



FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CANTABRIA

## **GRADO EN MEDICINA**

### **TRABAJO FIN DE GRADO**

**Estudio clínico-epidemiológico de la Hidradenitis  
Supurativa (Acné inverso).**

**Clinical-epidemiological study of Hidradenitis  
Suppurativa (Acne inversa).**

**Autor: Armando Gutiérrez Cuesta**

**Director/es: Dr. Marcos Antonio González López**

**Santander, Junio 2018**

# Índice

Agradecimientos .....	3
Resumen .....	4
Abstract .....	5
1. Introducción .....	6
1.1 Concepto .....	7
1.2 Epidemiología .....	7
1.3 Etiopatogenia.....	8
1.3.1 Factores genéticos e inmunes de la hidradenitis supurativa .....	8
1.4 Manifestaciones clínicas.....	11
1.5 Escalas de gravedad.....	15
1.5.1 Estadificación de Hurley .....	15
1.5.2 Puntuación de Sartorius .....	16
1.5.3 Evaluación global efectuada por el facultativo (HS-PGA) .....	17
1.6 Tratamiento .....	18
1.6.1 Intervenciones no médicas .....	18
1.6.2 Intervenciones médicas.....	18
2. Objetivos del estudio .....	22
3. Pacientes y método .....	24
3.1 Tipo de estudio .....	25
3.2 Pacientes .....	25
3.3 Método .....	25
3.3.1 Medidas antropométricas.....	25
3.3.2 Exploración dermatológica .....	25
3.3.3 Determinación de la TA.....	25
4. Resultados .....	27
4.1 Características clínico-epidemiológicas .....	28
4.2 Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular.....	31
5. Discusión.....	32
6. Conclusiones.....	36
7. Bibliografía .....	38

# **Agradecimientos**

A continuación, quiero expresar mi más profundo agradecimiento al director de este trabajo, el Dr. Marcos Antonio González López, por su esfuerzo y atención siempre que he requerido su ayuda.

Gracias, a mis padres, por el apoyo, educación, cariño y dedicación. Sin vosotros no hubiese sido posible.

# Resumen

**Introducción:** La hidradenitis supurativa (HS) es una enfermedad cutánea caracterizada por presentar lesiones inflamatorias dolorosas y profundas con tendencia a la cronicidad. Esta entidad se ha visto relacionada con diferentes elementos desencadenantes o exacerbantes, encontrándose entre ellos factores de riesgo cardiovascular.

**Objetivos:** Los objetivos del presente estudio fueron conocer las características clínico-epidemiológicas de una serie de pacientes con HS residentes en la comunidad de Cantabria; y determinar la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en la misma.

**Pacientes y método:** Se diseñó un estudio observacional, descriptivo y transversal realizado entre Marzo 2014 y Enero de 2017, que incluyó a 95 pacientes diagnosticados de HS. A todos ellos se les realizó una historia clínica completa y detallada, que incluía factores de riesgo cardiovascular. Además, se obtuvieron sus medidas antropométricas y los valores de tensión arterial, completando los datos con una exploración dermatológica exhaustiva. La gravedad de HS fue determinada mediante las escalas de Hurley y HS-PGA.

**Resultados:** De los 95 pacientes que formaron parte de nuestro estudio 43 fueron mujeres y 52 hombres, siendo la edad media de  $43,94 \pm 11,55$  años. De todos ellos, el 41% tenía antecedentes familiares de HS. Las regiones corporales más frecuentemente afectadas tanto en hombres como en mujeres fueron las axilas, ingles y la región perianal. El estadio de gravedad que contó con un mayor número de pacientes, 53 en total, fue el Hurley II. Los tratamientos pautados durante el estudio fueron muy variados, sin embargo el 85,26% de los pacientes recibió antibióticos en algún momento del mismo. Con respecto a los factores de riesgo cardiovascular, 74 pacientes fueron incluidos en el grupo de IMC alto y un 64,21% del total fumaba en ese momento.

**Conclusiones:** A diferencia de lo documentado en la literatura científica, el sexo predominantemente afectado de HS en nuestro estudio fue el masculino. El 41% de los pacientes presentaba antecedentes familiares de la enfermedad, lo cual apoya la hipótesis de la existencia de un componente genético en la HS. La mayor parte de nuestros pacientes fueron incluidos en el estadio II de la clasificación de Hurley. Un gran porcentaje de los mismos eran fumadores y mostraban un IMC alto, factores clásicamente implicados en la etiopatogenia de la HS.

**Palabras clave:** Hidradenitis supurativa; estudio clínico epidemiológico; factores de riesgo cardiovascular.

# **Abstract**

**Introduction:** Hidradenitis suppurativa (HS) is a skin disease characterized by painful and deep inflammatory lesions with a tendency to chronicity. This entity has been related to different triggers, including cardiovascular risk factors.

**Objectives:** The objective of the present study was to know the clinical-epidemiological characteristics of a series of patients with HS residents in the community of Cantabria, and determine the prevalence of cardiovascular risk factors in those HS patients.

**Patients and method:** An observational, descriptive and cross-sectional study was conducted between March 2014 and January 2017, which included 95 patients diagnosed with HS. All of them underwent a complete and detailed clinical history, which included cardiovascular risk factors. In addition, their anthropometric measurements and blood pressure values were obtained, completing the data with a thorough dermatological examination. The severity of HS was determined by Hurley and HS-PGA scales.

**Results:** Of the 95 patients of our study, 43 were women and 52 men, with an average age of  $43.94 \pm 11.55$  years. 41% of the patients had a family history of HS. The body regions most frequently affected in both, men and women, were the armpits, groins and the perianal region. The stage of gravity that had a greater number of patients, 53 in total, was the Hurley II. The treatments prescribed during the study were very varied, however, 85.26% of the patients received antibiotics at some time. With regard to cardiovascular risk factors, 74 patients were included in the high BMI group and 64.21% of the total smoked at that time.

**Conclusions:** Unlike what is documented in the scientific literature, the sex predominantly affected by HS in our study was male. 41% of our patients had a family history of the disease, which supports the hypothesis of the existence of a genetic component in HS. The majority of our patients were included in stage II of the Hurley classification. A large percentage of them were smokers and showed a high BMI, factors classically involved in the etiopathogenesis of HS.

**Key words:** Hidradenitis suppurativa; epidemiological clinical study; cardiovascular risk factors.

# **1. Introducción**

## 1.1 Concepto

La hidradenitis supurativa (HS) se define como una enfermedad cutánea inflamatoria crónica, recurrente y debilitante, que habitualmente se presenta tras la pubertad con lesiones profundas, inflamatorias y dolorosas, afectando a las áreas corporales con presencia de glándulas apocrinas<sup>1</sup>. Las lesiones más tempranas de la HS suelen confundirse con otras patologías cutáneas, motivo por el cual existe un retraso diagnóstico de la misma que puede incluso superar los 12 años<sup>2</sup>.

A esta entidad se la ha conocido históricamente en la literatura científica como enfermedad de Verneuil, dado que fue este cirujano francés quien a mediados del siglo XIX relacionó la enfermedad con las glándulas apocrinas y la denominó HS<sup>3</sup>. Posteriormente, fue atribuida la patogenia a la oclusión del folículo pilosebáceo, y se la relacionó por tanto con otras enfermedades como el acné conglobata, la celulitis disecante del cuero cabelludo o el sinus pilonidal, formando parte inicialmente de la tríada y posteriormente de la tétrada de oclusión folicular. En 1989 se introdujo el término acné inverso<sup>4</sup> y hasta la actualidad, y de forma paralela al conocimiento de los mecanismos etiopatogénicos implicados, la denominación de la entidad ha sido motivo de controversia en la literatura<sup>5</sup>.

La HS conlleva unos efectos psicosociales negativos para aquellos que la padecen, debido al dolor asociado y a las cicatrices que puede producir. De hecho, esta enfermedad ocasiona una importante disminución de la calidad de vida de aquellos que la padecen, superando incluso a otras enfermedades crónicas de la piel como la dermatitis atópica o la psoriasis<sup>6,7</sup>.

## 1.2 Epidemiología

Existe en la literatura científica gran variabilidad en relación con los datos de prevalencia comunicados para la entidad, lo cual sea probablemente atribuible a las diferencias poblacionales y metodológicas de los distintos estudios diseñados para estimar este parámetro<sup>8</sup>. Múltiples publicaciones citan unos valores de prevalencia que oscilan entre el 1% y el 4%, aunque podría estar infraestimado debido al retraso diagnóstico<sup>9</sup>.

Con respecto a la distribución etaria, la enfermedad habitualmente se inicia tras la pubertad, generalmente al inicio de la tercera década, y suele permanecer activa durante la tercera y cuarta décadas de la vida. Los casos antes de la pubertad son raros, aunque el paciente más joven al diagnóstico tenía 6 años.

Además, se ha observado que en las mujeres existe con frecuencia una mejoría tras la instauración de la menopausia, y por tanto suelen ser varones los pacientes que mantienen actividad de la enfermedad a partir de los 50 años<sup>10,11</sup>.

En relación con la distribución por sexos se ha observado que la HS es más frecuente en mujeres que en varones. A partir de los datos de los estudios publicados se cuantifica que el ratio mujer:varón es de aproximadamente 3:1<sup>12</sup>.

La distribución racial o por etnias ha sido un tema escasamente abordado en la literatura científica, existiendo muy pocos trabajos que proporcionen datos objetivos al respecto, aunque parece que la HS es más frecuente en la raza negra, posiblemente condicionado por la mayor densidad de glándulas apocrinas en estos pacientes con respecto a la raza caucásica<sup>13-15</sup>.

## **1.3 Etiopatogenia**

La HS es considerada en la actualidad una enfermedad inflamatoria del folículo pilosebáceo en la que subyace un desequilibrio del sistema inmunológico, en una persona predispuesta genéticamente. Sobre este actúan determinados factores exógenos desencadenantes o agravantes que modifican el curso de la enfermedad<sup>16</sup>.

La secuencia tradicionalmente aceptada por la cual se desarrolla cada una de las lesiones es la siguiente:

- 1) Hiperqueratosis y taponamiento folicular
- 2) Dilatación de la unidad pilosebácea
- 3) Rotura y extrusión del contenido folicular a la dermis
- 4) Reacción inflamatoria secundaria
- 5) Llegada de células inflamatorias y liberación de nuevas citoquinas perpetuando el proceso.

