

Hidrosadenitis supurativa y procesos afines



María Isabel Herane
Profesora asociada
de Dermatología.
Departamento
de Dermatología.
Universidad de Chile.



Rosario Alarcón
Profesora asociada
de Dermatología.
Departamento
de Medicina Interna.
Universidad
de Concepción. Chile.

RESUMEN

La hidrosadenitis supurativa (acné inverso, enfermedad de Verneuil, apocrinitis) es una enfermedad crónica que afecta principalmente a zonas intertriginosas, con nódulos inflamatorios subcutáneos recurrentes, sinus y cicatrices defectuosas. Se considera una enfermedad de oclusión folicular. Las terapias tradicionales consisten en intervenciones quirúrgicas parciales o extensas, antiandrógenos, antibióticos, inhibidores del factor de necrosis tumoral α , terapia fotodinámica y otras.

Palabras clave: hidrosadenitis supurativa, acné inverso, enfermedad de Verneuil.

ABSTRACT

Hidradenitis suppurativa (acne inversa, Verneuil disease, apocrinitis) is a chronic disease primarily affecting intertriginous areas with tender subcutaneous nodules, sinus tracts and abnormal scarring. It is considered a disease of follicular occlusion. Traditional therapies consisting of partial and extensive surgery, antiandrogens, antibiotics, tumour necrosis factor inhibitors, photodynamic therapy are available among others.

Keywords: hidradenitis suppurativa, acne inversa, Verneuil disease.

INTRODUCCIÓN

La hidrosadenitis supurativa (HS) es una enfermedad inflamatoria crónica y recurrente que inicialmente se presenta como nódulos subcutáneos sensibles, que pueden romperse espontáneamente y confluir en la profundidad de la dermis, formando extensas áreas inflamatorias. Los abscesos son profundos, redondeados, exquisitamente dolorosos, a menudo secretan un material purulento de mal olor^{1,2} y curan finalmente con fibrosis, contracturas dérmicas e induración cutánea.

El curso es insidioso, con severidad variable, se desarrolla en hombres y

mujeres sanos pospúberes, en especial en zonas intertriginosas. Son característicos los comedones dobles, poliporosos, que se han descrito en niños como precursores de HS³. El proceso comienza con oclusión folicular y ruptura de folículos, que se reepitelizan y dan lugar a trayectos fistulosos, que pueden albergar material extraño y bacterias, y confluir en grandes áreas, con posibilidad de penetrar hacia estructuras profundas y abrirse al exterior, liberando secreción purulenta maloliente y dejando úlceras de base limpia y bordes sobreelevados^{4,5}.

La severidad de la HS es variable. Los signos y síntomas iniciales son:

sensación de quemadura, prurito, calor local, hiperhidrosis y dolor^{2,5}. La HS aguda se presenta con unos pocos nódulos profundos que convergen y desarrollan estructuras cordonales rojo azuladas. La HS crónica se presenta con múltiples abscesos interconectados, exudado fétido, inflamación dérmica, cicatrices atróficas e hipertróficas, ulceraciones e infección que puede extenderse profundamente a la fascia.

El diagnóstico de HS es clínico. Las biopsias no se hacen de rutina⁵. Los criterios diagnósticos son muy variables e incluyen cronicidad, recurrencia, falta de curación total con antibióticos, lesiones multifocales, formación de *sinus*, cicatrices y contracturas, comedones dobles y abiertos, pápulas, sensibilidad y descarga maloliente^{2,5}.

EPIDEMIOLOGÍA

La HS comienza después de la pubertad, en la segunda a tercera década de la vida. Después de la menopausia es rara⁶ y los niños no se ven afectados, a menos que presenten una adrenarquia precoz⁷. La prevalencia es variable, entre un 0,00033% y un 4%, y disminuye con la edad^{8,9}. El sexo femenino puede presentar la enfermedad con una frecuencia tres veces mayor que el masculino^{10,11} y ciertas localizaciones tendrían predilección sexual, como ocurre con la HS perianal, que es más frecuente en el varón².

