

HIDRADENITIS SUPURATIVA: APROXIMACIÓN CLÍNICA – DIAGNÓSTICA. REVISIÓN NARRATIVA

HIDRADENITIS SUPURATIVA: APPROACH FROM CLINICAL - DIAGNOSIS. NARRATIVE REVIEW

Marilyn Sofía González Chiriboga^{1,2}, María de los Ángeles Zhingri Angamarca^{1,2}, Juan Sebastián Córdova Loaiza^{1,2}, Jonathan Edisson Morocho Encalada¹

1. Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de Cuenca, Cuenca, Ecuador.
2. Asociación Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad de Cuenca (ASOCEM - U C u e n c a), Cuenca, Ecuador.

Citar como: González M, Zhingri M, Córdova J, Morocho J. HIDRADENITIS SUPURATIVA: APROXIMACIÓN CLÍNICA-DIAGNÓSTICA. CIMEL. 2022;27(1):1-10

CIMEL 2022;27(1):1-10



RESUMEN:

La hidradenitis supurativa (HS) o acné inverso es una enfermedad cutánea inflamatoria crónica, recurrente y debilitante. Comúnmente se presenta luego de la pubertad con la presencia de lesiones profundas, inflamadas y dolorosas en áreas intertriginosas o pliegues como la región axilar, inguinal y anogenital, en las cuales se evidencian abundantes glándulas apocrinas y mayor exposición a las fuerzas de cizallamiento.

El interés por el estudio de esta patología yace en la necesidad de un diagnóstico oportuno a través del reconocimiento de las manifestaciones cutáneas iniciales para actuar sobre los factores modificables y la prescripción de medidas higiénico-dietéticas. Es importante porque sus complicaciones inciden negativamente sobre la calidad de vida y la esfera psicológica asociada a la baja autoestima e interferencia en las relaciones interpersonales. En el siguiente artículo realizamos una breve revisión de la hidradenitis supurativa, la presentación clínica, el tratamiento para el reconocimiento y manejo inicial de la patología a partir de la identificación de factores predisponentes e intrínsecos al individuo, fundamentados en la etiopatogenia y epidemiología. De esta forma, se pretende brindar a los profesionales y estudiantes del área de salud, el conocimiento básico de esta patología dermatológica crónica inflamatoria de etiopatogenia multifactorial y que pasa desapercibida en la consulta médica.

Palabras clave: hidradenitis supurativa, etiología, patogénesis, epidemiología, diagnóstico, tratamiento

ABSTRACT:

Hidradenitis suppurativa (HS), or acne inversa, is a chronic, recurrent and debilitating inflammatory skin disease that usually occurs after puberty with the presence of deep, inflamed, and painful lesions in intertriginous areas or folds such as axillary, inguinal, and anogenital regions, regions in which abundant apocrine glands and greater exposure to shear forces are evident.

The interest in the study of this pathology lies in need for a timely diagnosis through the recognition of the initial cutaneous manifestations to act on the modifiable factors and the prescription of hygienic-dietary measures. This is important because its complications negatively affect the quality of life and the psychological sphere coupled with low self-esteem and interference in interpersonal relationships. In the following article, we carry out a brief review of hidradenitis suppurativa, the clinical presentation, and treatment for the recognition and initial management of the pathology, based on the identification of predisposing and intrinsic factors to the individual, based on the etiopathogenesis and epidemiology. Thus, we intend to provide healthcare professionals and students with the basic knowledge of this chronic inflammatory dermatological pathology of multifactorial etiopathogenesis that goes unnoticed in medical consultation.

