece la persistencia del proceso inflamatorio de la HS⁽³⁰⁻³²⁾.
- Medicamentos; hay estudios que relacionan los anticonceptivos orales con progestinas androgénicas, acetato de medroxiprogesterona intramuscular o levonorgestrel en DIU (dispositivo intrauterino), como medicamentos que pueden precipitar o empeorar la HS⁽³³⁾. Así mismo, el tratamiento con litio ha reportado varios casos de HS^(34,35). Paradójicamente, en las terapias anti-TNF-alfa y otros tratamientos biológicos dado para otras enfermedades inflamatorias crónicas, producen como efecto adverso una HS.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

La HS ocurre predominantemente en áreas intertriginosas. Puede afectar a las axilas (área más común), área inguinal, parte interna de los muslos, áreas perianal y perineal, regiones mamaria e inframamaria, nalgas, región pubiana, escroto, vulva, tronco y, en ocasiones, cuero cabelludo y áreas retroauriculares⁽³⁷⁾.

El género de la persona (sexo) también suele influir en la distribución de la HS. Las localizaciones primarias en las mujeres son la ingle o parte superior del muslo, la axila, el pecho (incluyendo el pecho y las regiones inframamarias), y las nalgas o las hendiduras glúteas^(24,38). En los hombres, las áreas primarias de localización son la ingle o el muslo, la axila, las regiones perineales o perianales, y las nalgas o fisura glútea^(22,25,38). Otros lugares de aparición de la HS en la piel no intertriginosa, común a ambos sexos, son los sitios de compresión cutánea y fricción: zona de la cintura por rozamiento con cinturones, pliegues abdominales, zona de hombros y pecho por correas de sujetador o bandas.

La mayoría de las veces, la primera lesión visible de la HS es un nódulo inflamado solitario, doloroso, profundamente arraigado (0,5 a 2 cm de diámetro), a menudo en un área intertriginosa. El inicio puede ser insidioso, con ocasionales nódulos solitarios y dolorosos que pueden durar varios días a meses. Los episodios recurrentes de formación de nódulos pueden ocurrir en la misma ubicación o en la misma región de la piel. El diagnóstico de HS en esta etapa suele ser infrecuente. Se cifra que la demora diagnóstica, a nivel mundial tiene un promedio de unos siete años⁽³⁹⁾ y en España de unos 9 años⁽⁴⁰⁾. Los nódulos inflamatorios son comúnmente diagnosticados erróneamente como "forúnculos" o forunculosis. A diferencia de los forúnculos, en la HS, las lesiones son profundas, dolorosas y redondeadas, y carecen de la apariencia puntiaguda de los forúnculos^(8,41).

Después de un período de tiempo variable, el nódulo por lo general progresa para formar un absceso que puede romperse espontáneamente (o como resultado de la manipulación por el paciente), produciendo drenaje purulento o serosanguinolento. El dolor a menudo mejora después del drenaje. Otros nódulos pueden remitir sin ser drenados al cabo de una o varias semanas.

A veces, pueden desarrollarse múltiples nódulos recurrentes dentro de un área limitada dando lugar a la formación de fístulas intercomunicadas, con liberación intermitente de sangrado sero-purulento y maloliente⁽⁴²⁾. También, pueden formarse comedones abiertos con uno o varios orificios foliculares.

La aparición de áreas cicatrizadas abarca desde cicatrices acneiformes, después de la resolución de nódulos pequeños, hasta bandas densas, fibróticas o placas induradas, gruesas y marcadas que afectan a toda la zona afectada. Las cicatrices también pueden ser atróficas (particularmente en el tronco) o queloides, y las cicatrices en las nalgas se manifiestan a veces, como múltiples cicatrices⁽⁴³⁾.

En áreas de piel de flexura laxa, como la axila, la cicatrización puede dar lugar a bandas gruesas, lineales, similares a cuerdas. Las cicatrices severas en la axila pueden resultar en la movilidad reducida del brazo o en la obstrucción linfática que conduce al linfedema. La afectación de la ingle puede conducir al linfedema del pubis a toda el área bulbar en las mujeres o linfedema del pene y/o escrotal en los hombres⁽⁴⁴⁾.

La HS tiene un impacto significativo en la calidad de vida del paciente⁽⁶⁾. El dolor es una de las causas principales de la disconfort, junto con el aspecto desfigurante y el mal olor que acompaña a este tipo de lesiones; lo cual es considerado como algo vergonzoso y humillante. Los pacientes pueden llegar a experimentar aislamiento social, ansiedad y depresión, rechazo en relaciones personales, e incluso pérdida de empleo o económica^(55,56).

Los síntomas prodrómicos también se pueden experimentar antes de las erupciones de la enfermedad, incluyendo fatiga y prurito localizado o parestesias.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO:

Existen varias escalas de clasificación y estadiaje para la HS; las de tipo cualitativa, como la estadiación de Hurley, y otras cuantitativas, como las de Sartorius y Sartorius modificada, la Hidradenitis Suppurativa Physician Global Assessment (HS-PGA) o la Hidradenitis Suppurativa Clinical Response (HiSCR), entre otras⁽⁴⁰⁾.

El sistema de categorización más utilizado en práctica clínica es el de Hurley. Este autor clasificó los pacientes en tres grupos de gravedad: I, II, III, según la presencia y extensión de cicatrices y fístulas (Tabla 1)⁽⁴⁸⁾. Esta clasificación es muy sencilla y rápida de aplicar. Se trata de una clasificación cualitativa y estática que no tiene en cuenta el número de zonas afectadas ni el número de lesiones en cada área^(40,48).

El diagnóstico de la HS se realiza a partir de la historia del paciente y un examen completo de la piel; buscando las manifestaciones clínicas típicas de la patología. Las tres principales características clínicas que apoyan un diagnóstico de HS son las siguientes⁽⁸⁾:

- Lesiones típicas: múltiples nódulos profundos inflamados, presencia de comedones, tractos sinusales (fistulosos), abscesos y/o cicatrices fibróticas o hipertróficas.
- Localizaciones típicas: área intertriginosa, en particular axilas, ingle y zona inframamaria; a menudo la distribución es bilateral.