CLÍNICA

La HS se inicia con la presencia de nódulos subcutáneos sensibles que pueden romperse y dar lugar a abscesos dérmicos dolorosos y profundos. Después de la ruptura, a menudo dejan salir una secreción purulenta y fétida^{1,2}. Evolucionan a fibrosis, contracturas e induración de la piel. La presencia de dobles comedones es típica de la enfermedad^{10,11}. Se presenta más frecuentemente en regiones de fricción² y áreas intertriginosas ricas en glándulas sudoríparas apocrinas, como axila, áreas perianales, zona mamaria, inframamaria, nalgas, pubis, tórax, cuero cabelludo, área retroau-

ricular y párpados^{1,5} (figs. 1, 2, 3). Se afectan también zonas de folículos terminales dependientes



Figura 1. Hidrosadenitis supurativa axilar con nódulos, quistes, cicatrices y *sinus*.



Figura 2. Hidrosadenitis supurativa con severo compromiso de la zona glútea.



Figura 3. Hidrosadenitis supurativa que compromete extensamente los genitales externos femeninos.

de andrógenos en bajo grado¹². El compromiso perianal se asocia a mayor recurrencia (74%)¹³ y puede afectar al canal anal. Las lesiones proximales a esta área (fig. 4) pueden confundirse con enfermedad de Crohn o abscesos fistulizados¹³. Se describe un quiste pilonidal asociado en el 30% de estos casos.



Figura 4. Hidrosadenitis supurativa con grandes nódulos inflamatorios perianales y glúteos.

Estadios clínicos

Uno de los primeros sistemas de estadiaje para la HS fue propuesto por Hurley¹⁴, quien clasificó a los pacientes en tres grupos, según la presencia y extensión de cicatrices y *sinus*.

Estadio I: se caracteriza por la presencia de uno o más abscesos. No existen tractos fistulosos ni cicatrificaciones defectuosas.

Estadio II: existen abscesos separados unos de otros en forma recurrente. Escasos tractos y cicatrices distróficas.

Estadio III: múltiples abscesos, tractos fistulosos y cicatrices distróficas.

La ventaja de la clasificación de Hurley es la simplicidad; sin embargo, Sartorius et al.¹⁵ proponen un sistema que incorpora regiones anatómicas involucradas, número y tipo de lesiones, distancia entre ellas y presencia de piel normal entre lesiones. Agregan una escala visual análoga del dolor y el índice de calidad de vida dermatológico (DLQI).

Manifestaciones clínicas

Se dividen en primarias, secundarias, terciarias y lesiones asociadas¹⁶.

Lesiones primarias: consisten en nódulos solitarios, dolorosos, que pueden mantenerse estables durante semanas o meses sin experimentar ningún cambio o con ocasionales episodios inflamatorios. Estas lesiones tempranas no son características y frecuentemente se confunden con forúnculos o abscesos comunes. Se ubican profundamente en la hipodermis y son extremadamente dolorosos; un 50% de los pacientes presenta síntomas prodrómicos, como sensación de quemadura, ardor, prurito, calor y/o hiperhidrosis, 12 a 48 horas antes de la ruptura. El promedio de duración es de 7 a 15 días. Pueden permanecer cerrados y resolverse espontáneamente o mantenerse silentes con recurrencias inflamatorias. La evolución más frecuente es hacia la formación de abscesos con ruptura espontánea o por incisión, que drenan un material purulento. La ruptura de abscesos en estructuras vecinas es excepcional. La repetición de estos episodios puede conducir a fístulas crónicas, úlceras y granulomas telangiectásicos.

Lesiones secundarias: están constituidas por cicatrices hipertróficas con reparación fibrosa densa, con aspecto de placas induradas o bandas lineales.

Lesiones terciarias: están representadas por comedones abiertos, con uno o varios orificios foliculares. Se observan usualmente en regiones en remisión. En la HS, no se presentan comedones cerrados ni hay adenopatías regionales.

Lesiones asociadas: son principalmente pápulas foliculares, pústulas, foliculitis, cicatrices deprimidas y quistes epidérmicos.

Evolución

La cronicidad es el sello de la HS. La edad promedio de inicio es 22,1 años (\pm 8,2); los casos prepuberales son excepcionales. En pacientes con acné preexistente, el cuadro comienza después de que este haya desaparecido^{16,17}. En sujetos con antecedentes familiares de HS, la enfermedad comienza más tempranamente. Son frecuentes las reacti-

vaciones premenstruales. Embarazo y lactancia son períodos de remisión completa o parcial. En varones, puede permanecer activa hasta edades avanzadas.

La evolución clínica de la HS puede adoptar dos cursos principales.