Keywords: hidradenitis suppurativa, etiology, pathogenesis, epidemiology, diagnosis, treatment

INTRODUCCIÓN

La hidradenitis supurativa (HS) o acné inverso se define como una enfermedad cutánea inflamatoria crónica, recurrente y debilitante, que comúnmente se presenta luego de la pubertad con la presencia de lesiones profundas, inflamadas y dolorosas en áreas intertriginosas o pliegues como la región axilar, pectoral, inguinal, anogenital y glútea (1–6). Afecta a las glándulas apocrinas, por lo que se manifiesta en forúnculos y fistulas drenantes con cicatrización posterior e hipertrofia (1,2). Aunque la patogenia no se encuentra totalmente dilucidada hasta la actualidad, esta se atribuye a una oclusión del folículo pilosebáceo, formando parte de la tétrada de oclusión folicular, junto al acné conglobata, la celulitis disecante y el quiste pilonidal (2,7,8).

En Estados Unidos y Europa la prevalencia es relativamente baja de 0.7 a 1.2% (9). La HS constituye una enfermedad multifactorial que va desde factores netamente biológicos hasta ambientales, sin poder describirse una causa específica hasta la actualidad (10,11). Se ha asociado a la HS con una desregulación de la vía gamma-secretasa a nivel del folículo piloso, lo que conlleva a la disfunción inmunológica, alteración del proceso de maduración del folículo piloso y consecuente implicación de las glándulas apocrinas (11,12).

El diagnóstico de esta entidad es clínico, orientado en función de la temporalidad y localización de las lesiones, junto al antecedente de lesiones similares o trastornos médicos relacionados a HS tanto en el paciente como en la familia (4,13). Además, el médico puede apoyarse de varias escalas útiles en la determinación de la severidad del cuadro y su posterior clasificación (5,14,15).

El enfoque terapéutico para la HS tiene como objetivo actuar en diferentes puntos de la patogenia dependiendo del estadio de la misma, se conjugan medidas tanto farmacológicas como no farmacológicas, a pesar de que no hay evidencia disponible que corrobore la cura definitiva (1,16,17). Por lo tanto, el tratamiento de la HS es de carácter multidisciplinario e individualizado para cada paciente (17).

A pesar de ser una entidad poco prevalente, su implicación clínica atenta en gran medida contra el

bienestar físico, social y emocional de quien la padece. Es así como el presente estudio pretende: 1) conocer la epidemiología y la etiopatogenia involucrada; 2) describir la clínica frecuente y sus escalas diagnósticas; 3) orientar el diagnóstico temprano y las medidas terapéuticas para el manejo oportuno en el primer nivel de salud. Asimismo, busca llegar a la meta de actualización del conocimiento a través de la búsqueda bibliográfica exhaustiva de la literatura disponible

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente trabajo se llevó a cabo realizando una búsqueda y revisión de artículos científicos, casos clínicos, revisiones de literatura y artículos originales, alojados en bases digitales como PubMed y BVs. Se utilizó algoritmos de búsqueda a partir de las siguientes palabras claves: hidradenitis suppurativa, etiology, pathogenesis, clinical manifestations, epidemiology, treatment, y sus respectivas traducciones al español. Se restringió la búsqueda a publicaciones en el idioma español e inglés de los últimos 5 años (2016-2021), con algunas excepciones como en el caso de las definiciones de la enfermedad.

EPIDEMIOLOGÍA

La hidradenitis supurativa (HS) en las poblaciones estudiadas tiene una prevalencia entre 0,00033-4,1%, la cual se obtuvo en una corte de las enfermedades de transmisión sexual realizada en Dinamarca (18). Los últimos estudios realizados en Estados Unidos y en Europa obtuvieron una prevalencia de 0,7-1,2%. Es importante indicar que los resultados pueden variar debido a la diversidad de metodologías empleadas y las fuentes de los datos utilizados para los estudios. También se encontró que la prevalencia en los estadounidenses es menor en comparación con los europeos, la misma que se atribuye a la diferencia étnica y genética entre las poblaciones (9).