Estadio	Características de las lesiones	Observaciones (* de los autores del artículo)
Hurley I	Formación aislada o múltiple de abscesos aislados sin cicatrices o fístulas.	Algunos sitios secundarios con inflamación inespecífica, pueden ser confundidos con acné vulgar.
Hurley II	Abscesos recurrentes, una sola o múltiples lesiones ampliamente separadas, con formación del tracto fistuloso (sinusal).	La inflamación frecuente restringe el movimiento y puede requerir cirugía menor como incisión y drenaje.
Hurley III	Múltiples abscesos y fístulas interconectados por toda el área, y presencia de cicatrices.	Se produce inflamación en la zona del tamaño de pelotas de pin-pon.

Tabla 1. Sistema de estadiación de Hurley para la Hidradenitis Suppurativa

- Recaídas frecuentes y cronicidad: nódulos inflamatorios recurrentes (que no se resuelven espontáneamente), con tendencia a la formación de sinus y cicatrices fibrosas.

El reconocimiento de esta clínica y de los patrones característicos de la cicatrización puede permitir el reconocimiento de la enfermedad en etapas tempranas. La historia del paciente es una valiosa herramienta para el diagnóstico de la HS. La aparición en la adolescencia o en la edad adulta, un historial de enfermedad recurrente o persistente, o una historia familiar de HS ofrecen apoyo para un diagnóstico precoz. Los pacientes con características atípicas también deben ser interrogados acerca de los síntomas gastrointestinales para identificar a los pacientes que pueden beneficiarse de una evaluación de la enfermedad de Crohn (diagnóstico diferencial)⁽⁸⁾.

Referente a los estudios y pruebas de laboratorio, por lo general, una biopsia de piel no es necesaria para el diagnóstico. Sin embargo, en casos en los que el diagnóstico es incierto, una biopsia puede ser útil para excluir otros trastornos y patologías (por ejemplo, si existen rasgos sugestivos de carcinoma de células escamosas)⁽⁸⁾.

Cultivos bacterianos de rutina no están indicados. Los cultivos se reservan para casos en los que los hallazgos clínicos sugieren un trastorno infeccioso primario en la zona de la HS o si hay evidencia clínica de celulitis secundaria⁽⁸⁾. Actualmente, no existen ningún estudio serológico que confirme (con seguridad y fiabilidad) el diagnóstico de HS.

La imagen radiológica no es necesaria para el diagnóstico de HS; sin embargo, la ecografía puede ser útil para la evaluación preoperatoria de la extensión subclínica de la enfermedad^(8,49-51). La resonancia magnética puede ser útil para delimitar la enfermedad ano-genital extensa⁽⁵²⁾.

Finalmente, se debe tener la habilidad suficiente para realizar un diagnóstico diferencial de algunas enfermedades que se manifiestan a través de nódulos inflamados, abscesos recurrentes o tractos sinusales, que pueden ser confundidos con HS. Algunas patologías y síndromes parecidos son: piodermas foliculares (foliculitis, forúnculos, carbuncos); acné vulgar; enfermedad de Crohn; granuloma inguinal (donovanosis); actinomicosis, fístula anal, enfermedad de rasguño

de gato, celulitis, quiste epidermoide inflamado, absceso isquio-rectal, linfogranuloma venéreo, nocardiosis, sífilis nódulo-ulcerativa, absceso perirectal, absceso tuberculoso y tularemia^(6,53).

COMPLICACIONES DE LA HIDRADENITIS SUPURATIVA:

La HS de larga duración y mal controlada puede conducir a importantes consecuencias biopsicosociales. Las complicaciones incluyen^(7,53,54):

- Estenosis y contracturas.
- Obstrucción linfática, linfedema de extremidades y genitales.
- Efectos a largo plazo de la inflamación crónica incluyendo anemia, hipoproteinemia y amiloidosis.
- Complicaciones infecciosas (absceso epidural lumbosacro, osteomielitis sacral bacteriana...).
- Artritis.
- Carcinoma de células escamosas.
- Malestar, depresión y suicidio.

TRATAMIENTO Y CUIDADOS TERAPÉUTICOS:

La HS puede permanecer activa durante muchos años después del inicio, que es generalmente en la edad adulta temprana. La elección de la mejor estrategia o intervención terapéutica para tratar la HS, se dirigen a cumplir uno de los siguientes objetivos principales⁽⁵⁵⁾:

- Reducir la frecuencia de nuevas lesiones, minimizando el dolor y la supuración.
- Prevenir la progresión de la enfermedad limitando la formación de cicatrices.
- Tratar las lesiones y cicatrices existentes, a través de una combinación de fármacos y/o una intervención médico-quirúrgica.

El diagnóstico precoz de HS es esencial porque la mayoría de los casos pueden ser tratados eficazmente cuando se diagnostican en una etapa temprana⁽³⁹⁾. El abordaje holístico de la enfermedad requiere un enfoque multidisciplinario, con coordinación entre dermatólogos, enfermeros especialistas en dermatología, cirujanos con experiencia axilar e inguinal, expertos en curación

de heridas y participación de psicólogos clínicos. Además, conviene adecuar estrategias diferenciadoras entre los distintos niveles asistenciales.

En la actualidad, existen más de 50 intervenciones para el tratamiento de HS⁽⁵⁵⁾, incluyendo terapias médicas (antibioterapia, terapias biológicas...), terapias no farmacológicas, terapias médico-quirúrgicas y terapias experimentales. La gravedad de la enfermedad, la tolerancia del paciente a agentes específicos, las comorbilidades y el costo y la disponibilidad del tratamiento orientarán las opciones de tratamiento más adecuadas en cada caso:

ENFOQUE TERAPÉUTICO GENERAL:

Independientemente de la gravedad de la enfermedad, la atención a la educación y apoyo psicológico del paciente, favorecer la autonomía, el manejo de las comorbilidades y el manejo del dolor, son cuidados e intervenciones esenciales para mejorar la calidad de vida de estos pacientes^(45,55,56).