Un **curso benigno intermitente**, con manifestaciones leves, crónicas y dolorosas (Hurley I).^{17,18}

El **curso severo** puede presentarse de dos maneras. Una cursa con **compromiso permanente** de una zona, donde se forma una placa inflamatoria, dolorosa y supurativa, con nódulos coalescentes, fístulas, abscesos, drenaje de fístulas y cicatrices fibrosas (Hurley II). La cirugía radical es la única opción terapéutica razonable, aunque se puede asociar a riesgo quirúrgico significativo y posibles recurrencias. Otra forma de presentación es con **múltiples nódulos** y abscesos separados por piel normal. Es de evolución solapada y su opción terapéutica es el tratamiento médico.

Evaluación clínica

Al evaluar la gravedad global de un paciente, hay que tener en cuenta los siguientes hechos:

- El grado de participación de las diferentes zonas anatómicas enfermas no es paralelo, por ejemplo, la ingle puede estar en grado III y la axila inactiva.
- La evolución de un grado de Hurley a otro, por ejemplo, de I a II o III, se observa ocasionalmente, es decir pacientes con enfermedad leve generalmente siguen siendo casos leves y los casos más graves parecen serlo desde el inicio.

DIAGNÓSTICO

Tres criterios deben cumplirse para establecer el diagnóstico. Los criterios aprobados por el Congreso de la Fundación Hidrosadenitis Supurativa en marzo de 2009¹⁸ se basan en la presencia de:

- Lesiones típicas, es decir, profundos nódulos dolorosos y más adelante abscesos, drenaje de

material maloliente a través de las fístulas, cicatrices distróficas y comedones abiertos en las lesiones secundarias.

- Topografía típica con afectación de axilas, ingles, regiones perineal y perianal, nalgas y pliegues inter e inframamarios.
- Cronicidad y recurrencia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de la HS es extenso, pero generalmente es fácil diferenciarla de otras enfermedades^{2,19} por la apariencia de las lesiones, la edad de inicio pospuberal, las localizaciones características, la resistencia a los antibióticos, la recuperación de múltiples especies de bacterias en los cultivos, la ausencia de fiebre y la falta de hallazgos de laboratorio significativos. Un hecho de importancia es que no hay histología específica ni tinciones especiales para microorganismos¹⁹.

En **lesiones tempranas**, debe hacerse el diagnóstico diferencial con: acné, carbunco, celulitis, erisipela, blastomicosis cutánea, quistes dermoides y pilonidales, linfadenopatía, quistes de la glándula de Bartolino, esteatocistomas múltiples, absceso perirrectal^{10,19}.

Las **lesiones tardías** deben diferenciarse de: actinomicosis, fístulas anales y vulvovaginales, enfermedad por arañazo de gato, granuloma inguinal, absceso isquiorrectal, linfogranuloma venéreo, sífilis noduloulcerativa, enfermedad pilonidal, absceso tuberculoso, tularemia^{10,19}.

Factores predisponentes y desencadenantes

Factores genéticos. La HS es una enfermedad genéticamente heterogénea con mutaciones en localizaciones variables. Puede existir una historia familiar de HS en el 30% a 40% de los pacientes¹⁷ con un *pattern* de herencia autosómica dominante¹⁹. Se ha identificado²⁰ la localización en la región del cromosoma 1p21.1-1q25.3. Recientemente, se ha detectado en familias chinas la inactivación del gen *NCSTN*, un gen localizado en 1q22-23 y que codi-

fica la nicastrina, una de las subunidades de la γ -secretasa, proteasa que rompe las proteínas transmembrana. Se describen otras dos mutaciones en subunidades génicas relacionadas con la γ -secretasa (*PSENI* y *PSENEEN*)^{21,22}. La asociación con el gen *CARD15* entre HS y enfermedad de Crohn es dudosa²³.

Factores hormonales. La existencia de brotes premenstruales, la preponderancia femenina, el inicio después de la menarquia y la mejoría durante el embarazo orientan hacia factores hormonales y hacia la hipótesis de que la HS se relacionaría con síndromes hiperandrogénicos. La ausencia de signos clínicos de virilización e hiperseborrea, la normalidad de los niveles de andrógenos circulantes y la eficacia limitada de los antiandrogénos descartarían el rol clave del hiperandrogenismo como etiología²⁴.