No obstante, no se conoce con exactitud cuál es el mecanismo responsable de la inflamación crónica de la unidad pilosebácea que da lugar a la cascada anteriormente mencionada, y que posteriormente perpetuará el proceso con la formación de abscesos y trayectos fistulosos.

La asociación con enfermedades autoinmunes y autoinflamatorias, como el pioderma gangrenoso y la enfermedad de Crohn, junto con los hallazgos obtenidos en ensayos clínicos y de laboratorio han probado la existencia de un desequilibrio inmunológico en la HS, y por lo tanto sugiere una inadecuada regulación de la respuesta inflamatoria en torno a los folículos pilosos de las grandes áreas intertriginosas corporales<sup>8</sup>.

### **1.3.1 Factores genéticos e inmunes de la hidradenitis supurativa**

#### **1.3.1.1 Aspectos genéticos**

Aproximadamente el 40% de los pacientes tiene familiares afectados. El patrón de herencia más frecuentemente observado es autosómico dominante. Los genes implicados se encuentran situados en los locus 1p21.1-1q25.3<sup>17</sup>.



Se han descrito mutaciones inactivantes en los genes presenilina I (PSENI), potenciador de presinilina II (PSENE2) y nicastina (NCSTN) en familias que presentaban formas clínicas graves y atípicas. Estos genes codifican 3 de las 4 subunidades de la  $\gamma$ -secretasa implicada en la vía de los receptores Notch. Estas mutaciones se han asociado con alteraciones epidérmicas y foliculares, con ausencia o alteración en la formación de las glándulas sebáceas en estudios en ratones. La vía Notch, es también un importante modulador de la respuesta inmune mediada por células T, produciendo una supresión de la respuesta proinflamatoria<sup>18-21</sup>.

### **1.3.1.2 Interleuquina 1 $\beta$ (IL-1 $\beta$ )**

Se demostró en muestras de tejido de las lesiones y también en piel sana perilesional una elevación significativa (31 veces superior) respecto a la piel sana y significativamente más elevada en piel afecta de HS en comparación con la piel psoriásica. Existe además una correlación entre los niveles de IL-1 $\beta$  y la severidad de los síntomas.

Es significativa la mayor reducción en los valores de IL-1 $\beta$  con fármacos antiTNF- $\alpha$  en comparación con el resto de IL proinflamatorias. La IL-1 $\beta$  está implicada en la mayoría de procesos autoinflamatorios, como en los síndromes SAPHO, PAPA, PAPASH y PASH, siendo esta citoquina la diana terapéutica de los antagonistas selectivos del receptor de la IL-1 (anakinra)<sup>22</sup>.

### **1.3.1.3 Factor de necrosis tumoral $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )**

Aunque existe disparidad en los resultados en diferentes estudios, se ha demostrado una elevación del TNF- $\alpha$  y de su ARNm en biopsias de piel lesional y sana perilesional, siendo estos valores hasta cinco veces más altos que en la psoriasis. De la misma forma que con la IL-1 $\beta$ , se han relacionado los niveles de TNF- $\alpha$  en piel lesional con la severidad de la enfermedad<sup>13</sup>.

### **1.3.1.4 Microbiota y biofilm**

El microbioma humano o flora microbiana normal está compuesto por el conjunto de microorganismos que viven en el ser humano de forma simbiótica. Las alteraciones en el microbioma se han relacionado con el desarrollo de enfermedades autoinmunes como la enfermedad inflamatoria intestinal<sup>23,24</sup>.

Algunos estudios han demostrado la presencia de biofilm en los folículos pilosos y en los sinus de los trayectos fistulosos de la HS<sup>25-28</sup>. Aunque se desconoce qué papel desempeña el biofilm en el desarrollo de la enfermedad, parece lógico entender que ante una colonización bacteriana, facilitada por el desequilibrio en los péptidos antimicrobianos, encontremos un estímulo para la cascada inflamatoria y la producción de citoquinas a partir del reconocimiento de patógenos por los receptores Toll-like (TLR) de los macrófagos<sup>28</sup>.

## **1.3.2 Posibles factores desencadenantes o exacerbantes**

### **1.3.2.1 Tabaco**

Aproximadamente del 70% al 88,9% de pacientes afectados de HS son fumadores<sup>29-31</sup>. La nicotina del tabaco estimula la sobreproducción de IL-10<sup>24</sup>, y se relaciona con la disfunción de la vía de señalización de la  $\gamma$ -secretasa y Notch<sup>32</sup>. Otras teorías parecen indicar que el tabaco produce una modificación en la microflora de la piel y una prolongada secreción de nicotina en el sudor induciría la producción TNF- $\alpha$ , lo cual produciría un empeoramiento de la sintomatología<sup>33</sup>.

Además, se ha demostrado que existe asociación entre fumar y la severidad de la HS, presentando un curso más grave en los pacientes fumadores<sup>26</sup>.

### **1.3.2.2 Obesidad**

Está considerada un factor exacerbante más que desencadenante. El síndrome metabólico, al igual que en otros trastornos autoinmunes, parece estar relacionado de forma estadísticamente significativa con la HS<sup>34,35</sup>. Además influye en la irritación mecánica, la oclusión y la maceración<sup>8</sup>.

La célula adiposa es considerada un tejido endocrino independiente capaz de secretar citocinas proinflamatorias que pueden contribuir al estado de inflamación crónica de la HS<sup>36</sup>. La pérdida de peso se ha visto asociada con la disminución de la severidad de la HS<sup>37</sup>. La obesidad ha sido considerada un factor de riesgo para la recurrencia de la enfermedad tras el tratamiento con láser de CO<sub>2</sub><sup>38</sup>.

### **1.3.2.3 Factores endocrinológicos**

El predominio de casos en el sexo femenino, la existencia de brotes premenstruales, el inicio después de la menarquia o en la adolescencia y la mejoría experimentada por algunas pacientes durante el embarazo o tras la menopausia, sustentan la hipótesis del hiperandrogenismo<sup>29-31</sup>.

### **1.3.2.4 Factores bacterianos**

Algunas bacterias han sido aisladas de la superficie de las lesiones de la HS; entre ellas se incluyen al *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus aureus*, *S milleri*, anaerobios (*Peptostreptococcus species*, *Bacteroides melaninogenicus*, y *B corrodens*) y coreniformes<sup>39-44</sup>.

Bacterias Gram-negativas, como *Escherichia coli*, *Klebsiella* y *Proteus* suelen ser más comunes en lesiones perineales de la HS<sup>15,45</sup>. Las bacterias son posibles colonizadores secundarios, que pueden exacerbar la patología, pero no se consideran etiología primaria de la HS<sup>46</sup>.

### **1.3.2.5 Ropa ajustada**

Las fuerzas de cizallamiento y fricción estimulan la aparición de lesiones por la rotura de los folículos<sup>8</sup>.

### **1.3.2.6 Desodorantes o depilación**

Los irritantes, tanto físicos como químicos, actúan como exacerbantes de la enfermedad, no como desencadenantes<sup>34,35</sup>.

### **1.3.2.7 Fármacos**

El litio, los anticonceptivos o la isotretinoína son algunos de los medicamentos que pueden generar brotes de repetición de la enfermedad<sup>34</sup>.

### **1.3.2.8 Higiene**

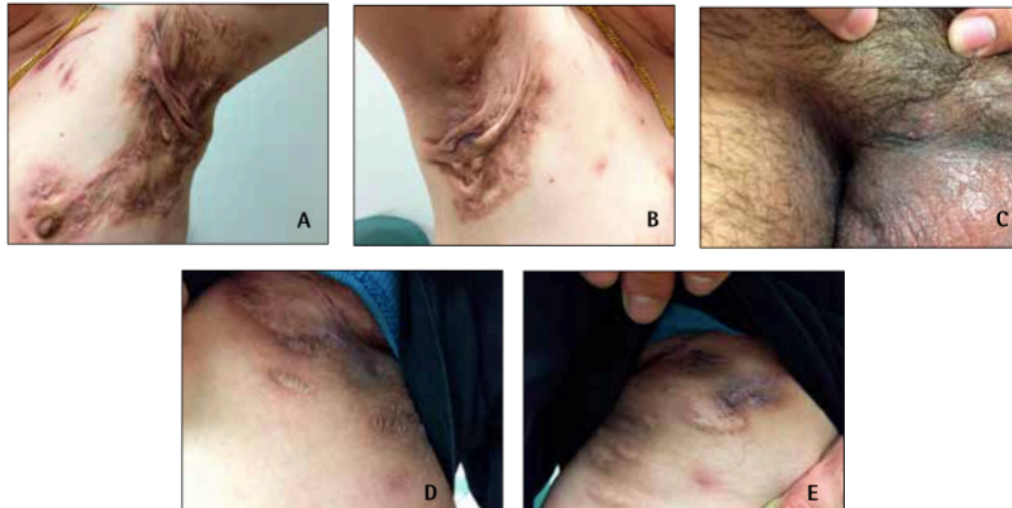
La mala higiene no se ha considerado desencadenante de la HS<sup>46</sup>.

## **1.4 Manifestaciones clínicas**

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad son muy heterogéneas, pero se suele presentar como lesiones inflamatorias, dolorosas y profundas que incluyen nódulos, fístulas y abscesos<sup>47</sup>. Los dobles comedones son característicos y se han descrito en los pliegues de niños como posibles precursores de lesiones de HS<sup>6</sup>.

Los empeoramientos se asocian con aumento del dolor y de la supuración, y en mujeres con frecuencia ocurren justo antes de la menstruación<sup>48</sup>.

Las localizaciones más frecuentes son las axilas, las ingles, los glúteos y las áreas perianal, mamaria e inframamaria. Esta distribución varía según el sexo, siendo en las mujeres más frecuentes la inframamaria, la axilar y la inguinal, mientras que en los hombres las zonas más habitualmente afectadas son la glútea, la perianal y las localizaciones atípicas (como la nuca y la retroauricular)<sup>49-51</sup>.