- **Educación sanitaria y apoyo psicológico:** Los pacientes deben ser informados de que la enfermedad no es ni contagiosa ni debido a una mala higiene.
- **Evitar traumatismos en la piel:** Los factores que promueven la maceración cutánea y el traumatismo folicular pueden contribuir al empeoramiento de la HS debido a la inflamación, la oclusión folicular y la rotura folicular. Aconsejamos a los pacientes que usen ropa suelta y ligera y que eviten activamente el calor excesivo, la fricción y la fricción/presión por cizallamiento. El lavado con esponjas sintéticas o cepillos debe ser evitado para evitar trauma innecesario de la piel y la irritación⁽⁵⁵⁾.
- **Uso de apósitos:** en el caso de lesiones exudativas o de herida postoperatoria, se deben seleccionar apósitos que minimizan el trauma de la piel⁽⁵⁵⁾. Para evitar que los apósitos absorbentes se peguen a la herida, se puede aplicar vaselina directamente o apósitos con malla de vaselina o silicona. Debe evitarse la cinta adhesiva y, en su lugar, se pueden utilizar vendajes elásticos adecuados no compresivos (sujeción tubular o de tipo malla) para sujetar el material absorbente en la zona afectada.
- **Deshabitación tabáquica:** a pesar de que no existen evidencias directas del impacto del abandono del hábito tabáquico en la reducción de la HS; si se ha observado que desincentivar rutinariamente el tabaquismo y otros usos de la nicotina, ayuda a mejorar la salud cardiovascular y reduce el riesgo de comorbilidades asociadas al tabaco. Es por ello, que debemos ofrecer todos los recursos disponibles y el apoyo necesario para el abandono del hábito de fumar, como buena práctica clínica que debe formar parte del enfoque multidisciplinario del manejo del HS⁽⁵⁵⁾.
- **Control de peso:** el exceso de peso es un factor relacionado con la oclusión de la piel, la fricción de la piel, las fuerzas de cizallamiento en la piel, la hiperinsulinemia y otros cambios hormonales; sin embargo, no existe una clara asociación causal entre el peso y HS^(7,18,25); aún así, es una buena práctica clínica controlar el peso (con modestas reducciones de peso, si es el caso)⁽⁵⁷⁾ llevar una alimentación saludable (sin excesos de azúcar y grasas), y tratar farmacológicamente patologías metabólico-endocrinas como la diabetes (a través de antidiabéticos); lo que favorece mejorar la evolución de la HS⁽⁵⁵⁾.
- **Higiene con antisépticos:** Los lavados antisépticos tópicos como la clorhexidina al 4% pueden ser útiles para HS. La clorhexidina se puede usar para ducharse, comenzando con una vez por semana y aumentando hasta una vez al día según lo tolerado. Además, algunos pacientes encuentran que los emolientes que contienen cloruro de Benzalconio, un agente antimicrobiano, son útiles⁽⁵⁵⁾.
- **Manejo de las comorbilidades:** los pacientes con HS tienen una mayor predisponibilidad y riesgo a tener dependencia del alcohol, drogas, artropatías, cardiopatías, vasculitis, diabetes, dislipemia, síndromes foliculares, hipertensión, linfoma, neoplasias malignas, síndrome metabólico, síndrome de ovario poliquístico, trastornos psiquiátricos y psicológicos, trastornos reumatológicos y enfermedad tiroidea^(55,58,59). La gestión multidisciplinaria de las comorbilidades puede mejorar los resultados de los pacientes.
- **Manejo del dolor:** El dolor de los nódulos y abscesos HS puede causar trastornos del sueño, limitar la función e inducir trastornos

psicológicos. Los antiinflamatorios no esteroideos se pueden utilizar para tratar tanto el dolor como la inflamación. Puede ser necesaria una analgesia adicional, incluida la analgesia opiácea⁽⁵⁵⁾.

ESTRATEGIA TERAPÉUTICA SEGÚN GRAVEDAD (Escala de Hurley)

- **Hurley etapa I (HS leve)**^(imagen 3)

El tratamiento local combinado con los enfoques generales descritos anteriormente es el tratamiento de primera elección de la HS leve. Las medidas locales útiles incluyen clindamicina tópica al 1%^(55,60), inyecciones de corticosteroides intralesionales como terapia adyuvante⁽⁶¹⁾, desbridamiento quirúrgico (la escisión y el drenaje simples no se realizan generalmente porque los nódulos se vuelven recurrentes)⁽⁵⁵⁾ y la aplicación de resorcinol tópico al 15% en crema, directamente sobre los nódulos inflamados (posee características queratolíticas)⁽⁶²⁾. Cuando estas medidas son insuficientes, los antibióticos sistémicos de larga duración como las tetraciclinas orales (lymecycline o la doxiciclina), pueden ser beneficiosas⁽⁶³⁾.



Imagen 3. Hidradenitis supurativa leve en nalgas.
(Fuente: doccheck.com by Dr. Heinz-Günter K)

- **Hurley etapa II (HS moderada)**^(imagen 4)

Terapia con antibióticos: Los antibióticos pueden ayudar a controlar la carga bacteriana de la piel; los efectos anti-inflamatorios asociados con algunos antibióticos también pueden mejorar la evolución favorable⁽¹³⁾. Los antibióticos de primera línea son las tetraciclinas orales (doxiciclina y minociclina), tiene escasos efectos secundarios

y el tratamiento generalmente se continúa durante varios meses. La terapia combinada con clindamicina y rifampicina es una opción que suele reservarse para pacientes que no responden a las tetraciclinas orales, debido a la preocupación por los efectos adversos e interacciones medicamentosas relacionados con el fármaco⁽⁶⁴⁾. Otros antibióticos, que se deben manejar con cuidado por sus efectos adversos y que solo se indican cuando fallan las demás terapias antibióticas, serían el uso de dapsona, para el tratamiento de múltiples enfermedades de la piel causadas por neutrófilos, que puede ser eficaz para la mejoría clínica en la HS leve a moderada, durante la fase temprana de nuevas lesiones⁽⁶⁵⁾, también la terapia combinada con rifampicina-moxifloxacina-metronidazol que resultó beneficiosa para reducir la actividad de la HS⁽⁶⁶⁾ y la eritromicina y cefalosporinas que también se han utilizado para la terapia antibiótica a largo plazo, para tratar la HS, con buenos resultados^(55,67).

Retinoides orales: la acitretina, isotretinoína, y la alitretinoína, se han utilizado para tratar HS moderada. La acitretina es el agente más utilizado con buenos resultados en algunos casos^(63,68,69). La isotretinoína sigue siendo el tratamiento estándar para el acné vulgar severo y se usa a menudo para tratar el acné concomitante en pacientes con HS; sin embargo, parece proporcionar sólo un beneficio limitado^(70,71). El tratamiento con alitretinoína también ofrece pequeños beneficios en la HS⁽⁷³⁾; el inconveniente es que no está disponible en todos los países y se precisan de más estudios sobre su eficacia.

Terapia hormonal: Ejemplos de terapias anti-androgénicas que pueden mejorar la enfermedad incluyen el acetato de ciproterona, píldoras anticonceptivas orales, espironolactona y finasteride^(72,74). La terapia hormonal no debe administrarse a mujeres embarazadas debido al riesgo de efectos adversos (teratógenos) sobre el feto.