Obesidad y sobrepeso. Los estudios muestran un 51,6% de casos de HS en obesos^{25,26}. El índice de masa corporal, la sudoración y la maceración se correlacionan con la gravedad de la HS.

Tabaco. En un análisis multivariado, el porcentaje de fumadores activos fue significativamente más alto (más del 70%) en la HS que en el grupo de control⁸. Se ha detectado una disminución de la severidad y a veces la desaparición de la HS al dejar el hábito.²⁵ La nicotina puede estimular los receptores no neuronales de la acetilcolina, aumentando la queratinización del ducto pilosebáceo, con posterior reacción inflamatoria²⁶.

Infección. El rol causal directo de la infección bacteriana es poco probable, pues rara vez la HS se acompaña de complicaciones infecciosas. Generalmente, los cultivos bacterianos superficiales son estériles o predomina la flora comensal; los cultivos profundos son difíciles. La respuesta antibiótica es variable, lo cual sugiere que la eliminación de las bacterias no incide en el cuadro inflamatorio. Ocasionalmente, en lesiones recurrentes y destructivas extensas, puede haber contaminación por anaerobios^{26,27}.

Alteración morfológica glandular. Las alteraciones histológicas en la HS demuestran una altera-

ción de la queratinización en la zona infundibular y oclusión, inflamación y necrosis de las glándulas sebáceas y/o sudoríparas como fenómeno secundario⁵. Puede haber apocrinosis en un 5% de pacientes²⁸.

Desregulación de la respuesta inmune. La HS aparece como una enfermedad autoinflamatoria debida a un defecto de la inmunidad innata del folículo piloso. La asociación de HS y enfermedad de Crohn, el buen resultado obtenido con terapias anti-TNF α , el incremento en la expresión de los receptores Toll like 2, además de discretas alteraciones en las células NK, relacionan defectos de inmunidad con HS^{24,26}.

Medicamentos. Esta asociación es rara. Se ha descrito en pacientes en tratamiento con litio y con el uso de sirolimús después de trasplantes renales²⁶.

Otros factores asociados. Ropas ajustadas, fricción, desodorantes, productos de depilación, rasurado de las áreas afectadas, calor, sudor y estrés son factores desencadenantes y/o agravantes de HS^{10,11}.

ENFERMEDADES ASOCIADAS A HIDROSADENITIS SUPURATIVA^{10,27}

Las más importantes son:

Enfermedades foliculares oclusivas^{17,24,27}: acné vulgar, acné nodular severo (acné conglobata), celulitis disecante del cuero cabelludo y quiste pilonidal (constituyen el denominado acné triada y tétrada respectivamente).

Enfermedad de Crohn^{23,24,27}: se considera una enfermedad asociada y al mismo tiempo parte del diagnóstico diferencial de la HS. A veces, se necesita una biopsia o una colonoscopia, aun sin síntomas digestivos, para realizar el diagnóstico diferencial. Se han descrito verdaderas asociaciones entre HS y enfermedad de Crohn en la literatura y justamente esta asociación permitió descubrir la eficacia de los inhibidores del TNF α en el manejo de la HS. Algunos trabajos demuestran que, en ambas enfermedades, existe una anomalía del gen

NOD2/CARD15 que compromete el reconocimiento de los receptores de tipo Toll-like^{24,26}. Otros autores no han logrado encontrar esta asociación²³.

Trastornos pigmentarios²⁷: enfermedad de Kitamura y de Dowling-Degos.

Pioderma gangrenoso (PG)^{28,29}: estudios recientes demuestran una concomitancia clínica de HS y PG en los mismos sitios o en otros diferentes, con ligero predominio en mujeres, con evolución de HS y PG independiente. Las comorbilidades presentes en estos pacientes incluyen acné, artritis, sinovitis, síndrome SAPHO (sinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis y osteítis), anemia por deficiencia de hierro, lupus, glomerulonefritis, psoriasis, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad de Crohn (5%) y enfermedad de Behcet (ocasional). Hallazgos frecuentes en este grupo son la obesidad, la diabetes mellitus de tipo 2 y la enfermedad arterial coronaria²⁸. Se plantea que, tanto la HS como el PG, se deberían a una alteración en la regulación, quimiotaxis, fagocitosis y producción de linfocinas²⁹. Recientemente se ha descrito en dos pacientes el síndrome PASH (pioderma gangrenoso, acné e hidrosadenitis supurativa). Su cuadro clínico es similar al síndrome PAPA (pioderma gangrenoso, artritis piogénica estéril y acné conglobata), enfermedad perteneciente al grupo de enfermedades autoinflamatorias con mutaciones al parecer en el gen de la proteína PSTP1P1, exones 1 al 15^{30,31}, con patología génica en *CD2BP1* en el cromosoma 15q24-25.1 y que puede asociarse a la HS.