**Figura 1. Sitios primarios de afectación de hidradenitis supurativa.** A y B) Axilas: múltiples tractos sinusales interconectados y abscesos en todo el área de forma bilateral, en consonancia con la etapa III de Hurley. C) Área genital: un solo absceso con tracto sinusal en el pliegue entre el pubis y el pene, en consonancia con la etapa II de Hurley. D y E) Pliegues inguinales: tractos sinusales interconectados difusos en toda el área con cicatrización bilateral severa, compatible con estadio III de Hurley.



**Figura 2. Otras localizaciones de la Hidradenitis supurativa.** A) Nuca: varios abscesos sin tractos sinusales o cicatrices, compatibles con estadio I de Hurley. B) Espalda: múltiples nódulos inflamatorios y comedones con cicatrices mínimas, compatibles con estadio I de Hurley. C) Escote: varios nódulos y abscesos inflamatorios dolorosos con tractos sinusales, en consonancia con estadio II de Hurley. D) Área de la cintura: múltiples tractos sinusales interconectados en todo el área exacerbados por la fricción, en consonancia con el estadio III de Hurley.

Las manifestaciones clínicas nos ayudan al diagnóstico de la HS, ya que actualmente no hay un test diagnóstico que nos los permita. Los criterios que deben cumplirse para catalogarse de HS son: lesiones típicas, localización típica y recurrencia/cronicidad asociada<sup>47</sup>.

Recientemente se ha sugerido un nuevo fenotipo, la HS fulminante, más habitual en varones de origen afro-caribeño y que asociaría con frecuencia síntomas reumatológicos (artritis y/o espondilitis) y anemia, además el índice de masa corporal no estaría aumentado<sup>52</sup>.

En la actualidad, han sido descritos 3 subtipos de HS<sup>53</sup>:

- Subtipo mamario-axilar: se caracteriza por la aparición de las lesiones típicas de la HS en axilas y mamas. Además, se asocia a cicatrices hipertróficas. Es el subtipo más frecuente.



**Figura 3.** Hidradenitis supurativa inframamaria. Mujer con nódulos profundos, abscesos, drenaje de los tractos sinusales y cicatrización de los pliegues inframamarios.

- Subtipo folicular: presenta la asociación de comedones, acné, sinus pilonidal y otras lesiones del folículo. Este subtipo se encuentra más asociado al sexo masculino, al hábito tabáquico, a mayor severidad y a una duración mayor de la enfermedad.
- Subtipo glúteo: se caracteriza por la presencia de lesiones foliculares con distribución glútea. Pese a que la duración de la enfermedad parece ser mayor que en el subtipo predominante, la severidad de la misma se considera menor.

La HS se ha asociado desde el punto de vista epidemiológico a múltiples comorbilidades<sup>54-60</sup> que se resumen en la tabla adjunta (Tabla 1). Algunas de estas comorbilidades comparten mecanismos fisiopatológicos o una base genética común con la HS.

<p><b>Enfermedad inflamatoria intestinal</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Enfermedad de Crohn</li> <li>▪ Colitis ulcerosa</li> </ul> <p><b>Síndromes de oclusión folicular</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Acné conglobata</li> <li>▪ Celulitis disecante</li> <li>▪ Sinus pilonidal</li> </ul> <p><b>Enfermedades articulares</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Espondiloatropatía</li> </ul> <p><b>Neoplasias</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Epiteliomas cutáneos</li> <li>▪ Linfomas</li> </ul> <p><b>Enfermedades renales</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Síndrome nefrótico</li> <li>▪ Nefritis intersticial aguda</li> </ul>	<p><b>Enfermedades endocrino-metabólicas</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Síndrome metabólico</li> <li>▪ Enfermedad de Cushing</li> <li>▪ Acromegalia</li> <li>▪ Enfermedades tiroideas</li> </ul> <p><b>Trastornos genéticos con oclusión folicular</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Paquioniquia congénita</li> <li>▪ Enfermedad de Dowling-Degos</li> <li>▪ Esteatocistoma múltiple</li> </ul> <p><b>Enfermedades psiquiátricas</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Depresión</li> <li>▪ Ansiedad</li> <li>▪ Dependencias a alcohol o drogas</li> </ul> <p><b>Enfermedades dermatológicas</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Pioderma gangrenoso</li> <li>▪ Pitiriasis rubra pilaris</li> <li>▪ Acantosis nigricans</li> <li>▪ Paniculitis</li> <li>▪ Enfermedad de Fox-Fordyce</li> </ul> <p><b>Otros</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Amiloidosis</li> <li>▪ Enfermedad de Behçet</li> <li>▪ Síndrome de Sjögren</li> <li>▪ Síndrome de Down</li> </ul>

**Tabla 1. Comorbilidades de la HS**

Es importante, ya que será objeto de nuestro estudio, destacar las comorbilidades metabólicas de la enfermedad. La relación entre el síndrome metabólico y las enfermedades inflamatorias ha sido estudiado y confirmado en patologías como la psoriasis, artritis reumatoide y el lupus eritematoso sistémico; motivo por el cual se estudió la relación entre la HS y el síndrome metabólico, asociándose el mismo a factores de riesgo como la diabetes, resistencia insulínica, hipertensión, dislipemia y obesidad<sup>44,54,61</sup>.

Por último, es importante resaltar que pueden llegar a desarrollarse carcinomas epidermoides sobre lesiones de HS. Suelen aparecer en varones con enfermedad grave y de larga evolución, de localización glútea y perineal. Estos carcinomas, aunque son poco agresivos desde el punto de vista histopatológico, presentan un comportamiento maligno (la supervivencia media a los 5 años es del 61%) y con frecuencia se asocian a infección por virus del papiloma humano de alto riesgo<sup>62</sup>.

## 1.5 Escalas de gravedad

Existen varios modelos de clasificación y estadificación de la HS. Algunos de ellos cualitativos, como la estadificación de Hurley, y otros cuantitativos, como los de Sartorius y Sartorius modificado, el Hidradenitis Suppurativa Physician Global Assessment (HS-PGA), o el Hidradenitis Suppurativa Clinical Response (HiSCR), entre otros. Ninguno de ellos es perfecto, todos tienen sus ventajas y limitaciones. En la práctica clínica habitual la más utilizada es la estadificación de Hurley, aunque algunos de los nuevos modelos de clasificación más dinámicos y prácticos están adquiriendo mayor protagonismo<sup>8</sup>.

### 1.5.1 Estadificación de Hurley

Fue el primer modelo de clasificación descrito. Distingue tres niveles de gravedad (Tabla 2)<sup>63-65</sup>.

Estadio	Abscesos	Tractos fistulosos/cicatrización	Prevalencia
I	Uno o más	No	7-68%
II	Separados en el espacio y recurrentes	Escasa afectación	28-83%
III	Múltiples	Múltiples	4-22%

Tabla 2. Estadios de Hurley, tabla modificada

Actualmente, la clasificación de Hurley es muy utilizada debido a su sencillez y rapidez de uso, pero tiene algunas limitaciones; entre ellas el hecho de que se trata de una clasificación cualitativa y estática: no se tiene en cuenta el número de zonas afectadas por la HS ni el número de lesiones en cada área. Además, se basa en algunas características de la enfermedad que son invariables, como las cicatrices y las fístulas. Por lo tanto, es poco útil para la evaluación de la respuesta terapéutica<sup>8</sup>.

## 1.5.2 Puntuación de Sartorius

Años después de la publicación de la estadificación de Hurley, Sartorius et al. propusieron una nueva estadificación de la gravedad de la hidradenitis supurativa más detallada, que posteriormente fue modificada por el propio Sartorius (Sartorius Score modificado)<sup>26,65,66</sup> y también por Revuz (Sartorius Score modificado por Revuz)<sup>67</sup>.

En la puntuación de Sartorius original se valoran de forma aislada cada una de las zonas afectadas por HS, y se otorga una puntuación a cada tipo de lesión presente (absceso, fístula drenante, fístula no drenante, nódulo inflamatorio, nódulo no inflamatorio, cicatriz hipertrófica), a la distancia entre 2 lesiones relevantes y al hecho de que las lesiones estén separadas por piel normal. De la suma de todos estos factores obtenemos una puntuación global<sup>65,66</sup>.

En la puntuación de Sartorius modificada aparecen algunas modificaciones con respecto a la anterior, simplificándola y enfocándola más a la presencia de lesiones inflamatorias, con la intención de mejorar su utilidad para valorar la respuesta terapéutica<sup>67</sup>.

La puntuación de Sartorius modificada tiene en cuenta, como la original, las regiones afectadas, el número y tipo de lesiones en cada zona, la distancia entre las 2 lesiones más relevantes, y la presencia de piel normal entre ellas; pero centra su atención en el recuento de lesiones inflamatorias (nódulos y fístulas), en 3 localizaciones (axilas, ingles y glúteos). La estimación es por regiones, y se obtiene una puntuación para cada área y una general (Tabla 3)<sup>67</sup>.



Puntos	Puntos
<b>Axila derecha</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Nódulos y fístulas</li> <li>▪ Distancia máxima</li> <li>▪ <u>Hurley III</u> sí/no</li> </ul>	<b>Axila izquierda</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Nódulos y fístulas</li> <li>▪ Distancia máxima</li> <li>▪ <u>Hurley III</u> sí/no</li> </ul>
<b>Ingle derecha</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Nódulos y fístulas</li> <li>▪ Distancia máxima</li> <li>▪ <u>Hurley III</u> sí/no</li> </ul>	<b>Ingle izquierda</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Nódulos y fístulas</li> <li>▪ Distancia máxima</li> <li>▪ <u>Hurley III</u> sí/no</li> </ul>
<b>Región glútea derecha</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Nódulos y fístulas</li> <li>▪ Distancia máxima</li> <li>▪ <u>Hurley III</u> sí/no</li> </ul>	<b>Región glútea izquierda</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Nódulos y fístulas</li> <li>▪ Distancia máxima</li> <li>▪ <u>Hurley III</u> sí/no</li> </ul>
<b>Otras localizaciones</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Nódulos y fístulas</li> <li>▪ Distancia máxima</li> <li>▪ <u>Hurley III</u> sí/no</li> </ul>	

**Tabla 3. Sartorius score modificado**

La variabilidad interobservador en la puntuación de Sartorius modificada ha demostrado ser baja, y se correlaciona positivamente con la presencia de factores de riesgo y con otras mediciones de gravedad (como el DLQI). Sin embargo, su aplicabilidad se encuentra limitada en casos graves, en los que las lesiones separadas acaban confluyendo<sup>68</sup>. Además, aunque se trata de una herramienta más dinámica que el Hurley score, incluye lesiones difícilmente modificables con tratamiento médico (distancia entre 2 lesiones relevantes). Asimismo, deja de valorar de forma individualizada la región submamaria<sup>65</sup>.