Cirugía: la cirugía se puede utilizar para el tratamiento de nódulos aislados y en los tractos sinusales que ocurren en cualquier etapa de la enfermedad. Por lo general, es suficiente un tipo de desbridamiento circular de escisión profunda (punch-desbridamiento)⁽⁵⁵⁾, limitado a lesiones agudas o para la depuración de los nódulos simples y de los senos extensos; la escisión extensa suele estar reservada para la enfermedad en fase III de Hurley.



Imagen 4. Hidradenitis supurativa leve-moderada en mama. (Fuente: doccheck.com)

- **Hurley etapa III (HS severa o grave)** (imagen 5)

Terapia médica: Los pacientes que no responden suficientemente a los antibióticos orales, retinoides orales o terapias hormonales pueden beneficiarse de tratamientos biológicos, en particular Inhibidores de TNF-alfa (adalimumab o infliximab)⁽⁷⁵⁻⁷⁷⁾. En ocasiones se prescriben inmunosupresores convencionales como los glucocorticoides sistémicos (prednisona) o ciclosporina; sin embargo, la evidencia sobre la eficacia de estos tratamientos para HS es limitada. Además, debido a que estos fármacos pueden inducir efectos adversos graves, rara vez se utilizan para el tratamiento a largo plazo^(13,78).

Terapias emergentes: Ustekinumab⁽⁷⁹⁾, anakinra⁽⁸⁰⁾ y canakinumab⁽⁸¹⁾ son terapias biológicas que pueden ser beneficiosas para pacientes con HS severa y refractaria basada en datos limitados. Un informe de caso también describe una respuesta potencial de HS al tacrolimus oral⁽⁸²⁾.

Cirugía: Los procedimientos quirúrgicos se pueden realizar en nódulos aislados o en los tractos sinusales y en casos severos se pueden utilizar para extirpar toda una zona afectada⁽⁸³⁾. La cirugía no debe usarse como único tratamiento aisladamente; la combinación de la cirugía con la terapia médica proporciona la mejor oportunidad para prevenir el desarrollo de nuevas lesiones y controlar el progreso de la enfermedad. El abordaje quirúrgico generalmente se vuelve más agresivo con la enfermedad de estadio más alto, puede resultar ser desfigurante e implican un tiempo de recuperación prolongada. Además, la extirpación extensa no suele ser factible en pacientes con múltiples regiones cutáneas afectadas.

Otras terapias no quirúrgicas: Las terapias adicionales que se ha informado que son eficaces en un pequeño número de pacientes son: la metformina⁽⁸⁴⁾, el zinc oral (el gluconato de Zinc posee propiedades antiinflamatorias y antian-drogénicas)⁽⁸⁵⁾, la laserterapia de luz pulsada (en particular el Nd:YAG de 1064 nm)^(86,87), la terapia fotodinámica^(88,89), la radioterapia⁽⁹⁰⁾, la toxina botulínica^(91,92); los fumaratos (agentes antiinflamatorios e inmunomoduladores utilizados en el tratamiento de la psoriasis)⁽⁹³⁾, la crioinflación (inyección directa en los nódulos de nitrógeno líquido)⁽⁹⁴⁾ y la suplementación con vitamina D3⁽⁹⁵⁾; todas estas alternativas pueden ser terapias complementarias muy útiles, en un momento dados; solo si se utilizan a corto plazo y teniendo en cuenta sus graves efectos adversos.



Imagen 5. Hidradenitis supurativa severa en periné. (Fuente: doccheck.com by Dr. Heinz-Günter K)

CONCLUSIONES:

La hidradenitis supurativa (HS) o acné inverso, se refiere a un proceso doloroso, crónico, supurativo que implica la piel y el tejido subcutáneo. Las manifestaciones clínicas de HS parecen resultar de una oclusión folicular infra-infundibular y una rotura secundaria de la unión sebofolicular de las unidades foliculo-pilo-sebáceas (FPSU), resultando en una cascada inflamatoria. HS no es ni contagiosa ni debido a una mala higiene.

La HS se produce principalmente en la piel intertriginosa. La axila es el sitio más común; el área inguinal, el interior de los muslos, las áreas perineal y perianal, la piel mamaria e infra-mamaria y las nalgas son sitios adicionales comunes para la aparición de la HS. También puede ocurrir una afección cutánea no intertriginosa.

La presentación inicial de la HS generalmente evoluciona en forma de nódulos recurrentes, dolorosos e inflamados. Los nódulos pueden romperse,

descargando material purulento, a veces maloliente. La enfermedad persistente conduce a la unirse los nódulos formando placas inflamatorias, conductos fistulosos, comedones y cicatrices fibrosas.

El dolor físico, el olor, el drenaje crónico y la desfiguración son rasgos comunes de este trastorno. Los síntomas de la HS a menudo tienen un profundo efecto negativo en la calidad de vida de la persona que lo padece.

El diagnóstico de la HS se basa en el reconocimiento de manifestaciones clínicas características, incluyendo lesiones típicas en sitios intertriginosas que transcurren de forma crónica y recurrente. La biopsia de piel generalmente no es necesaria para el diagnóstico. El rendimiento rutinario de cultivos bacterianos no está indicado.

A menudo se omite el diagnóstico de la HS en estadios tempranos. El profesional clínico debe tener un alto índice de sospecha de la enfermedad en individuos diagnosticados con furúnculos recurrentes o "furúnculos" en áreas intertriginosas después de la pubertad.

El tratamiento exitoso de la HS requiere la prevención de nuevas lesiones en todas las etapas de la enfermedad para limitar la progresión de la enfermedad. Las modalidades de tratamiento incluyen la autogestión del paciente y las intervenciones médicas y quirúrgicas.

Las estrategias de autogestión del paciente son importantes e incluyen evitar traumatismos en la piel, dejar de fumar y controlar el peso cuando sea pertinente. La educación del paciente y el apoyo psicológico son otros componentes importantes del manejo del paciente.