En los estudios realizados, la HS tiene una preponderancia femenina con una proporción de 3 a 1 con respecto a los hombres. Su inicio por lo general se da entre los 18 y los 29 años en los ciudadanos norteamericanos. Además, se ha indicado que existe un retraso de 7 a 10 años desde que inicia la enfermedad y se diagnostica. Existe una asociación entre la hidradenitis supurativa y un nivel socioeconómico más bajo, que se puede atribuir a los factores de riesgos que se encuentra en este grupo (9).

La obesidad y el tabaquismo están relacionados en gran medida con la HS. También se ha encontrado relación con otras condiciones médicas como la enfermedad inflamatoria intestinal, artritis inflamatoria, enfermedades cardiovasculares, síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2, depresión, ansiedad, síndrome de Down, síndrome de ovario poliquístico, apnea obstructiva del sueño y pioderma gangrenoso. Esta última condición tiene en común ciertas características epidemiológicas y clínicas, por lo que en un análisis multivariable de datos sanitarios de la población estadounidense se concluyó que existe una mayor probabilidad de que una persona con HS padezca también de pioderma gangrenoso (9). La relación de la HS y las asociaciones sistémicas suelen atribuirse a factores genéticos, ambientales y vías inflamatorias comunes (10).

En el período del 2017-2018 en Argentina se realizó un Registro Nacional que contaba con 253 individuos, en el cual se registró que las mujeres tienen de tres a cinco veces mayor probabilidad de tener hidradenitis supurativa que los varones, lo que coincide con los datos obtenidos en los estudios realizados en algunos países de Europa y en los Estados Unidos. También se indica que existe una incidencia mayor en mujeres entre los 20 y 40 años de edad, la misma que se mantiene hasta los 45 años tras lo cual esto se invierte (16).

ETIOLOGÍA

Los factores desencadenantes de la HS han sido estudiados por años, y se determinó su carácter multifactorial (11). Se ha planteado que la enfermedad es desencadenada por factores genéticos. Los hábitos alimenticios, el tabaquismo, la obesidad y el sobrepeso son factores de riesgo, y otros que se consideran factores exacerbantes para la expresión de la patología (19).

- Factores genéticos.** Diversas literaturas señalan que alrededor del 30-40% de los casos registrados se asocian con antecedentes familiares de primera línea, demostrándose alteración autosómica dominante y mutación del cromosoma 1p211.1-1q25.3 (20,21).
- Hábitos alimenticios.** La ingesta de carbohidratos simples como el azúcar conlleva a elevación de niveles plasmáticos de glucosa e insulina, involucrados en la respuesta androgénica que representa uno de los principales mecanismos de su fisiopatología (obstrucción folicular) (21).

- Obesidad y sobrepeso.** Estudios señalan que existe asociación entre el incremento del IMC y el desarrollo de HS; por lo tanto, pacientes con sobrepeso y obesidad son más susceptibles. Esto se debe a que el incremento del tejido adiposo favorece la lesión de la piel por fuerzas mecánicas de cizallamiento, calor, irritación por reacción inflamatoria, presión y oclusión folicular (20) (Tabla 1).

Tabla 1. Comorbilidades

Síndrome metabólico
Hiper glucemia
Hipertensión arterial
Síndrome de ovario poliquístico

Los autores. Con base a: (20). Cuenca-Azuay, 2021.

- Tabaquismo.** El hábito tabáquico ha influenciado en la presentación de HS, dado que la nicotina ejerce su actividad sobre los neutrófilos impidiendo su correcto transporte hacia el área de injuria (20).
- Fármacos.** La bibliografía demuestra que el litio, sirolimus y anticonceptivos orales pueden exacerbar las lesiones. Por otra parte, productos usados para depilación y desodorantes juegan un rol en la manifestación de la misma, pues el rasurado lesiona la piel, a lo que se suman otros factores irritantes como el calor, sudor y fricción del área axilar (20,21).
- Factores mecánicos.** Entre los factores físicos que dan lugar a una lesión, la obesidad se constituye como un factor predisponente para la aparición de hipertensión arterial. Asimismo, la unidad folicular presenta un soporte estructural debilitado que conlleva a su ruptura por trauma y fricción (20).
- Otros factores.** La ropa ajustada provoca una fricción entre la superficie y la piel, ocasionando una rotura en los folículos, denotando la aparición de lesiones. El uso de desodorantes, productos de depilación que producen cizallamiento, el sudor y el calor son promotores de la exacerbación de la enfermedad, más no desencadenantes (22).