Enfermedades reumatológicas: el síndrome SAPHO, la pustulosis palmoplantar, el síndrome de Sweet y el síndrome de Sneddon-Wilkinson pueden ocasionalmente asociarse a la HS. Las manifestaciones dermatológicas pueden preceder o seguir al componente óseo²⁷.

Otras asociaciones: acantosis nigricans, esteatocistomas múltiples, enfermedad de Fox-Fordyce, paquioniquia congénita (tipo Jackson-Lawler), pitiriasis rubra pilaris (sola o asociada a VIH), síndrome KID, síndrome de Bazex-Dupré-Christol.

COMPLICACIONES DE LA HIDROSADENITIS SUPURATIVA^{10,19,24,27}

Numerosas son las complicaciones descritas en la literatura: contracturas/disminución de la movilidad de las extremidades inferiores y axilas, fibrosis, cicatrices, distrofia simpática refleja, dolor, fistulas anales, rectales, uretrales, hipoproteïnemia, amiloidosis, anemia, impacto en la calidad de vida (depresión/ideas suicidas), infecciones locales y sistémicas (abscesos lumbosacros, osteomielitis sacra), neoplasias de pulmón y boca, carcinoma espinocelular/úlceras de Marjolin, obstrucción linfática y linfedema, queratitis intersticial.

TRATAMIENTO

Existe una amplia gama de posibilidades de tratamiento de la HS, según la etapa en que se encuentre.

Medidas generales^{10,27}

Aseo local suave, con jabón de limpieza y/o anti-sépticos. Reducción del traumatismo en áreas afectadas, lo que implica disminuir el calor, la humedad, la sudoración y la fricción. Evitar el sobrepeso y la obesidad, lo que incluye dietas con carga glicémica baja, restricción de leche y lácteos. Evitar el cigarrillo y los productos que reemplazan a la nicotina. Recomendar la pertenencia a grupos de referencia y soporte emocional al paciente y los familiares.

Tratamientos médicos (tabla 1)

Tópicos

El fosfato de clindamicina al 1% tópico, dos veces al día durante 12 semanas es eficaz en casos leves de HS, con reducción de pústulas y abscesos, pero no de nódulos. Es tan efectivo como la tetraciclina oral en dosis de 500 mg dos veces al día^{14,32}. Otros tratamientos tópicos incluyen el resorcinol al 10-15%, el ácido fusídico y el ácido azelaico²⁶.

Tabla 1. Sugerencias terapéuticas según la clasificación de estadios de Hurley.

Estadio Hurley I	Antibióticos (tópicos/orales), antiandrógenos, retinoides orales, zinc, crioterapia, toxina botulínica, corticosteroides, radiofrecuencia, destechamiento.
Estadio Hurley II	Escisiones localizadas, ablación con láser CO ₂ , Nd-Yag pulso largo, depilación láser, radioterapia, terapias inmunosupresoras, terapia fotodinámica, destechamiento de nódulos/tractos.
Estadio Hurley III	Escisiones quirúrgicas amplias/injertos, apertura de <i>sinus</i> drenantes, cicatrización por segunda intención, radioterapia.

Modificado de Alikhan A et al.¹⁹

La terapia tópica es útil en casos leves. La eficacia de los corticoides tópicos es discreta.

Intralesionales

Los **corticoides** se usan generalmente en combinación con otros fármacos. Se prescriben por vía intralesional u oral, y las dosis son variables. Son útiles en el manejo precoz de las lesiones leves y ayudan a aliviar el dolor y la inflamación. Habitualmente se usa acetónido de triamcinolona, 2-5 mg intralesional^{19,25}.