El Sartorius score modificado por Revuz es parecido al anterior, pero mantiene en la valoración la región perineal y pectoral (infra e intermamaria) y las cicatrices hipertróficas<sup>8</sup>.

### 1.5.3 Evaluación global efectuada por el facultativo (HS-PGA)

Es uno de los modelos de clasificación actuales más utilizados en ensayos clínicos para evaluar la respuesta terapéutica a tratamientos médicos<sup>8</sup>. Clasifica la gravedad de la enfermedad en categorías, teniendo en cuenta el total de abscesos, fístulas, nódulos inflamatorios y nódulos no inflamatorios presentes (sumando todas las zonas afectadas). El último HS-PGA desarrollado cataloga la gravedad en 6 grados (Tabla 4)<sup>69</sup>.

Categoría	Descripción
Sin lesiones	0 ABS, 0 DF, 0 IN, 0 NIN
Mínimo	0 ABS, 0 DF, 0 IN, $\geq 1$ NIN
Leve	0 ABS, 0 DF, $< 5$ IN 1 (ABS o DF), 0 IN
Moderado	0 ABS, 0 DF, $\geq 5$ IN 1 (ABS o DF), $\geq 1$ IN 2-5 (ABS o DF), $< 10$ IN
Severo	2-5 (ABS o DF), $\geq 10$ IN
Muy severo	$> 5$ (ABS o DF)

ABS: abscesos; DF: fístula drenante; IN: nódulos inflamatorios; NIN: nódulos no inflamatorios.

**Tabla 4. Severidad de la enfermedad caracterizada por HS-PGA en 6 grados**

Es sencilla, rápida de realizar y dinámica. Permite hacer un seguimiento de la progresión de la enfermedad, pero tiene el inconveniente de que las zonas afectadas se valoran de forma conjunta<sup>8</sup>.

## 1.6 Tratamiento

A día de hoy no existe tratamiento curativo para la HS, sin embargo existen medidas que permiten un control de la enfermedad y una mejora de sus síntomas. Los objetivos del tratamiento incluyen la prevención de la aparición de nuevas lesiones, el tratamiento precoz de las que aparecen y la eliminación de nódulos y tractos sinusales ya existentes.

Las medidas de las que disponemos para el manejo de esta patología incluyen intervenciones no médicas y médicas<sup>70</sup>.

### 1.6.1 Intervenciones no médicas

Es necesario iniciar una serie de medidas generales en todos los pacientes, independientemente de la severidad de sus síntomas. Estas incluyen modificaciones del estilo de vida, como dejar de fumar, perder peso y modificaciones de la dieta, promoviendo una lo más saludable posible. También es importante reducir el estrés mecánico sobre las zonas afectadas mediante el uso de ropa de algodón lo menos apretada posible<sup>6</sup>. Otras medidas incluyen la utilización de compresas calientes, antisépticos locales y jabones antibacterianos<sup>47,71</sup>.

Además, dados los efectos psicológicos que trae consigo esta patología, es importante recalcar en los pacientes que la causa de la misma no es una mala higiene y que no es contagiosa<sup>6,54</sup>.

### 1.6.2 Intervenciones médicas

Los fármacos utilizados para el abordaje de la HS se emplean de forma escalonada, comenzando con terapias tópicas para casos leves o localizados y dejando las sistémicas para casos moderados o severos<sup>70</sup>.

### **1.6.2.1 Resorcinol tópico**

Se trata de un agente químico con propiedades queratolíticas y antiinflamatorias. Es aplicado directamente sobre los nódulos inflamatorios mostrando reducción del dolor y promoción de la curación<sup>72</sup>. Las guías europeas de HS recomiendan su aplicación dos veces al día durante las exacerbaciones, reduciéndose a una al día durante el tratamiento de mantenimiento<sup>54</sup>.

### **1.6.2.2 Antibióticos**

La clindamicina tópica al 1% durante tres meses suele ser utilizada como tratamiento de primera línea para formas localizadas o leves de HS, mostrando buena tolerabilidad, disminución de los efectos inflamatorios y prevención de la infección de las lesiones<sup>70,73</sup>.

Los antibióticos orales son normalmente usados en casos refractarios o extensos. Para conseguir el control de la enfermedad son necesarios tratamientos largos. Aunque no existe un antibiótico oral de primera línea, se suelen pautar 500 mg de tetraciclina dos veces al día durante 4 meses<sup>73</sup>.

En casos refractarios, se puede optar por la combinación oral de clindamicina (300 mg dos veces al día) y rifampicina (600 mg al día) durante 10 semanas. Utilizando esta pauta se han conseguido períodos más largos de remisión de la enfermedad<sup>74</sup>.

### **1.6.2.3 Terapia hormonal**

La terapia antiandrogénica parece tener efectos beneficios en el tratamiento de la HS. Tanto el Acetato de ciproterona (a una dosis de 100 mg diarios) como las píldoras anticonceptivas (durante un periodo de 6 meses) han demostrado ser eficaces en la mejora de los síntomas de la enfermedad en mujeres<sup>75,76</sup>. El Finasteride (5 mg al día) también se considera un fármaco eficaz usado en pacientes pediátricos y en adultos de ambos sexos<sup>77,78</sup>.

### **1.6.2.4 Retinoides orales**

Los efectos antiproliferativos e inmunomoduladores de los retinoides orales pueden controlar la naturaleza inflamatoria de la HS. El uso de Acitretina durante un período de 9 a 12 meses puede producir la resolución de algunas lesiones, disminución del dolor y persistencia de la mejoría tras la retirada de la terapia<sup>79</sup>. Sin embargo, no está recomendado su uso en mujeres en edad reproductiva, debiéndose evitar el embarazo hasta tres años después de la toma de la última dosis del fármaco<sup>70</sup>.

Otro fármaco del que disponemos es la Isotretinoína, el cual tiene una vida media menor y las mujeres en edad fértil pueden plantearse el embarazo solo un mes tras la finalización de la última dosis del mismo. Sin embargo, no parece haber obtenido grandes resultados en casos moderados y graves de la enfermedad<sup>80</sup>.

### **1.6.2.5 Terapia inmunosupresora**

Su uso se debe a la posible disregulación inmune que se produce en los pacientes con HS y que promueve la aparición de la misma.

Los corticoides intralesionales (5-10 mg/mL) combinados con acetónido de triamcinolona suelen utilizarse como terapia conjunta para acelerar la resolución de los nódulos inflamatorios<sup>47,54</sup>. Debe evitarse en el caso de una infección bacteriana activa. Pautas de corta duración de prednisona pueden producir la reducción de la inflamación aguda<sup>54</sup>.

En casos refractarios puede utilizarse la ciclosporina, sin embargo no se debe administrar durante periodos largos como consecuencia de los efectos secundarios que puede generar<sup>81</sup>.

### **1.6.2.6 Fármacos biológicos**

Los agentes biológicos con propiedades anti factor de necrosis tumoral alfa pueden tenerse en cuenta en aquellos pacientes que no responden al tratamiento habitual. Tanto el Infliximab como el Adalimumab son eficaces en casos de hidradenitis supurativa moderada-grave<sup>69,82-84</sup>.

### **1.6.2.7 Neurotoxinas**

La administración de inyecciones intradérmicas de toxina botulínica durante una única sesión se ha tenido en cuenta como terapia de la HS. Mediante su uso se ha conseguido una resolución de las lesiones durante un período de 10 meses. Diferentes autores sugieren que la toxina botulínica podría disminuir la secreción de la glándula sudorípara, limitando así la tendencia a la ruptura folicular<sup>85</sup>.

### **1.6.2.8 Radioterapia**

Fue utilizada ampliamente en el pasado<sup>86-88</sup>, consiguiendo buenos resultados para las lesiones tempranas de la enfermedad, pero no para los senos<sup>86</sup>. Su mecanismo de acción se basa en la destrucción del folículo piloso<sup>86</sup>.

### **1.6.2.9 Criocirugía**

La criocirugía se ha estudiado como posible tratamiento de la HS, sin embargo esta técnica trae consigo complicaciones como la infección o la ulceración cutánea<sup>89</sup>.

### **1.6.2.10 Cirugía**

La cirugía permite la extirpación de lesiones discretas y la revisión de las cicatrices producidas como consecuencia de la enfermedad<sup>6,54,90</sup>.

Actualmente, la cirugía se emplea para el tratamiento de aquellos pacientes que no responden, o tienen una respuesta parcial, a varias terapias médicas, o en estadíos III de Hurley intratables<sup>70</sup>. A día de hoy, no es considerada una terapia curativa y lleva asociada

una alta tasa de recurrencias, motivo por el cual, el tratamiento médico debe continuarse tras la realización de la misma<sup>70</sup>.

## **2. Objetivos del estudio**

En los últimos años existe un interés creciente por el estudio de la HS. Como consecuencia de ello, se han publicado varios trabajos en la literatura internacional que evalúan aspectos clínico-epidemiológicos de la enfermedad. Sin embargo los resultados obtenidos en los mismos no son concordantes, probablemente ocasionado por la pluralidad de los sujetos incluidos en los estudios. Esto hace que los resultados no puedan ser totalmente extrapolables a nuestro medio. Además, en España apenas existen estudios que evalúen las principales características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con HS.

Los objetivos del presente estudio fueron:

1. Conocer las características clínico-epidemiológicas de una serie de pacientes con HS residentes en la comunidad de Cantabria.
2. Determinar la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en esta población de pacientes.

### **3. Pacientes y método**



## **3.1 Tipo de estudio**

Se diseñó un estudio observacional, descriptivo y transversal realizado entre Marzo del 2014 y Enero del 2017, en el Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (HUMV) de Santander (Cantabria).

## **3.2 Pacientes**

Los pacientes incluidos procedían de las consultas externas de Dermatología. Los criterios de inclusión fueron: pacientes mayores de 18 años, residentes en la comunidad autónoma de Cantabria y con diagnóstico de HS. El diagnóstico había sido confirmado por dos dermatólogos en todos los casos y todos los pacientes cumplieron los criterios básicos, presentando las lesiones características de la HS, su localización típica y tendencia a la recurrencia de las mismas.