ETIOPATOGENIA

No se conoce el origen específico de la HS, sin embargo, recientes estudios han asociado a la HS a factores que

comprometen a la vaina radicular externa e interna del folículo piloso con una posible desregulación de la vía gamma-secretasa (Notch) (19). En esta vía actúa la proteína γ -secretasa, la cual se expresa en pacientes con defectos en las citocinas, en los receptores toll-like (TLR) y en la homeostasis de los péptidos antimicrobianos (PAM). Estos defectos genéticos conllevan a la alteración de entre 3 a 4 subunidades, lo cual resulta en la disfunción inmunológica y la alteración en la maduración del folículo piloso. Por subsiguiente, resulta en la fragilidad epitelial, su dilatación y posterior ruptura. El contenido folicular y la queratina se extienden por la dermis circundante, lo que promueve una respuesta quimiotáctica por dominio de *Staphylococcus lugdunensis*, con compromiso de la glándula apocrina, y provoca de manera secundaria la formación de biopelículas y la disbiosis microbiana que se unen al tracto sinusal de manera irreversible, estimulando la obstrucción inflamatoria folicular por acción de las beta-defensinas humanas (12,20).

La alteración en la IL-36RA en la estructura de los esfingolípidos, la deficiencia en la inmunidad innata mediada por los receptores toll-like (TLR), junto a la acción de los receptores colinérgicos de la nicotina (12), resultan en la producción de citocinas que activan células dendríticas responsables del proceso inflamatorio. Consecuentemente el incremento de la hiperqueratosis infundibular y los adipocitos aumentan la secreción de adiponectina, que conlleva a la mayor producción de metaloproteasas de la matriz (MMP), y a su vez resulta en la obstrucción folicular (22,23).

La sobreexpresión de TNF- α , mediada por el factor de complemento C3a, se ha vinculado con la gravedad de esta patología, puesto que aumenta la producción de Th17 y de citocinas lo que favorece la inflamación crónica (24). Se secreta interleucina-23, lo cual polariza a las células Th17 productoras de interleucina-17 que infiltran la dermis, inducen a la proliferación del inflammasoma NLRP3 en macrófagos y neutrófilos, mediante la liberación de caspasas, citosinas inflamatorias, así como proliferación de MMP en la estructura folicular y la dermis (19,25) (Figura 1).

Los genes situados en el locus 1p21.1 y el locus 1q25.3 están involucrados comúnmente en la HS. Asimismo, se los ha asociado en mutaciones inactivas en casos esporádicos y familiares, penetración completa y

expresividad variable; dentro de las cuales se señalan: presenilina I (PSEN1), potenciador presenilina II (PSENEN) y nicastrina (NCSTN) (25).