Sistémicos

Los **antibióticos orales** en tandas cortas pueden abortar o al menos disminuir el dolor y la inflamación, evitando la evolución hacia la formación de abscesos. Las tetraciclinas en dosis de 500 mg dos veces al día son uno de los pilares; puede usarse minociclina y doxiciclina¹⁴. Otros estudios muestran eficacia con clindamicina oral (300 mg dos veces al día) junto con rifampicina (600 mg una vez al día) durante 10 semanas, con disminución del grado de severidad de Hurley II y III del 53,5% al 34,5% a la semana 10, disminución de la supuración y el dolor y, en el 11%, remisiones de larga duración³². Otros antibióticos incluyen amoxicilina con ácido clavulánico, eritromicina, cefalosporinas y metronidazol^{10,27}. Algunos autores recomiendan dapsona a la dosis de 50-150 mg diarios, con las debidas precauciones para su uso.³³ Los antibióticos orales deben utilizarse un mes antes de la cirugía para prevenir complicaciones infec-

ciosas, delimitar mejor las lesiones y el área de intervención.

Los **antiandrógenos** son otra opción terapéutica. El uso de acetato de ciproterona (100 mg) solo o asociado a etinilestradiol (50 µg) en mujeres afectadas tiene resultados variables, y no se observan diferencias significativas con anticonceptivos orales clásicos³⁴. La finasterida a la dosis de 5 mg/d resultó efectiva en un número limitado de pacientes³⁵. Combinar antibióticos y antiandrógenos puede ser beneficioso.

Las **sales de zinc** a dosis altas (gluconato de zinc, 90 mg/d, equivalentes a 45 mg de zinc al día) logran remisiones completas en el 36% de los casos y parciales en el 63,6%. Al disminuir la dosis de gluconato de zinc, el cuadro vuelve a empeorar³⁶.

Los **retinoides orales**, principalmente la **isotretinoína** oral, serían útiles en formas leves de HS, con mejorías no superiores al 23,5%³⁷. La acitretina podría tener más éxito.

Inmunosupresores y antiinflamatorios

Los **corticosteroides sistémicos** a dosis altas son útiles para abortar lesiones agudas, aunque los beneficios son transitorios. La **ciclosporina** es una buena alternativa terapéutica; se usan dosis entre 3 y 6 mg/kg/d durante 4-8 meses, que consiguen remisiones parciales y respuestas moderadas. Actúa, al parecer, por su capacidad en suprimir la producción de citocinas y la activación de las células T³⁸. La **azatioprina** a la dosis de 2,5 mg/kg/d produce mejorías discretas¹⁰. El **metrotexato** a la dosis de 12,5-15 mg a la semana proporciona resultados limitados³⁹.

Los **inhibidores del TNF alfa** han demostrado resultados dispares⁴⁰. El uso de infliximab a una dosis promedio de 5 mg/kg durante 8 semanas ha mostrado mejorías de la severidad en más del 50% de los casos, en un estudio prospectivo a doble ciego. El uso de **etanercept, adalimumab, alafecept y efalizumab** presenta resultados pobres y pueden considerarse solo en fallos terapéuticos.

Otras terapias

La radioterapia⁴¹ puede ser eficaz en lesiones precoces. Las dosis medias usadas son de 8 gray, con buenos resultados. **La crioterapia** con nitrógeno líquido⁴² como coadyuvante en el manejo de los nódulos dolorosos tiene éxito en el 50% de casos. **La terapia fotodinámica**⁴³ muestra resultados pobres y es mejor con el uso de aminolevulinato de metilo que con ácido aminolevulínico. **La toxina botulínica**, al disminuir la secreción apocrina, limita la tendencia a la ruptura. **La radiofrecuencia no ablativa** produce un alivio de la sintomatología a las 2-3 semanas, después de tres tratamientos. La escisión con **láser de CO₂** y el láser Nd/YAG 1064 de pulso largo pueden ser útiles⁴⁴ en las etapas II y III, con mejorías de la severidad en el 65,3% de los casos. La depilación con láser de las áreas afectadas ayuda a prevenir nuevas lesiones.

Tratamientos quirúrgicos (tabla 1)

En general, se recomienda que sean efectuados por cirujanos con experiencia. Es importante examinar bien el área y de preferencia solicitar una ecografía de piel y/o una resonancia magnética para identificar mejor la presencia de abscesos y fístulas.