El nivel de gravedad de la enfermedad mediante la escala de Hurley influye fuertemente en el enfoque del tratamiento de la HS⁽⁶⁶⁾:

- Los pacientes clasificados como Hurley estadio I (HS leve) presentan con nódulos únicos o múltiples y abscesos sin tracto sinusal asociado o cicatrización. Para estos pacientes, se sugiere el tratamiento diario de las áreas afectadas con clindamicina tópica (Grado 2B). Un lavado antiséptico tópico también se puede usar para ducharse. Las lesiones agudas e inflamadas pueden requerir analgesia, como antiinflamatorios no esteroideos.
- Los pacientes con estadio II de Hurley (HS moderada) presentan nódulos inflamatorios recurrentes y abscesos, algunos de los cuales conducen a trastornos de los senos y cicatrices. El tratamiento incluye la continuación de la terapia preventiva, además médico-quirúrgica. Para el componente inflamatorio de la enfermedad se sugiere tetraciclinas orales para la terapia de primera línea (Grado 2C). El tratamiento con doxiciclina (100 mg una vez al día o dos veces al día) es común y debe continuar durante varios meses. La terapia combinada con clindamicina y rifampicina puede ser útil para la enfermedad supurativa que no responde a las tetraciclinas orales. Los tractos sinusales de Hurley etapa II HS no se resolverán con la terapia con antibióticos y puede requerir desbridamiento quirúrgico si se inflaman recurrentemente.
- Hurley etapa III HS se caracteriza por una afectación difusa o casi difusa de la zona afectada (intertriginosa o no) con nódulos fluctuantes, interconexión de los tractos sinusales y extensas cicatrices. Para el tratamiento no quirúrgico de HS de etapa III de Hurley que no se puede administrar con antibióticos orales, retinoides orales o terapia hormonal, recomendamos el adalimumab como terapia de siguiente línea (Grado 1A). Para los pacientes con HS severa en un área localizada que no ha respondido lo suficiente a la terapia médica y al tratamiento quirúrgico limitado la extirpación quirúrgica extensa ofrece la mejor oportunidad para proporcionar un alivio permanente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sellheyer K, Krahl D. Hidradenitis suppurativa" is acne inversa! An appeal to (finally) abandon a misnomer. *Int J Dermatol*. 2005; 44:535-40. doi: 10.1111/j.1365-4632.2004.02536.x
2. Bazex J, Bayle P, San B. Hidradenitis suppurativa is acne inversa. *Int J Dermatol* 2007; 46:330-2. doi: 10.1111/j.1365-4632.2007.02872.x
3. Nassar D, revuz J. Hidrosadenitis suppurativa o enfermedad de Verneuil. *EMC dermatologia*. 2008; 42(2):1-9. doi: 10.1016/S1761-2896(08)70353-4
4. Santagati A. La hidradenitis suppurativa: una enfermedad tabú que sufren miles de argentinos. En: *clarin.com*, periódico digital, sección "Sociedad". [Internet]. Buenos Aires, Argentina: Arte Gráfico Editorial Argentino S.A.; 1996-2017 [Actualizado 13/10/2015; acceso el 12/08/2017]. Disponible en: https://www.clarin.com/sociedad/enfermedad-piel-tabu-mal-diagnostica-hidradenitis-suppurativa_0_r17-TWKvXe.html
5. Revuz J. Hidradenitis suppurativa. *EMC dermatologia*. 2015; 49(1): 1-16. doi: 10.1016/S1761-2896(15)70045-2
6. Kouris A, Platsidaki E, Christodoulou C, Efstathiou V, Dessinioti C, Tzanetakou V, et al. Quality of Life and Psychosocial Implications in Patients with Hidradenitis Suppurativa. *Dermatology*. 2016; 232:687-91. doi: 10.1159/000453355
7. Alikhan A, Lynch PJ, Eisen DB. Hidradenitis suppurativa: a comprehensive review. *J Am Acad Dermatol*. 2009; 60:539-61. DOI: 10.1016/j.jaad.2008.11.911
8. Jemec GB. Clinical practice. Hidradenitis suppurativa. *N Engl J Med*. 2012; 366:158-64. doi: 10.1056/NEJMc1014163.
9. Canoui-Poitrine F, Le Thuaut A, Revuz JE, Gabison G, Poli F, Pouget F, Wolkenstein P, Bastuji-Garin S. Identification of three hidradenitis suppurativa phenotypes: latent class analysis of a cross-sectional study. *J Invest Dermatol*. 2013; 133:1506-11. doi: 10.1038/jid.2012.472
10. van der Zee HH, Laman JD, Boer J, Prens EP. Hidradenitis suppurativa: viewpoint on clinical phenotyping, pathogenesis and novel treatments. *Exp Dermatol*. 2012; 21:735-9. doi: 10.1111/j.1600-0625.2012.01552.x
11. von Laffert M, Stadie V, Wohlrab J, Marsch WC. Hidradenitis suppurativa/acne inversa: bilocated epithelial hyperplasia with very different sequelae. *Br J Dermatol*. 2011; 164:367-71. doi: 10.1111/j.1365-2133.2010.10034.x
12. Kurokawa I, Danby FW, Ju Q, Wang X, Xiang LF, Xia L, et al. New developments in our understanding of acne pathogenesis and treatment. *Exp Dermatol*. 2009; 18:821-32. doi: 10.1111/j.1600-0625.2009.00890.x
13. Nazary M, van der Zee HH, Prens EP, Folkerts G, Boer J. Pathogenesis and pharmacotherapy of Hidradenitis suppurativa. *Eur J Pharmacol*. 2011; 672:1-8. doi: 10.1016/j.ejphar.2011.08.047
14. von Laffert M, Helmbold P, Wohlrab J, Fiedler E, Stadie V, Marsch WC. Hidradenitis suppurativa (acne inversa): early inflammatory events at terminal follicles and at interfollicular epidermis. *Exp Dermatol*. 2010; 19:533-7. DOI: 10.1111/j.1600-0625.2009.00915.x
15. Danby FW, Jemec GB, Marsch WCH, von Laffert M. Preliminary findings suggest hidradenitis suppurativa may be due to defective follicular support. *Br J Dermatol*. 2013; 168:1034-9. doi: 10.1111/bjd.12233
16. Kurzen H, Kurokawa I, Jemec GB, et al. What causes hidradenitis suppurativa? *Exp Dermatol*. 2008; 17:455-6; discussion 457-72. DOI: 10.1111/j.1600-0625.2008.00712_1.x
17. von der Werth JM, Williams HC. The natural history of hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2000; 14:389. PMID: 11305381
18. Deckers IE, van der Zee HH, Boer J, Prens EP. Correlation of early-onset hidradenitis suppurativa with stronger genetic susceptibility and more widespread involvement. *J Am Acad Dermatol*. 2015; 72:485-8. doi: 10.1016/j.jaad.2014.11.017
19. Sartorius K, Emtestam L, Jemec GB, Lapins J. Objective scoring of hidradenitis suppurativa reflecting the role of tobacco smoking and obesity. *Br J Dermatol*. 2009; 161:831-9. doi: 10.1111/j.1365-2133.2009.09198.x