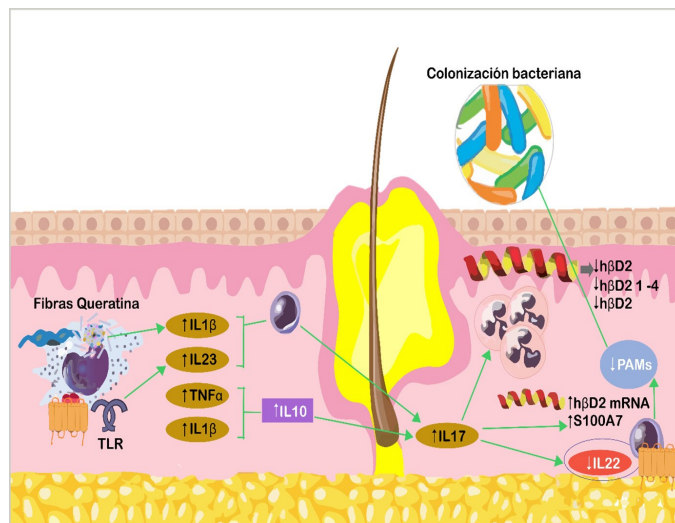


Figura 1. Esquema de la patogénesis en la hidradenitis. El modelo patogénico de la hidradenitis supurativa hace énfasis en lo comprometido que está el sistema inmunológico innato cutáneo con diferentes mecanismos, tales como la activación de la TLR2 por microbios comensales cutáneos mediante lipoproteínas, lo cual activa como respuesta a los queratinocitos foliculares y el inflammasoma. Lo cual a su vez produce que los péptidos antimicrobianos (AMP) y citocinas tales como el TNF, IL-1b, e IL-17 se liberen. Esto conlleva a la aparición de nódulos eritematosos, los cuales por la inflamación cutánea aguda serán dolorosos y recurrentes. Cuando no hay homeostasis se produce una inflamación crónica, la que resulta en una tendencia a desarrollar túneles cutáneos con secreción supurativa dérmica persistente. Al persistir la inflamación, la enfermedad progresa y el sistema inmunológico se sigue activando, y mediante mecanismos tales como biopelículas en túneles cutáneos hay un aumento de células Th17, conllevando a una disminución de reguladores negativos (18,26). Los autores. Cuenca-Azuay, 2021.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

El diagnóstico de la patología en fases iniciales puede pasar desapercibido debido a la relación con otras afecciones cutáneas o por considerar una etiología infecciosa, de tal manera que se estima un período de 7-12 años para el establecimiento de un diagnóstico definitivo (13,14). Sin embargo, el reconocimiento oportuno de la misma en función de una adecuada anamnesis y exploración física potenciarán la instauración de medidas terapéuticas e higiénico-dietéticas que posibiliten el manejo sintomático y reduzcan la progresión de la enfermedad (4).

Las lesiones generadas por la expresión de la

enfermedad afectan comúnmente a pliegues cutáneos correspondientes a las áreas axilar, pectoral, inguinal, genital y glútea (5,6); aunque, también pueden expresarse en sitios distintos a los mencionados como extremidades, torso, región posterior del cuello y área retroauricular (4), ya que son áreas que están sometidas a fricción y uso constante. Además, se señala que de acuerdo al sexo del individuo se podrá relacionar los sitios de presentación más frecuentes (4,27) (Tabla 2).

Tabla 2. Distribución de lesiones según el sexo

Hombre	Mujer
Región glútea.	Región superior y medial del muslo.
Hendidura glútea	Regiones submamaria y mamaria.
Organomegalia	Región axilar
	Región perineal
	Región perianal

Los autores. Con base a: (4), (27). Cuenca-Azuay, 2021

Las glándulas apocrinas afectadas en las regiones intertriginosas conllevan a la activación de la reacción inflamatoria causante de la sensibilidad dolorosa, a lo que se suma manifestaciones cutáneas como la hiperqueratosis irreversible, semicomedones, abscesos, fistulas, nódulos inflamatorios, tractos sinuosos y cicatrices (15,28). En la Tabla 3 se enlistan las manifestaciones orgánicas derivadas de la inflamación sistémica producto de la HS.

Tabla 3. Respuesta inflamatoria sistémica

Síndrome metabólico
Elevación de los niveles de glucosa, colesterol y triglicéridos.
Diabetes mellitus tipo II
Aterosclerosis
Espondiloartropatía
Depresión

Los autores. Con base a: (15), (28). Cuenca-Azuay, 2021

Las lesiones activas descargan contenido purulento en relación con los efectos de respuesta inmunitaria que se desencadena, a su vez el hedor de las lesiones y la alteración de la arquitectura normal del tejido cutáneo limitan la calidad de vida del paciente, lo cual promueve un estado de resiliencia social y el concomitante desarrollo de trastornos psicológicos (4).