A todos los pacientes se les realizó una historia clínica completa y detallada en la que se incluyeron datos sobre los antecedentes familiares de HS (se consideró historia familiar positiva la existencia de HS en, al menos, un familiar de primer grado), la edad de comienzo de la HS y la duración de la enfermedad. Los pacientes fueron entrevistados sobre los antecedentes de factores de riesgo cardiovascular clásicos (diabetes mellitus, hipertensión arterial, hiperlipemia, tabaquismo).

Todos los pacientes del estudio firmaron un consentimiento informado antes de entrar en el mismo, siendo aprobado por el Comité ético local.

## **3.3 Método**

### **3.3.1 Medidas antropométricas**

El peso y la talla se tomaron en una balanza de precisión y un tallímetro. La altura fue medida en cm y el peso en kilogramos. El índice de masa corporal (IMC) fue calculado mediante la ecuación: índice de masa corporal = (peso en kilogramos/ altura al cuadrado en metros). El IMC se clasificó de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS): peso normal,  $IMC < 25 \text{ Kg/m}^2$ ; sobrepeso,  $25-29,9 \text{ Kg/m}^2$  y obesidad,  $IMC \geq 30 \text{ Kg/m}^2$ . El perímetro abdominal se midió en cm a nivel de las crestas ilíacas.

### **3.3.2 Exploración dermatológica**

Se realizó una exploración dermatológica completa. Se recogieron datos referentes a las localizaciones anatómicas afectadas y el tipo de lesiones elementales presentes. En todos los pacientes se determinó la gravedad de la HS mediante la escala de Hurley y el HS-PGA.

### **3.3.3 Determinación de la TA**

Se determinó la presión arterial mediante esfigmomanómetro de mercurio por personal de enfermería, en posición sentada y después de 5 minutos de reposo, por lo

menos en dos ocasiones en el momento de la consulta. Se determinó la media aritmética de dichas cifras como valor representativo de la visita. Se consideró hipertenso al individuo con una TA superior a 135/85 mmHg.

Datos recogidos en el estudio	
<p><b>Entrevista personal</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Edad</li> <li>▪ Sexo</li> <li>▪ Antecedentes familiares de HS</li> <li>▪ Edad al diagnóstico de HS</li> <li>▪ Duración de la HS</li> <li>▪ Tratamientos previos de HS</li> <li>▪ Historia personal de tabaquismo</li> <li>▪ Antecedentes personales de HTA, DM y Dislipemia</li> <li>▪ Antecedentes personales de enfermedad cardiovascular</li> <li>▪ Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular:               <ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt; 55 años en hombres</li> <li>• &lt; 65 años en mujeres</li> </ul> </li> </ul> <p><b>Determinación de la tensión arterial</b></p>	<p><b>Medidas antropométricas</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Peso</li> <li>▪ Talla</li> <li>▪ Índice de masa corporal</li> <li>▪ Perímetro abdominal</li> </ul> <p><b>Exploración dermatológica</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Localización anatómica afectada</li> <li>▪ Tipo de lesión elemental</li> <li>▪ Determinación de puntuación de Sartorius</li> <li>▪ Determinación de escala de Hurley:               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Grado I</li> <li>• Grado II</li> <li>• Grado III</li> </ul> </li> <li>▪ Determinación de HS-PGA:               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Mínima</li> <li>• Leve</li> <li>• Moderada</li> <li>• Severa</li> <li>• Muy severa</li> </ul> </li> </ul>

**Tabla 5. Datos recogidos en el estudio**

## **4. Resultados**

## 4.1 Características clínico-epidemiológicas

La muestra definitiva del estudio fue de 95 pacientes, de los cuales 43 fueron mujeres (45,26%) y 52 hombres (54,74%). La edad media de la población fue de  $43,94 \pm 11,55$  años, teniendo el paciente más joven del estudio 18 años y 72 el de mayor edad. Si dividimos a los pacientes por grupos de edad (Tabla 6), observamos que el grupo más numeroso se encuentra en el intervalo de 41 a 50 años ( $n=31$ ; 32,63%).

	EDAD					
	Pacientes	%	Mujeres	%	Varones	%
≤ 20	1	1,05%	1	2,33%	0	0,00%
21 a 30	11	11,58%	6	13,95%	5	9,62%
31 a 40	25	26,32%	14	32,56%	11	21,15%
41 a 50	31	32,63%	16	37,21%	15	28,85%
51 a 60	19	20,00%	5	11,63%	14	26,92%
> 60	8	8,42%	1	2,33%	7	13,46%

Tabla 6. Pacientes del estudio por grupos de edad

De entre todos los pacientes, el 41,05% ( $n=39$ ) tenían antecedentes familiares de HS. De estos, 19 fueron mujeres y 20 hombres.

Con respecto a la edad de inicio de HS, la media fue de  $25,53 \pm 11,16$  años. El paciente más joven al diagnóstico tenía 6 años, mientras que el de más edad tenía 58. La duración media de la enfermedad fue de  $18,56 \pm 11,27$  años, siendo los casos de menor duración de 2 años y de 50 años el de mayor duración.

En lo referente a la localización anatómica de las lesiones de la HS, contamos con los datos recogidos de 93 pacientes. Si tenemos en cuenta ambos sexos, la región corporal más afectada fueron las ingles, suponiendo un 65,59% ( $n=61$ ) del total de la muestra. Por sexos, en varones, la región más afectada fue la perianal, mientras que en mujeres fueron las ingles (Tabla 7).

	LOCALIZACIÓN					
	Pacientes		Mujeres		Varones	
<b>Axilas</b>	59	63,44 %	34	79,07 %	25	50%
<b>Ingles</b>	61	65,59 %	35	81,4 %	26	52%
<b>Gluteos</b>	6	6,45 %	6	13,95 %	0	0%
<b>Perianal</b>	50	53,76 %	13	30,23 %	37	74%
<b>Mamas</b>	7	7,53 %	6	13,95 %	1	2%
<b>Abdomen</b>	3	3,23 %	1	2,33 %	2	4%
<b>Pubis</b>	1	1,08 %	0	0%	1	2%
<b>Escroto</b>	2	2,15 %	0	0%	2	4%
<b>Cuello</b>	1	1,08 %	0	0%	1	2%
<b>Espalda</b>	1	1,08 %	0	0%	1	2%

Tabla 7. Regiones anatómicas afectadas en los pacientes del estudio

Atendiendo a las diferentes escalas de gravedad utilizadas en la HS, se obtuvo una puntuación media de la escala Sartorius de  $70,00 \pm 62,79$ . El grupo más amplio de nuestro estudio con respecto al PGA (Gráfico 1), fue el de afectación moderada con un 34,74% (n=33) del total de la muestra; en hombres el grupo más numeroso fue el de afectación leve (n=12) y en mujeres fue el de afectación moderada (n=23).

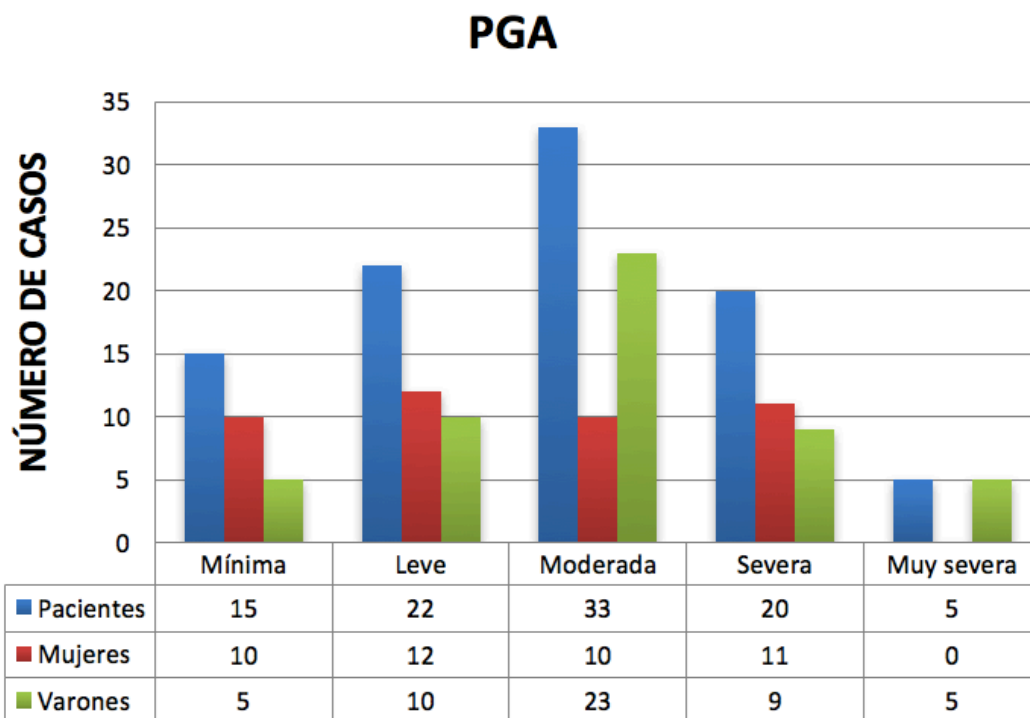


Gráfico 1. Distribución de los pacientes según el PGA

Fijándonos en la escala de Hurley (Gráfico 2), observamos que la mayor parte de nuestros pacientes (n=53) se encontraba en un estadio II, tanto en hombres como en mujeres.