20. Canoui-Poitrine F, Revuz JE, Wolkenstein P, Viallette C, Gabison G, Pouget F, et al. Clinical characteristics of a series of 302 French patients with hidradenitis suppurativa and an analysis of factors associated with disease severity. *J Am Acad Dermatol*. 2009; 61:51-7. doi: 10.1016/j.jaad.2009.02.013
21. Crowley JJ, Mekkes JR, Zouboulis CC, Scheinfeld N, Kimball A, Sundaram M, et al. Association of hidradenitis suppurativa disease severity with increased risk for systemic comorbidities. *Br J Dermatol*. 2014; 171:1561-5. doi: 10.1111/bjd.13122
22. Schrader AM, Deckers IE, van der Zee HH, Boer J, Prens EP. Hidradenitis suppurativa: a retrospective study of 846 Dutch patients to identify factors associated with disease severity. *J Am Acad Dermatol*. 2014; 71:460-7. doi: 10.1016/j.jaad.2014.04.001
23. Shalom G, Freud T, Harman-Boehm I, Polishchuk I, Cohen AD. Hidradenitis suppurativa and metabolic syndrome: a comparative cross-sectional study of 3207 patients. *Br J Dermatol*. 2015; 173:464-70. doi: 10.1111/bjd.13777
24. Bettoli V, Naldi L, Cazzaniga S, Zauli S, Atzori L, Borghi A, Capezzeri R, et al. Overweight, diabetes and disease duration influence clinical severity in hidradenitis suppurativa-acne inversa: evidence from the national Italian registry. *Br J Dermatol*. 2016; 174:195-7. doi: 10.1111/bjd.13864
25. Vázquez BG, Alikhan A, Weaver AL, Wetter DA, Davis MD. Incidence of hidradenitis suppurativa and associated factors: a population-based study of Olmsted County, Minnesota. *J Invest Dermatol*. 2013; 133:97-103. doi: 10.1038/jid.2012.255
26. Revuz JE, Canoui-Poitrine F, Wolkenstein P, Viallette C, Gabison G, Pouget F, et al. Prevalence and factors associated with hidradenitis suppurativa: results from two case-control studies. *J Am Acad Dermatol*. 2008; 59:596-601. doi: 10.1016/j.jaad.2008.06.020
27. König A, Lehmann C, Rempel R, Happle R. Cigarette smoking as a triggering factor of hidradenitis suppurativa. *Dermatology* 1999; 198:261-4. PMID: 10393449
28. Mortaz E, Adcock IM, Ito K, Kraneveld AD, Nijkamp FP, Folkerts G. Cigarette smoke induces CXCL8 production by human neutrophils via activation of TLR9 receptor. *Eur Respir J*. 2010; 36:1143-54. doi: 10.1183/09031936.00062209
29. Randhawa HK, Hamilton J, Pope E. Finasteride for the treatment of hidradenitis suppurativa in children and adolescents. *JAMA Dermatol* 2013; 149:732-5. doi: 10.1001/jamadermatol.2013.2874
30. Sartorius K, Killasli H, Oprica C, Sullivan A, Lapins J. Bacteriology of hidradenitis suppurativa exacerbations and deep tissue cultures obtained during carbon dioxide laser treatment. *Br J Dermatol*. 2012; 166:879-83. doi: 10.1111/j.1365-2133.2011.10747.x
31. Kathju S, Lasko LA, Stoodley P. Considering hidradenitis suppurativa as a bacterial biofilm disease. *FEMS Immunol Med Microbiol*. 2012; 65:385-9. doi: 10.1111/j.1574-695X.2012.00946.x
32. Ring HC, Bay L, Nilsson M, Kallenbach K, Miller IM, Saunte DM, et al. Bacterial biofilm in chronic lesions of hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol*. 2017; 176:993-1000. doi: 10.1111/bjd.15007
33. Stellan AJ, Wakeling M. Hidradenitis suppurativa associated with use of oral contraceptives. *BMJ*. 1989; 298(6665):28-9. PMID: 2492847
34. Gupta AK, Knowles SR, Gupta MA, Jaunkalns R, Shear NH. Lithium therapy associated with hidradenitis suppurativa: case report and a review of the dermatologic side effects of lithium. *J Am Acad Dermatol*. 1995; 32:382-6. PMID: 7829746
35. Aithal V, Appai P. Lithium induced hidradenitis suppurativa and acne conglobata. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2004; 70:307-9. PMID: 17642646
36. Favre C, Villani AP, Aubin F, Lipsker D, Bottaro M, Cohen JD, et al. Hidradenitis suppurativa (HS): An unrecognized paradoxical effect of biologic agents (BA) used in chronic inflammatory diseases. *J Am Acad Dermatol*. 2016; 74:1153-9. doi: 10.1016/j.jaad.2016.01.018
37. Slade DE, Powell BW, Mortimer PS. Hidradenitis suppurativa: pathogenesis and management. *Br J Plast Surg*. 2003; 56:451-61. PMID: 12890458
38. Revuz J. Hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2009; 23:985-98. doi: 10.1111/j.1468-3083.2009.03356.x
39. Saunte DM, Boer J, Stratigos A, Szepietowski JC, Hamzavi I, Kim KH, et al. Diagnostic delay in hidradenitis suppurativa is a global problem. *Br J Dermatol*. 2015; 173:1546-9. doi: 10.1111/bjd.14038
40. Comité de expertos iniciativa HERCULES. Iniciativa estratégica de salud para la definición del estándar óptimo de cuidados para los pacientes con Hidradenitis Suppurativa. Madrid: Draft Editores, S.L.; 2017.
41. Smith HS, Chao JD, Teitelbaum J. Painful hidradenitis suppurativa. *Clin J Pain*. 2010; 26:435-44. doi: 10.1097/AJP.0b013e3181ceb80c.
42. Jemec GB, Hansen U. Histology of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*. 1996; 34:994-9. PMID: 8647993
43. Kamp S, Fiehn AM, Stenderup K, Rosada C, Pakkenberg B, Kemp K, Dam TN, et al. Hidradenitis suppurativa: a disease of the absent sebaceous gland? Sebaceous gland number and volume are significantly reduced in uninvolved hair follicles from patients with hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol*. 2011; 164:1017-22. doi: 10.1111/j.1365-2133.2011.10224.x
44. Baughman SM, Cespedes RD. Unusual presentation of hidradenitis suppurativa with massive enlargement of penis. *Urology*. 2004; 64:377-8. doi: 10.1016/j.urology.2004.04.001
45. Onderdijk AJ, van der Zee HH, Esmann S, Lophaven S, Dufour DN, Jemec GB, Boer J. Depression in patients with hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2013; 27:473-8. doi: 10.1111/j.1468-3083.2012.04468.x
46. Deckers IE, Kimball AB. The Handicap of Hidradenitis Suppurativa. *Dermatol Clin*. 2016; 34:17-22. doi: 10.1016/j.det.2015.07.003
47. Ring HC, Theut Riis P, Zarchi K, Miller IM, Saunte DM, Jemec GB. Prodromal symptoms in hidradenitis suppurativa. *Clin Exp Dermatol*. 2017; 42:261-5. doi: 10.1111/ced.13025
48. Achenbach RE, Greco C. Hidradenitis suppurativa. *Rev argent Dermatol*. 2013; 94(4): 6-10.