Los **procedimientos menores**, como el drenaje local de abscesos profundos, son una acción útil para el alivio de los síntomas como el dolor. Se debe efectuar solo en casos de mucha necesidad, pues el drenaje innecesario y las exploraciones en las áreas afectadas llevan a mayores cicatrices y empeoramiento del cuadro clínico⁴⁵. Recientemente, la técnica de destechamiento de lesiones

inflamatorias y ruptura de tractos sinuosos, indicada en la HS I y II, ha resultado efectiva, simple y sin recurrencias en el 83% de los casos⁴⁶.

La escisión radical y la cicatrización por segunda intención o mediante injerto es el mejor procedimiento para las etapas avanzadas de tipo III. Es necesario eliminar todas las lesiones supurativas y los tractos sinuosos y, si es posible, toda piel con glándulas apocrinas, para evitar recurrencias, por lo que se necesita un equipo de cirujanos experimentados. Puede cicatrizar por segunda intención o con injertos o colgajos. Las recurrencias después de la escisión amplia son inferiores al 30%²⁴.

CONCLUSIÓN

La HS es una enfermedad no tan infrecuente, con opciones terapéuticas variadas y, a excepción de los casos severos que precisan cirugía amplia, permite un manejo razonable en la mayoría de los casos.

BIBLIOGRAFÍA

- Slade DE, Powell BW, Mortimer PS. Hidradenitis suppurativa: pathogenesis and management. *Br J Plast Surg*. 2003;56:451-61.
- Mortimer PS, Lunniss PJ. Hidradenitis suppurativa. *J R Soc Med*. 2000;93:420-22.
- Larralde M, Abad ME, Munoz AS, Luna P. Childhood flexural comedones: a new entity. *Arch Dermatol*. 2007;143(7):909-11.
- Jansen T, Plewig G. What's new in acne inversa (alias hidradenitis suppurativa)? *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2000;14:342-3.
- 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.
- Fitzsimmons JS, Guilbert PR. A family study of hidradenitis suppurativa. *J Med Genet*. 1985;22:367-73.
- Lewis F, Messenger AG, Wales JK. Hidradenitis suppurativa as a presenting feature of premature adrenarche. *Br J Dermatol*. 1993;129:447-8.
- 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.
- Jemec GB, Heidenheim M, Nielsen NH. The prevalence of hidradenitis suppurativa and its potential precursor lesions. *J Am Acad Dermatol*. 1996;35:191-4.
- Pedraz J, Daudén E. Manejo práctico de la hidrosadenitis suppurativa. *Actas Dermosifiliogr*. 2008;99:101-10.