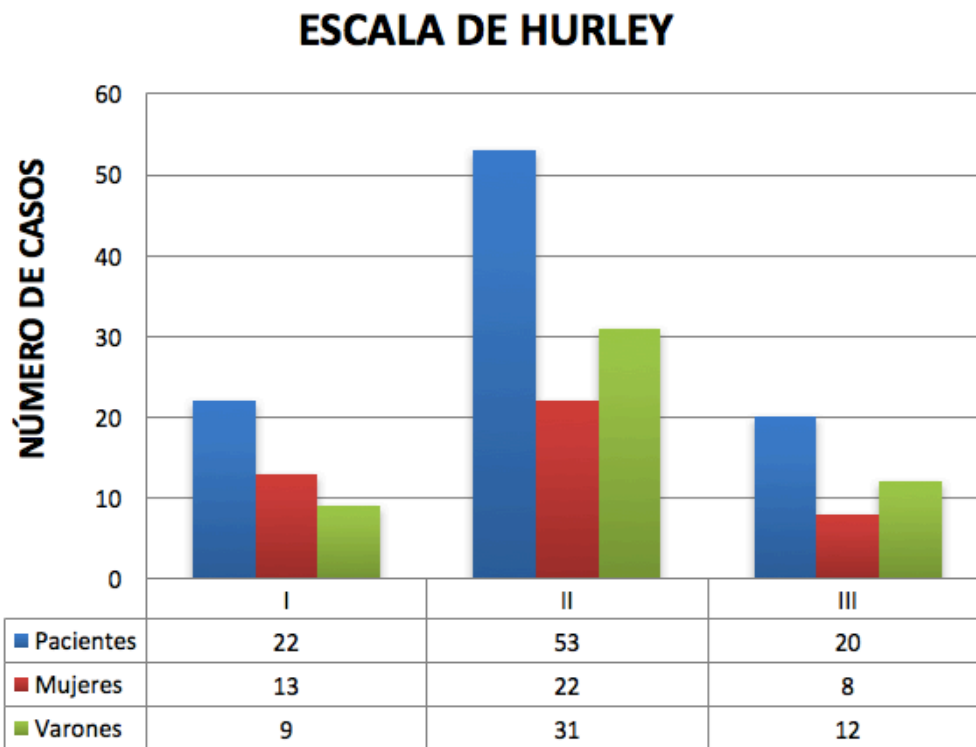


Gráfico 2. Distribución de los pacientes según escala de Hurley

En consideración a los diferentes tratamientos usados para el manejo de la HS en nuestra muestra (n=95), lo más usado, tanto por el total como en ambos sexos, fueron los antibióticos (Tabla 8).

	TRATAMIENTO					
	Pacientes		Mujeres		Varones	
<b>Antibióticos</b>	81	85,26 %	36	83,72 %	45	86,54 %
<b>Cirugía</b>	66	69,47 %	31	72,09 %	35	67,31 %
<b>Isotretinoína</b>	25	26,32 %	10	23,26 %	15	28,85 %
<b>Infliximab</b>	2	2,11 %	2	4,65 %	0	0%
<b>Adalimumab</b>	31	32,63 %	16	37,21 %	15	28,85 %
<b>Tocilizumab</b>	1	1,05 %	1	2,33 %	0	0%
<b>Adalimumab - Certolizumab</b>	1	1,05 %	0	0%	1	1,92 %

Tabla 8. Distribución de tratamientos de HS en el estudio.

## 4.2 Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular

Al tratar de relacionar factores de riesgo cardiovascular conocidos con la HS, se obtuvieron los siguientes resultados:

Con respecto al tabaco, un 64,21% (61 pacientes), eran fumadores y un 35,79% (n=34) no lo era en el momento del estudio. Del grupo de no fumadores, 27 pacientes habían fumado en algún momento de su vida, y 7 nunca habían fumado. En lo referente al consumo del alcohol, la muestra obtenida fue de 85 pacientes, de los cuales un 91,76% (n=78) de los pacientes presentaba un consumo leve, mientras que en el 8,24% (n=7) restante el consumo era moderado-severo.

Centrándonos en tres grandes pilares del riesgo cardiovascular como son la hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM) y dislipemia, se observaron los siguientes resultados:

- La mayoría de los pacientes (76,84%) no presentaba hipertensión arterial, mientras que el 23,16% restante estaba diagnosticado de la misma.
- Un 10,53% (n=10) de los pacientes estaba diagnosticado de DM, mientras que el grupo dominante, el cual suponía el 89,47% (n=85), no la padecía.
- Con respecto a la dislipemia, el 21,28% del total de los pacientes la presentaba. Sin embargo, la mayor parte de los pacientes (78,72%) no presentaba dislipemia.

En lo referente a los parámetros antropométricos, al analizar el índice de masa corporal se clasificó a los pacientes en cuatro grupos en función del mismo (Tabla 9), siendo el de IMC alto el estrato que más pacientes agrupó.

	ÍNDICE DE MASA CORPORAL					
	Pacientes	%	Mujeres	%	Varones	%
<b>Bajo</b>	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
<b>Normal</b>	21	22,11%	13	30,23%	8	15,38%
<b>Alto</b>	38	40,00%	12	27,91%	26	50,00%
<b>Obesidad</b>	36	37,89%	18	41,86%	18	34,62%
<b>Totales</b>	95		43		52	

**Tabla 9. Distribución de los pacientes según el índice de masa corporal**

Prestando atención a las medidas relacionadas con el control de los factores de riesgo, un 46,32% (n=44) de los 95 pacientes de la muestra, llevaba a cabo una dieta baja en grasas. Además, un 48,42% (n=46) de los pacientes realizaba actividad física.

Centrándonos en los antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular, solo un 14,74% (n=14) de los pacientes contaba con ellos. De la misma forma, solo un 7,37% (n=7) del total de pacientes tenía historia personal de eventos cardiovasculares; pudiendo encontrar un caso de angina de pecho, dos de infarto agudo de miocardio, tres de ictus y uno de claudicación intermitente.

## **5. Discusión**



La HS suscita un interés cada vez mayor en el ámbito de la dermatología. Existen en la actualidad varios estudios a nivel mundial que analizan aspectos clínico-epidemiológicos de la HS, pero no había ninguno que lo hiciera en nuestra comunidad. Por dicho motivo, con el objetivo de comparar los resultados obtenidos en los diferentes estudios con nuestros pacientes llevamos a cabo el trabajo que nos ocupa.

El primer aspecto analizado, el sexo, ha supuesto una discordancia entre los estudios a nivel mundial y nuestro estudio. En la mayoría de los estudios realizados el sexo predominantemente afectado fue el femenino. Sin embargo, en nuestro caso observamos mayor número de casos de HS en hombres.

Con respecto a la edad de comienzo de la HS, la literatura científica<sup>10,11</sup> concluyó que en la mayoría de los casos la enfermedad se presentaba en la tercera década de la vida, teniendo el paciente más joven al diagnóstico tan solo 6 años. Un aspecto a destacar es que, en las mujeres, se produce una mejoría de la sintomatología a partir de los 50 años, siendo a partir de entonces la mayor parte de los pacientes afectados del sexo masculino. Al comparar estos datos con los de nuestro estudio obtuvimos que la mayoría de nuestros pacientes fueron diagnosticados antes de los 20 años, teniendo también 6 años el paciente más joven en el momento del diagnóstico. Además, pudimos comprobar que, a partir de los 50 años, la mayoría de nuestros pacientes afectados de HS eran hombres, con una proporción 3:1.

Al estudiar si existían antecedentes familiares en los pacientes con HS, el estudio realizado por Wang B et al<sup>17</sup>, arrojó que en un 40% de los pacientes con HS existía algún familiar con la misma enfermedad. Al analizar este aspecto en nuestros pacientes obtuvimos un resultado similar, ya que un 41,05% tenía antecedentes familiares de HS.

En lo referente a la localización de las lesiones de HS, los estudios<sup>49-51</sup> que trataban este punto establecieron que varía en función del sexo, siendo la inframamaria, axilar e inguinal las más afectadas en mujeres; y la glútea y perianal en hombres. En nuestros pacientes la distribución varió ligeramente, encontrando que en las mujeres las localizaciones más frecuentes fueron las ingles, las axilas y la región perianal; mientras que en hombres destacaron la perianal, ingles y axilas.

Si nos centramos en la gravedad con que se manifestó la HS, los diferentes estudios que abordaban este tema<sup>63-65</sup> establecieron que el grupo más numeroso de pacientes presentaba un estadio II de Hurley, aspecto que coincide con los datos obtenidos en nuestro estudio.

A la hora de analizar cuál es el mejor tratamiento para la HS la literatura científica no llega a consenso, dejando que el facultativo sea quién decida el mismo en función de las características de cada paciente. En nuestro centro, el grupo farmacológico más utilizado fue el de los antibióticos, utilizándose la cirugía en un número no despreciable de los casos.

	Estudio HUMV	Literatura científica
<b>Sexo predominante con HS</b>	Masculino	Femenino
<b>Edad</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Inicio: la mayoría antes de los 20 años</li> <li>▪ Paciente más joven: 6 años</li> <li>▪ &gt; 50 años: predominio masculino</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Inicio: a partir de los 30 años</li> <li>▪ Paciente más joven: 6 años</li> <li>▪ &gt; 50 años: predominio masculino</li> </ul>
<b>Antecedentes familiares de HS</b>	41,05% de los pacientes	40% de los pacientes
<b>Localización de las lesiones</b>	<p>Hombres:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Perianal</li> <li>▪ Ingles</li> <li>▪ Axilas</li> </ul> <p>Mujeres:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ingles</li> <li>▪ Axilas</li> <li>▪ Perianal</li> </ul>	<p>Hombres:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Glúteos</li> <li>▪ Perianal</li> </ul> <p>Mujeres:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>Inframamaria</u></li> <li>▪ Axilas</li> <li>▪ Ingles</li> </ul>
<b>Gravedad de la HS: Hurley predominante</b>	<u>Hurley II</u>	<u>Hurley II</u>
<b>Tratamiento</b>	Antibióticos lo más usado seguido de cirugía	No especifica cual es más usado

**Tabla 10. Comparación de los resultados clínico-epidemiológicos del estudio realizado en el HUMV y el resto de la literatura científica sobre HS**

En lo que respecta a la relación entre los factores de riesgo cardiovascular y la HS, los estudios<sup>44,54,61</sup> analizados coinciden en que la existencia de factores de riesgo cardiovascular podrían contribuir en la exacerbación e incluso la aparición de HS. En nuestro estudio se observó que, aunque había pacientes con factores de riesgo cardiovascular clásico (Hipertensión arterial, Diabetes mellitus y Dislipemia), no suponía un porcentaje tan alto como el que se esperaba. Lo mismo sucedió en aquellos pacientes con antecedentes personales o familiares de evento cardiovascular.

La obesidad ha sido considerada como un factor exacerbante de HS<sup>8,34,35</sup>. Al extrapolar este dato a nuestro estudio observamos que la mayoría de nuestros pacientes eran obesos o tenían un índice de masa corporal alto. Además, se comprobó que de los 36 pacientes que presentaban obesidad, 11 tenían una afectación severa de HS.