49. Wortsman X, Jemec GB. Real-time compound imaging ultrasound of hidradenitis suppurativa. *Dermatol Surg.* 2007; 33:1340-2. doi: 10.1111/j.1524-4725.2007.33286.x
50. Wortsman X, Castro A, Figueroa A. Color Doppler ultrasound assessment of morphology and types of fistulous tracts in hidradenitis suppurativa (HS). *J Am Acad Dermatol.* 2016; 75:760-7. doi: 10.1016/j.jaad.2016.05.009
51. Wortsman X, Rodriguez C, Lobos C, Eguiguren G4, Molina MT. Ultrasound Diagnosis and Staging in Pediatric Hidradenitis Suppurativa. *Pediatr Dermatol.* 2016; 33:e260-4. doi: 10.1111/pde.12895
52. Griffin N, Williams AB, Anderson S, Irving PM, Sanderson J, Desai N, Goh V. Hidradenitis suppurativa: MRI features in anogenital disease. *Dis Colon Rectum.* 2014; 57:762-71. doi: 10.1097/DCR.0000000000000131
53. Ingram JR. Hidradenitis suppurativa (acne inversa): Pathogenesis, clinical features, and diagnosis. UpToDate (uptodate.com). 2017 [Actualizado el 10 de agosto 2017].
54. Scheinfeld N. Diseases associated with hidradenitis suppurativa: part 2 of a series on hidradenitis. *Dermatol Online J.* 2013; 19:1-30. PMID: 24011308
55. Ingram JR. Hidradenitis suppurativa (acne inversa): Treatment. UpToDate (uptodate.com). 2017 [Actualizado el 10 de agosto 2017].
56. Esmann S, Jemec GB. Psychosocial impact of hidradenitis suppurativa: a qualitative study. *Acta Derm Venereol.* 2011; 91:328-32. doi: 10.2340/00015555-1082
57. Kromann CB, Ibler KS, Kristiansen VB, Jemec GB. The influence of body weight on the prevalence and severity of hidradenitis suppurativa. *Acta Derm Venereol.* 2014; 94:553-7. doi: 10.2340/00015555-1800
58. Miller IM, McAndrew RJ, Hamzavi I. Prevalence, Risk Factors, and Comorbidities of Hidradenitis Suppurativa. *Dermatol Clin.* 2016; 34:7-16. doi: 10.1016/j.det.2015.08.002
59. Shlyankevich J, Chen AJ, Kim GE, Kimball AB. Hidradenitis suppurativa is a systemic disease with substantial comorbidity burden: a chart-verified case-control analysis. *J Am Acad Dermatol.* 2014; 71:1144-50. doi: 10.1016/j.jaad.2014.09.012
60. Clemmensen OJ. Topical treatment of hidradenitis suppurativa with clindamycin. *Int J Dermatol.* 1983; 22:325-8. PMID: 6347922
61. Riis PT, Boer J, Prens EP, Saunte DM, Deckers IE, Emtestam L, et al. Intralesional triamcinolone for flares of hidradenitis suppurativa (HS): A case series. *J Am Acad Dermatol.* 2016; 75:1151-5. doi: 10.1016/j.jaad.2016.06.049
62. Boer J, Jemec GB. Resorcinol peels as a possible self-treatment of painful nodules in hidradenitis suppurativa. *Clin Exp Dermatol.* 2010; 35:36-40. doi: 10.1111/j.1365-2230.2009.03377.x
63. 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. doi: 10.1111/jdv.12966
64. Dessinioti C, Zisimou C, Tzanetakou V, et al. Oral clindamycin and rifampicin combination therapy for hidradenitis suppurativa: a prospective study and 1-year follow-up. *Clin Exp Dermatol.* 2016; 41:852-7. doi: 10.1111/ced.12933
65. Lorenz M, Wozel G, Schmitt J. Hypersensitivity reactions to dapson: a systematic review. *Acta Derm Venereol.* 2012; 92:194-9. doi: 10.2340/00015555-1268
66. 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. doi: 10.1159/000321716
67. Danby FW, Margesson LJ. Hidradenitis suppurativa. *Dermatol Clin.* 2010; 28:779-93. doi: 10.1016/j.det.2010.07.003.
68. Matusiak L, Bieniek A, Szepletowski JC. Acitretin treatment for hidradenitis suppurativa: a prospective series of 17 patients. *Br J Dermatol.* 2014; 171:170-4. doi: 10.1111/bjd.12884
69. Boer J, Nazary M. Long-term results of acitretin therapy for hidradenitis suppurativa. Is acne inversa also a misnomer? *Br J Dermatol.* 2011; 164:170-5. doi: 10.1111/j.1365-2133.2010.10071.x
70. Soria A, Canoui-Poitrine F, Wolkenstein P, Poli F, Gabison G, Pouget F, et al. Absence of efficacy of oral isotretinoin in hidradenitis suppurativa: a retrospective study based on patients' outcome assessment. *Dermatology.* 2009; 218:134-5. doi: 10.1159/000182261
71. Boer J, van Gemert MJ. Long-term results of isotretinoin in the treatment of 68 patients with hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol.* 1999; 40:73-6. PMID: 9922015
72. Joseph MA, Jayaseelan E, Ganapathi B, Stephen J. Hidradenitis suppurativa treated with finasteride. *J Dermatolog Treat.* 2005; 16:75-8. doi: 10.1080/09546630510031403
73. Verdolini R, Simonacci F, Menon S, Pavlou P, Mannello B. Alitretinoin: a useful agent in the treatment of hidradenitis suppurativa, especially in women of child-bearing age. *G Ital Dermatol Venereol.* 2015; 150(2):155-62. PMID: 24927170
74. Lee A, Fischer G. A case series of 20 women with hidradenitis suppurativa treated with spironolactone. *Australas J Dermatol.* 2015; 56:192-6. doi: 10.1111/ajd.12362