11. Jemec GBE. The symptomatology of hidradenitis suppurativa in women. *Br J Dermatol*. 1988;119:345-50.
12. Barth JH, Layton AM, Cunliffe WJ. Endocrine factors in pre- and postmenopausal women with hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol*. 1996;134:1057-9.
13. Parks RW, Parks TG. Pathogenesis, clinical features and management of hidradenitis suppurativa. *Ann R Coll Surg Engl*. 1997;79:83-9.
14. Jemec GB, Wendelboe P. Topical clindamycin versus systemic tetracycline in the treatment of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*. 1998;39:971-4.
15. Sartorius K, Lapins J, Emtestam L, Jemec GB. Suggestions for uniform outcome variables when reporting treatment effects in hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol*. 2003;149:211-3.
16. Von Der Werth JM, Williams HC, Raeburn JA. The clinical genetics of hidradenitis suppurativa revisited. *Br J Dermatol*. 2000;142:947-53.
17. Von Der Werth JM, Williams HC. The natural history of hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2000;14:389-92.
18. Hidradenitis Suppurativa Foundation. San Diego [Internet]. Disponible en: www.hs-foundation.org
19. Alikhan A, Lynch P, Eisen D. Hidradenitis suppurativa: A comprehensive review. *J Am Acad Dermatol*. 2009;200;60(4):539-6.
20. Gao M, Wang PG, Cui Y, Yang S, Zhang YH, Lin D, et al. Inversa acne (hidradenitis suppurativa): a case report and identification of the locus at chromosome 1p21.1-1q25.3. *J Invest Dermatol*. 2006;126:1302-6.
21. Li CR, Jiang MJ, Shen DB, Xu HX, Wang HS, Zhang Y, et al. Two novel mutations of the nicastrin gene in chinese patients with acne inversa. *Br J Dermatol*. 2011;165:415-18.
22. Ingram JR. The aetiology of the acne inversa: an evolving story. *Br J Dermatol*. 2011;165:229-32.
23. Nassar D, Hugot JP, Wolkenstein P, Revuz J. Lack of association between CARD15 gene polymorphisms and hidradenitis suppurativa: a pilot study. *Dermatology*. 2007;215:359.
24. Revuz J. Hidradenitis suppurativa. *JEADV*. 2009;23:985-98.
25. 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.
26. Yazdanyar Sh, Jemec G. Hidradenitis suppurativa: a review of cause and treatment. *Curr Opin Infect Dis*. 2011;24:118-23.
27. Danby FW, Margesson LJ. Hidradenitis suppurativa. *Dermatol Clin*. 2010;28:779-93.
28. Jemec GB, Gniadecka M. Ultrasound examination of hair follicles in hidradenitis. *Arch Dermatol*. 1997;133:967-72.
29. Hsiao JI, Antaya RJ, Berger T, Maurer T, Shinkai K, et al. Hidradenitis suppurativa and concomitant pyoderma gangrenosum. *Arch Dermatol*. 2010;146(11):1265-70.
30. García-Rabasco AE, Esteve-Martínez A, Zaragoza-Ninet V, Sánchez-Carazo JL, Alegre-de-Miquel V. Pioderma gangrenoso asociado a hidradenitis suppurativa: aportación de un caso y revisión de la literatura. *Actas Dermosifiliogr*. 2010;101(8):717-21.
31. Braun-Falco M, Kovnerysty O, Lohse P, Ruzicka Th. Pyoderma gangrenosum, acne, and suppurative hidradenitis (PASH)-a new autoinflammatory syndrome from PAPA syndrome. *J Am Acad Dermatol*. 9 jul. 2011. [Publicación electrónica previa a la edición impresa.]
32. Gener G, Canoui-Poitrine F, Revuz JE, Faye O, Poli F, Gabison G, et al. Combination therapy with clindamycin and rifampicin: a series of 116 consecutive patients. *Dermatology*. 2009;219:148-54.
33. Kaur MR, Lewis HM. Hidradenitis suppurativa treated with dapsone: A case series of five patients. *J Dermatolog Treat*. 2006;17(4):211-3.
34. Mortimer PS, Dawber RPR, Gales MA, Moore RA. A double-blind cross-over trial of cyproterone acetate in females with hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol*. 1986;115:263-8.
35. Farrell AM, Randall VA, Vafae T, Dawber RP. Finasteride as a therapy for hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol*. 1999;141:1138-9.
36. Brocard A, Knol AC, Khammari A, Dreno B. Hidradenitis suppurativa and zinc: a new therapeutic approach. A pilot study. *Dermatology*. 2007;214:325-7.
37. 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.
38. Rose RF, Goodfield MJD, Clark SM. Treatment of recalcitrant hidradenitis suppurativa with oral ciclosporin. *Clin Exp Dermatol*. 2005;31:129-56.
39. Jemec GBE. Methotrexate is of limited value in the treatment of hidradenitis suppurativa. *Clin Exp Dermatol*. 2002;27:528-9.
40. Shuja F, Chan S, Rosen T. Biologic drugs for the treatment of hidradenitis suppurativa: An evidence- based review. *Dermatol Clin*. 2010;28:511-24.
41. 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(2):16.
42. Bong JL, Shalders K, Saihan E. Treatment of persistent painful nodules of hidradenitis suppurativa with cryotherapy. *Clin Exp Dermatol*. 2003;28:241-4.
43. Gold MH. Aminolevulinic Acid photodynamic therapy for hidradenitis suppurativa. *Dermatol Clin*. 2007;25:67-73.
44. Mahmoud BH, Tierney E, Hexsel C, Pui J, Ozog DM, Hamzavi IH. Prospective controlled clinical and histopathologic study of hidradenitis suppurativa treated with the long-pulsed neodymium:yttrium-aluminium-garnet laser. *J Am Acad Dermatol*. 2010;62:637-45.
45. Jemec GB. Effect of localized surgical excisions in hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*. 1988;18(Part 1):1103-110788.
46. Van der Zee HH, Prens EP, Boer J. Derroffing: A tissue-saving surgical technique for the treatment of mild to moderate hidradenitis suppurativa lesions. *J Am Acad Dermatol*. 2010;63:475-80.