Con respecto al control de los factores de riesgo cardiovascular, tuvimos en cuenta en nuestro estudio a los pacientes que realizaban ejercicio de forma habitual y llevaban

a cabo una dieta saludable, con el objetivo de intentar relacionar estos hechos con la HS. Un 48% de los pacientes realizaba ejercicio de forma habitual, sin embargo solo 16 pacientes de los 46 que lo hacían tenía una afectación leve de HS. Los pacientes que realizaban una dieta saludable supusieron un 46,32% (n=44) del total de la muestra, de los cuales 18 presentaban una afectación leve de HS.

Al analizar el consumo de tóxicos en relación con la HS, los estudios<sup>29-31</sup> encontrados en la literatura científica afirman que en torno a un 70-88,9% de los pacientes con HS son fumadores activos. Nuestro estudio arrojó que un 64,21% (n=61) de los pacientes estudiados fumaba en ese momento, de los cuales 14 presentaban una afectación severa de HS. Otro tóxico estudiado en relación con la HS es el alcohol; en relación con él obtuvimos que un 8,24% (n=7) de nuestros pacientes llevaba a cabo un consumo moderado-severo, de los cuales 2 pacientes tenían una afectación severa de HS.

	Estudio HUMV	Literatura científica
<b>HTA</b>	23,16% de los pacientes	Son considerados como posibles desencadenantes o <u>exacerbantes</u>
<b>Diabetes mellitus</b>	10,53% de los pacientes	
<b>Dislipemia</b>	21,28% de los pacientes	
<b>Consumo de tabaco</b>	64,21% de los pacientes (n=61) <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 14 pacientes consumidores con afectación severa</li> </ul>	
<b>Consumo de alcohol</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 91, 76% de los pacientes consumo leve</li> <li>▪ 8,24% de los pacientes consumo moderado-grave</li> </ul>	
<b>Obesidad</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 37,89% de los pacientes (n=36)</li> <li>▪ 11 pacientes obesos con afectación severa</li> </ul>	

Tabla 11. Comparación entre los resultados del estudio realizado en el HUMV y la literatura científica acerca de la relación entre factores de riesgo cardiovascular e HS

## **6. Conclusiones**

Las conclusiones obtenidas tras la realización del presente estudio fueron las siguientes:

1. El sexo predominantemente afectado de HS en nuestra serie de pacientes con HS fue el masculino, a diferencia de lo habitualmente documentado en la literatura científica.
2. La mayoría de nuestros pacientes debutaron con la enfermedad durante la segunda década de la vida, apareciendo de forma más precoz que en los pacientes con HS de otros estudios.
3. En un 41% de los pacientes de nuestro estudio existían antecedentes familiares de HS, apoyando la idea de la existencia de un componente genético en la predisposición a padecer la enfermedad.
4. La localización más frecuente de las lesiones de HS en los pacientes de nuestro estudio fueron las ingles, las axilas y la región perianal.
5. La mayor parte de nuestros pacientes fueron encuadrados en el estadio II de la clasificación de Hurley, concordando con lo referido en la literatura.
6. Un gran porcentaje de los pacientes estudiados eran fumadores y presentaban un IMC alto, factores clásicamente implicados en la etiopatogenia de la HS.

## **7. Bibliografía**

1. Fimmel S, Zouboulis CC. Comorbidities of hidradenitis suppurativa (acne inversa). *Dermatoendocrinol.* 2010; 2:9-16.
2. Mebazaa A, Ben Hadid R, Cheikh Rouhou R, Trojjet S, El Euch D, Mokni M, et al. Hidradenitis suppurativa: a disease with male predominance in Tunisia. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adrial* 2009;18(4): 165-72.
3. Verneuil A. Etudes sur les tumeurs de la peau; de quelques maladies des glandules sudoripares. *Arch Gen Med.* 1854; 4:447-68.
4. Plewig G, Steger M. Acne inversa (alias acne triad, acne tetrad or hidradenitis suppurativa). En: Marks R, Plewig G, editors. *Acne and related disorders.* Martin Dunitz: London; 1989. p. 345-57.
5. Sellheyer K, Dieter K. "Hidradenitis suppurativa" is acne inversa. An appeal to (finally) abandon a misnomer. *Int J Dermatol.* 2005; 44:535-40.
6. Alikhan A, Lynch PJ, Eisen DB. Hidradenitis suppurativa: a comprehensive review. *J Am Acad Dermatol* 2009; 60(4): 539-61.
7. Matusiak L, Bieniek A, Szepietowski JC. Hidradenitis suppurativa markedly decreases quality of life and professional activity. *J Am Acad Dermatol* 2010; 62(4): 706-8, 708. e1.
8. Martorell A, García-Martínez FJ, Jiménez-Gallo D, Pascual JC, Pereyra-Rodríguez J, Salgado L, et al. Actualización en hidradenitis suppurativa (I): epidemiología, aspectos clínicos y definición de severidad de la enfermedad. *Actas Dermosifiliogr.* 2015;106(9):703–15.
9. Jemec GB, Heidenheim M, Nielsen NH. The prevalence of hidradenitis suppurativa and its potential precursor lesions. *J Am Acad Dermatol.* 1996; 35:191-4.
10. Von der Werth JM, Williams HC. The natural history of hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2000; 14:389-92.
11. Mengesha YM, Holcombe TC, Hansen RC. Prepuberal hidradenitis suppurativa: two case reports and review of the literature. *Pediatr Dermatol.* 1999; 16:292-6.
12. Revuz JE, Canoui-Poitaine 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.
13. Reeder VJ, Mahan MG, Hamzavi IH. Ethnicity and hidradenitis suppurativa. *J Invest Dermatol.* 2014; 134:2842-3.
14. T Jansen, Altmeyer P, Plewig G. Acne inversa (alias hidradenitis suppurativa). *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2001; 15:532-40.

15. Paletta C, Jurkiewicz MJ. Hidradenitis suppurativa. *Clin Plast Surg*. 1987; 14:383-90.
16. Kelly G, Sweeney CM, Tobin AM, Kirby B. Hidradenitis suppurativa: the role of immune dysregulation. *Int J Dermatol*. 2014; 53:1186-96.
17. Wang B, Yang W, Wen W, Sun J, Su B, Liu B, et al. Gammasecretase gene mutations in familial acne inversa. *Science*. 2010; 330: 1065.
18. Melnik BC, Plewig G. Impaired Notch signaling: The unifying mechanism explaining the pathogenesis of hidradenitis suppurativa (acne inversa). *Br J Dermatol (Internet)*. 2013; 168: 876-8.
19. Pink AE, Simpson MA, Desai N, Trembath RC, Barker JN.  $\gamma$ -Secretase mutations in hidradenitis suppurativa: new insights into disease pathogenesis. *J invest Dermatol*. 2013; 133: 601-7.
20. Melnik BC, Plewig G. Impaired Notch-MKP-1 signalling in hidradenitis suppurativa: An approach to pathogenesis by evidence from translational biology. *Exp Dermatol*. 2013; 22:172-7.
21. Prens E, Deckers I. Pathophysiology of hidradenitis suppurativa: An update. *J Am Acad Dermatol*. 2015; 73: S8-11.
22. Van der Zee HH, Laman JD, de Ruyter L, Dik W, Prens EP. Adalimumab (antitumor necrosis factor- $\alpha$ ) treatment of hidradenitis suppurativa ameliorates skin inflammation: An in situ and ex vivo study. *Br J Dermatol*. 2012; 166: 298-305.
23. Motta JP, Flannigan KL, Agbor TA, Beatty JK, Blackler RW, Workentine ML, et al. Hydrogen sulfide protects from colitis and restores intestinal microbiota biofilm and mucus production. *Inflamm Bowel Dis*. 2015; 21: 1006-17.
24. Gill L, Williams M, Hamzavi I. Update on hidradenitis suppurativa: connecting the tracts. *F1000Prime Rep*. 2014 Dec 1; 6:112. doi: 10.12703/P6-112. eCollection 2014. Review.
25. Van Der Zee HH, de Ruyter L, Boer J, Van Den Broecke DG, Den Hollander JC, Laman JD, et al. Alterations in leucocyte subsets and histomorphology in normal-appearing perilesional skin and early and chronic hidradenitis suppurativa lesions. *Br J Dermatol*. 2012; 166: 98-106.
26. Sartorius K, Emtestam L, Jemec GBE, Lapins J. Objective scoring of hidradenitis suppurativa reflecting the role of tobacco smoking and obesity. *Br J Dermatol*. 2009; 161: 831-9.
27. Micheletti RG. Hidradenitis suppurativa: Current views on epidemiology, pathogenesis, and pathophysiology. *Semin Cutan Med Surg (Internet)*. 2014; 33 3 Suppl: S48-50.



28. Gronau E, Pannek J. (Diagnosis and treatment of acne inversa). *Dtsch Med Wochenschr.* 2002; 127: 1761-3. Review. German.
29. Yosipovitch G, DeVore A, Dawn A. Obesity and the skin: skin physiology and skin manifestations of obesity. *J Am Acad Dermatol.* 2007; 56: 901-16, quiz 917-20. Review.
30. Barth JH, Layton AM, Cunliffe WJ. Endocrine factors in pre- and postmenopausal women with hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol (Internet).* 1996; 134: 1057-9.
31. Margesson LJ, Danby FW. Hidradenitis suppurativa. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol (Internet).* 2014; 28: 1013-27.
32. Broder C, Becker-Pauly C. The metalloproteases meprin Van der Zee HH, Laman JD, de Ruyter L, Dik W, Prens EP. Adalimumab (antitumor necrosis factor- $\alpha$  and meprin  $\beta$ : unique enzymes in inflammation, neurodegeneration, cancer and fibrosis. *Biochem J.* 2013; 450: 253-64.
33. Kurzen H, Kurokawa I, Jemec GB, et al. What causes hidradenitis suppurativa? *Exp Dermatol* 2008; 17: 455-6 (discussion: 457-72).
34. Pedraz Muñoz J, Daudén E. Manejo práctico de la hidrosadenitis supurativa. *Actas Dermosifiliogr.* 2008; 99:101-10.
35. Morgan WP, Leicester G. The role of depilation and deodorants in hidradenitis suppurativa. *Arch Dermatol (Internet).* 1982; 118: 101-2.
36. Miller IM, McAndrew RJ, Hamzavi I. Prevalence, Risk Factors, and Comorbidities of Hidradenitis Suppurativa. *Dermatol Clin [Internet].* 2016;34(1):7–16.
37. 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.
38. Mikkelsen PR, Dufour DN, Zarchi K, et al. Recurrence rate and patient satisfaction of CO<sub>2</sub> laser evaporation of lesions in patients with hidradenitis suppurativa: a retrospective study. *Dermatol Surg* 2015; 41: 255-60.
39. Edlich RF, Silloway KA, Rodeheaver GT, Cooper PH. Epidemiology, pathology, and treatment of axillary hidradenitis suppurativa. *J Emerg Med* 1986; 4:369-78.
40. Brunsting HA. Hidradenitis suppurativa; abscess of the apocrine sweat glands. A study of the clinical and pathologic features, with a report of twenty-two cases and a review of the literature. *Arch Derm Syphilol* 1939; 39:108-20.
41. Hight AS, Warren RE, Weekes AJ. Bacteriology and antibiotic treatment of perineal suppurative hidradenitis. *Arch Dermatol* 1988; 124: 1047-51.