La HS constituye la entidad dermatológica con mayor repercusión sobre la calidad de vida de los pacientes y su entorno. Mediante instrumentos de evaluación

de calidad de vida en dermatología, se determinó el incremento en la puntuación de acuerdo con el estadio o gravedad de la enfermedad. Además, se señala que el estado de salud física y mental de los pacientes jóvenes con esta patología es equivalente al de personas de tercera edad y de la población en general (29).

En adición, esta patología tiene un efecto negativo sobre la economía y desempeño laboral. Las estadísticas señalan que del 60% de pacientes empleados, el 64% documenta cierto nivel de discapacidad por HS, y el 40% de pacientes desempleados presentan menor calidad de vida en comparación con el primer grupo. Se determinaron los siguientes rangos de deterioro según el estadiaje de Hurley: Hurley I, 34.8; Hurley II, 60.1; Hurley III, 64 (29).

Respecto a la esfera psicológica, el estigma derivado del mal olor, prurito y apariencia de la piel reduce el bienestar psicológico, y por ende, la calidad de vida. La depresión, ansiedad y comorbilidades asociadas juegan un rol importante en el agravamiento de esta entidad. En cuanto a las relaciones interpersonales, el análisis de la calidad de vida de los cohabitantes de pacientes con HS llevados a cabo en Polonia, Italia, España y EE.UU señalan un índice medio de calidad de vida de las parejas de los pacientes. Es decir que existe un efecto moderado de la HS sobre sus vidas, lo cual está correlacionado positivamente con la gravedad de la enfermedad (29).

El diagnóstico clínico se orienta en función del tiempo y localización de las lesiones, por lo tanto, algunas bibliografías consideran la clasificación de HS de acuerdo con dos categorías: persistente y recurrente. La primera indica lesiones manifiestas por un período de seis meses, mientras que la segunda corresponde a más de dos lesiones presentes o que pueden instaurarse nuevamente aproximadamente en seis meses (4).

Por consiguiente, existen tres criterios característicos que orientan el diagnóstico clínico: cronicidad de lesiones típicas, localización en áreas intertriginosas y recaídas. A su vez, deben considerarse antecedentes de historia familiar similar o trastornos endocrino metabólicos por su asociación con HS (13).

Desde 1989 se han presentado varias escalas con la finalidad de clasificar y estimar la severidad de la patología en función de su extensión, es así que la

primera en publicarse fue la estadificación de Hurley, herramienta útil en cuanto al estadiaje de severidad a partir de las tres categorías vigentes en la actualidad. Sin embargo, no deben pasar inadvertidas sus limitaciones porque es un método cuantitativo y no útil en la monitorización de la respuesta al tratamiento (5).

Otras escalas útiles son: puntuación de Sartorius, Physician Global Assessment (PGA), índice de gravedad de hidradenitis supurativa (HSSI) y sistema internacional de puntuación de gravedad de la hidradenitis supurativa (IHS4) (14,15) (Tabla 4).

Tabla 4. Puntuación de Sartorius

De acuerdo si se cumple o no con las siguientes categorías se asignarán puntos para el estadiaje.	
Regiones anatómicas comprometidas.	3 puntos por región
Tipo de lesiones	Escaras = 1 Nódulos = 2 Fístulas = 6
Tamaño de la lesión única o distancia entre dos de ellas cuando son múltiples.	< 5 cm = 1 5 – 10 cm = 3 > 10 cm = 9
Lesiones separadas por piel normal.	Si = 0 No = 9
Physician Global Assessment	
Limpio	Sin nódulos inflamatorios.
Leve	Menos de cinco nódulos inflamatorios o un absceso o fístula drenando.
Moderado	Menos de 10 nódulos inflamatorios o 2 a 5 abscesos o fístulas drenantes.
Severo	Más de cinco abscesos o fístulas de drenaje.