75. Blok JL, van Hattem S, Jonkman MF, Horváth B. Systemic therapy with immunosuppressive agents and retinoids in hidradenitis suppurativa: a systematic review. *Br J Dermatol.* 2013; 168:243-52. doi: 10.1111/bjd.12104
76. Ingram JR, Woo PN, Chua SL, Ormerod AD, Desai N, Kai AC, et al. Interventions for hidradenitis suppurativa. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015; 10:CD010081. doi: 10.1002/14651858.CD010081.pub2.
77. Kimball AB, Okun MM, Williams DA, Gottlieb AB, Papp KA, Zouboulis CC, et al. Two Phase 3 Trials of Adalimumab for Hidradenitis Suppurativa. *N Engl J Med.* 2016; 375:422-34. doi: 10.1056/NEJMoa1504370
78. Anderson MD, Zauli S, Bettoli V, Boer J, Jemec GB. Cyclosporine treatment of severe Hidradenitis suppurativa. A case series. *J Dermatolog Treat.* 2016; 27:247-50. doi: 10.3109/09546634.2015.1088128
79. Blok JL, Li K, Brodmerkel C, Horvátovich P, Jonkman MF, Horváth B. Ustekinumab in hidradenitis suppurativa: clinical results and a search for potential biomarkers in serum. *Br J Dermatol.* 2016; 174:839-46. doi: 10.1111/bjd.14338
80. Tzanetakou V, Kanni T, Giatrakou S, Katoulis A, Papadavid E, Netea MG, et al. Safety and Efficacy of Anakinra in Severe Hidradenitis Suppurativa: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Dermatol.* 2016; 152:52-9. doi: 10.1001/jamadermatol.2015.3903
81. Houriet C, Seyed Jafari SM, Thomi R, Schlapbach C, Borradori L, Yawalkar N, Hunger RE. Canakinumab for Severe Hidradenitis Suppurativa: Preliminary Experience in 2 Cases. *JAMA Dermatol.* 2017 doi: 10.1001/jamadermatol.2017.2392. [Epub ahead of print].
82. Ducroux E, Ocampo MA, Kanitakis J, Morelon E, Jullien D, Faure M, Euvrard S. Hidradenitis suppurativa after renal transplantation: complete remission after switching from oral cyclosporine to oral tacrolimus. *J Am Acad Dermatol.* 2014; 71:e210-1. doi: 10.1016/j.jaad.2014.06.031
83. Ellis LZ. Hidradenitis suppurativa: surgical and other management techniques. *Dermatol Surg.* 2012; 38:517-36. doi: 10.1111/j.1524-4725.2011.02186.x
84. Verdolini R, Clayton N, Smith A, Alwash N, Mannello B. Metformin for the treatment of hidradenitis suppurativa: a little help along the way. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2013; 27:1101-8. doi: 10.1111/j.1468-3083.2012.04668.x
85. Brocard A, Knol AC, Khammari A, Dréno B. Hidradenitis suppurativa and zinc: a new therapeutic approach. A pilot study. *Dermatology* 2007; 214:325-7. doi: 10.1159/000100883
86. Xu LY, Wright DR, Mahmoud BH, Ozog DM, Mehregan DA, Hamzavi IH. Histopathologic study of hidradenitis suppurativa following long-pulsed 1064-nm Nd:YAG laser treatment. *Arch Dermatol.* 2011; 147:21-8. doi: 10.1001/archdermatol.2010.245
87. Highton L, Chan WY, Khwaja N, Laitung JK. Treatment of hidradenitis suppurativa with intense pulsed light: a prospective study. *Plast Reconstr Surg.* 2011; 128:459-65. doi: 10.1097/PRS.0b013e31821e6fb5
88. Fadel MA, Tawfik AA. New topical photodynamic therapy for treatment of hidradenitis suppurativa using methylene blue niosomal gel: a single-blind, randomized, comparative study. *Clin Exp Dermatol.* 2015; 40:116-22. doi: 10.1111/ced.12459
89. Agut-Busquet E, Romani J, Gilaberte Y, García-Malín A, Ribera-Pibernat M, Luelmo J. Photodynamic therapy with intralesional methylene blue and a 635 nm light-emitting diode lamp in hidradenitis suppurativa: a retrospective follow-up study in 7 patients and a review of the literature. *Photochem Photobiol Sci.* 2016; 15:1020-8. doi: 10.1039/C6PP00082G
90. Trombetta M, Werts ED, Parda D. The role of radiotherapy in the treatment of hidradenitis suppurativa: case report and review of the literature. *Dermatol Online J.* 2010; 16:16-8. PMID: 20178712
91. O'Reilly DJ, Pleat JM, Richards AM. Treatment of hidradenitis suppurativa with botulinum toxin A. *Plast Reconstr Surg.* 2005; 116:1575-6. PMID: 16217533
92. Feito-Rodríguez M, Sendagorta-Cudós E, Herranz-Pinto P, de Lucas-Laguna R. Prepubertal hidradenitis suppurativa successfully treated with botulinum toxin A. *Dermatol Surg.* 2009; 35:1300-2. doi: 10.1111/j.1524-4725.2009.01231.x
93. Deckers IE, van der Zee HH, Balak DM, Prens EP. Fumarates, a new treatment option for therapy-resistant hidradenitis suppurativa: a prospective open-label pilot study. *Br J Dermatol.* 2015; 172:828-9. doi: 10.1111/bjd.13346
94. Pagliarello C, Fabrizi G, Feliciani C, Di Nuzzo S. Cryoinsufflation for Hurley stage II hidradenitis suppurativa: a useful treatment option when systemic therapies should be avoided. *JAMA Dermatol.* 2014; 150:765-6. doi: 10.1001/jamadermatol.2014.430
95. Guillet A, Brocard A, Bach Nghou K, Graveline N, Leloup AG, Ali D, et al. Verneuil's disease, innate immunity and vitamin D: a pilot study. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2015; 29:1347-53