42. Leach RD, Eykyn SJ, Phillips I, Corrin B, Taylor EA. Anaerobic axillary abscess. *Br Med J* 1979; 2:5-7.
43. Steiner K, Grayson LD. Hidradenitis suppurativa of the adult and its management. *AMA Arch Derm* 1955; 71: 205-11.
44. Tennant F Jr, Bergeron JR, Stone OJ, Mullins JF. Anemia associated with hidradenitis suppurativa. *Arch Dermatol* 1968; 98: 138-40.
45. Shaughnessy DM, Greminger RR, Margolis IB, David WC. Hidradenitis suppurativa. A plea for early operative treatment. *JAMA* 1972; 222: 320-1.
46. Alikhan A, Lynch PJ, Eisen DB. Hidradenitis suppurativa: A comprehensive review. *J Am Acad Dermatol [Internet]*. 2009;60(4):539–61.
47. Jemec GBE. Clinical practice. Hidradenitis suppurativa. *N Engl J Med (Internet)*. 2012; 366: 158-64.
48. Larralde M, Abad ME, Muñoz AS, Luna P. Childhood flexural comedones: A new entity. *Arch Dermatol (Internet)*. 2007; 143: 909-11.
49. 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.
50. Micheletti RG. Natural history, presentation, and diagnosis of hidradenitis suppurativa. *Semin Cutan Med Surg (Internet)*. 2014; 33 3 Suppl: S51-3.
51. Poli F, Wolkenstein P, Revuz J. Back and face involvement in hidradenitis suppurativa. *Dermatology*. 2010; 221: 137-41.
52. Moriarty B, Pink A, Creamer D, Desai N. Hidradenitis suppurativa fulminans: A clinically distinct phenotype? *Br J Dermatol (Internet)*. 2014; 171: 1576-8.
53. Van der Zee, Jemec GB. New insights into the diagnosis of hidradenitis suppurativa: clinical presentations and phenotypes. *J Am Acad Dermatol*. 2015; 73 (5 Suppl 1): S23-S26.
54. 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.
55. Miller IM, Ellervik C, Vinding GR, Zarchi K, Ibler KS, Knudsen KM, et al. Association of metabolic syndrome and hidradenitis suppurativa. *JAMA Dermatol*. 2014; 150: 1273-80.
56. Shavit E, Dreier J, Freud T, Halevy S, Vinker S, Cohen AD. Psychiatric comorbidities in 3,207 patients with hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2015; 29: 371-6.

57. Crowley JJ, Mekkers 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.
58. Gold DA, Reeder VJ, Mahan MG, Hamzavi IH. The prevalence of metabolic syndrome in patients with hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*. 2014; 70:699-703.
59. Richette P, Molto A, Viguier M, Dawidowicz K, Hayem G, Nassif A, et al. Hidradenitis suppurativa associated with spondyloarthritis-results from a multicenter national prospective study. *J Rheumatol*. 2014; 41:490-4.
60. Scheinfeld N. Diseases associated with hidradenitis suppurativa: Part 2 of a series on hidradenitis. *Dermatol Online J*. 2013; 19:18558.
61. Van der Zee HH, de Winter K, van der Woude CJ, Prens EP. The prevalence of hidradenitis suppurativa in 1093 patients with inflammatory bowel disease. *Br J Dermatol* 2014; 171 (3): 673-5.
62. Lavogiez C, Delaporte E, Darras-Vercambre S, de Lassalle EM, Castillo C, Mirabel X, et al. Clinicopathological study of 13 cases of squamous cell carcinoma complicating hidradenitis suppurativa. *Dermatology*. 2010; 220: 147-53.
63. Hurley H. Axillary hiperhidrosis, apocrine bromhidrosis, hidradenitis suppurativa and familial benign pemphigus. Surgical approach. En: Roenigk R, Roenigk HJ, editores. *Dermatologic surgery principles and practice*. 2nd ed New York: Marcel Dekker; 1996. p. 623-45.
64. 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, with an analysis of factors associated with disease severity. *J Am Acad Dermatol*. 2009; 61: 51-7.
65. Ahonen KA. Hidradenitis suppurativa. Chipping away at causes and cures. *Adv Nurse Pract*. 2010; 18: 31-3.
66. Sartorius K, Lapins J, Emtestam L, Jemec GBE. Suggestions for uniform outcome variables when reporting treatment effects in hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol*. 2003; 149: 211-3.
67. Revuz J. Modifications to the Sartorius score and instructions for evaluating the severity of suppurative hidradenitis. *Ann Dermatol Venereol*. 2007; 134: 173-4.
68. Sartorius K, Killasli H, Heilborn J, Jemec GBE, Lapins J, Emtestam L. Interobserver variability of clinical scores in hidradenitis suppurativa is low. *Br J Dermatol*. 2010; 162: 1261-8.

69. Kimball AB, Kerdel F, Adams D, Mrowietz U, Gelfand JM, Gniadecki R, et al. Adalimumab for the treatment of moderate to severe hidradenitis suppurativa: A parallel randomized trial. *Ann Intern Med.* 2012; 157: 846-55.
70. Yue E, Md L, Alhusayen R, Bs M, Frcpc M, Lansang P, et al. What is hidradenitis suppurativa? 2017;63(February 2015):114–20.
71. Danby FW, Margesson LJ. Hidradenitis suppurativa. *Dermatol Clin* 2010; 28(4): 779-93.
72. Boer J, Jemec GB. Resorcinol peels as possible self-treatment of painful nodules in hidradenitis suppurativa. *Clin Exp Dermatol* 2010; 35(1): 36-40.
73. Jemec GB, Wendelboe P. Topical clindamycin versus systemic tetracycline in the treatment of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol* 1998; 39(6): 971-4.
74. Gener G, Canoui-Poitrine F, Revuz JE, Faye O, Poli F, Gabison G, et al. Combination therapy with clindamycin and rifampicin for hidradenitis suppurativa: a series of 116 consecutive patients. *Dermatology* 2009; 219(2): 148-54.
75. Sawers RS, Randall VA, Ebling FJ. Control of hidradenitis suppurativa in women using combined antiandrogen (cyproterone acetate) and oestrogen therapy. *Br J Dermatol* 1986; 115(3): 269-74.
76. Mortimer PS, Dawber RP, Gales MA, Moore RA. A double-blind controlled cross-over trial of cuproterone acetate in females with hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 1986; 115 (3): 263-8.
77. Randhawa HK, Hamilton J, Pope E. Finasteride for the treatment of hidradenitis suppurativa in children and adolescents. *JAMA Dermatol* 2013; 149(6): 732-5.
78. Joseph MA, Jayaseelan E, Ganapathi B, Stephen J. Hidradenitis suppurativa treated with finasteride. *J Dermatolog Treat* 2005; 16(2): 75-8.
79. Boer J, Nazary M. Long-term results of acitretin therapy for hidradenitis suppurativa. Is acne inversa also a misnomer? *Br J Dermatol* 2011; 164(1): 170-5.
80. 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(1): 73-6.
81. Rose RF, Goodfield MJ, Clark SM. Treatment of recalcitrant hidradenitis suppurativa with oral ciclosporin. *Clin Exp Dermatol* 2006; 31 (1): 154-5.
82. Delage M, Samimi M, Atlan M, Machet L, Lorette G, Maruani A. Efficacy of infliximab for hidradenitis suppurativa: assesment of clinical and biological inflammatory markers. *Acta Derm Venereol* 2011; 91 (2): 169-71.

83. Lesage C, Adnot-Desanlis L, Perceau G, Bonnet M, Palot JP, Bernard P, et al. Efficacy and tolerance of prolonged infliximab treatment of moderate-to-severe forms of hidradenitis suppurativa. *Eur J Dermatol* 2012; 22(5): 640-4.
84. Miller I, Lynggaard CD, Lophaven S, Zachariae C, Dufour DN, Jemec GB. A double-blind placebo-controlled randomized trial of adalimumab in the treatment of hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 2011; 165 (2): 391-8.
85. Adams DR, Gordon KB, Devenyi AG, Ioffreda MD. Severe hidradenitis suppurativa treated with infliximab infusion. *Arch Dermatol* 2003; 139: 1540-2.
86. Zeligman I. Temporary x-ray epilation therapy of chronic axillary hidradenitis suppurativa. *Arch Dermatol* 1965; 92: 690-4.
87. Schenck SG. Hidradenitis suppurativa axillaris; an analysis of 54 cases treated with roentgen rays. *Radiology* 1950; 54: 74-7.
88. Pape R, Golles D. Effect of roentgen microdosage in axillar hidrosadenitis. *Strahlentherapie* 1950; 81: 565-76.
89. Bong JL, Shalders K, Saihan E. Treatment of persistent painful nodules of hidradenitis suppurativa with cryotherapy. *Clin Exp Dermatol* 2003; 28: 241-4.
90. Van Hattem S, Spoo JR, Horváth B, Jonkman MF, Leeman FW. Surgical treatment of sinuses by derroofing in hidradenitis sippurativa. *Dermatol Surg* 2012; 38(3): 494-7.