Los autores. Con base a: (14-16). Cuenca-Azuay, 2021

Según varios estudios, el uso de estas escalas en la práctica diaria no facilita una adecuada evaluación, estadificación de gravedad y posterior respuesta al tratamiento, ya que demandan mucho tiempo y están sujetas a la baja sensibilidad de la palpación clínica al momento de realizar un diagnóstico diferencial, el cual es fundamental para adoptar un manejo terapéutico correcto (30).

Se ha documentado que el uso de la ecografía cutánea proporciona de manera eficiente y rápida una vasta valoración de cambios morfológicos subclínicos,

mediante lo cual se concluye que el examen físico infraestima la gravedad de HS. Wortsman planteó la “estratificación ecográfica de la hidradenitis supurativa (SOS-HS)” como un método de detección más sensible en la gradación de esta patología (Figura 2). En efecto, en una investigación se evidenció como el examen ecográfico modificó el manejo terapéutico en 28 de los 34 pacientes examinados, lo cual incluyó el uso de antibióticos, terapia con inmunosupresores y biológicos, destacando la inclusión de una postura quirúrgica en 8 pacientes (30).

Se señaló a la ecografía como una herramienta fundamental al momento de delimitar la extensión del área quirúrgica porque su procedimiento se basa en encontrar las diferencias entre el tejido patológico y el no patológico. Cabe destacar su importancia, ya que clínicamente la falta de visualización del trayecto de las fistulas, sumado a la inflamación y las cicatrices que se superponen, complican el planteamiento de una intervención quirúrgica (30).

TRATAMIENTO

El manejo correcto de la HS implica un trabajo multidisciplinario y un plan terapéutico adaptado a cada paciente. Por lo tanto, inicialmente se consideran medidas no farmacológicas que implican la identificación de factores de riesgo, tales como el tabaco, sedentarismo, consumo de alcohol, sobrepeso, obesidad, enfermedad intestinal inflamatoria, endocrionopatías, entre otras. No obstante, actualmente no se sabe con claridad si el control de la dieta es importante para disminuir la gravedad de la patología (17). Además, es esencial que la terapia se base en la evaluación de los componentes inflamatorios, la cicatrización y el manejo de acuerdo a la evidencia disponible (31).

En lo que respecta al tratamiento farmacológico, generalmente se emplean medicamentos para el control de los síntomas, es así que para el manejo del dolor se recomienda el uso de antiinflamatorios tópicos y no esteroideos, mientras que en el caso del prurito se emplea corticoides tópicos y antihistamínicos orales (16).

En el tratamiento local se puede emplear resorcinol tópico al 15%, dadas sus propiedades queratolíticas, antipruriginosas y antisépticas, clindamicina tópica

al 1% y corticoides intralesionales en caso de lesiones con los signos clásicos de inflamación (16).

En el tratamiento sistémico, los corticoides orales e intralesionales pueden ser utilizados en los brotes durante cortos períodos, debido a los efectos adversos que pueden presentarse; sin embargo, actualmente no constituyen una opción terapéutica frecuente. Los antibióticos constituyen la primera línea de elección frente a estadios moderados a severos, así como son ampliamente utilizados ante procesos refractarios a las intervenciones iniciales, en reagudizaciones y posterior a una cirugía. En las primeras etapas de la HS los antimicrobianos a elección son: tetraciclina, doxiciclina o la combinación de clindamicina con rifampicina (22,32).

Además, se ha visto que el tratamiento hormonal con acetil estradiol en combinación con acetato de ciproterona empleado en el hiperandrogenismo ha logrado mejorar la progresión de la HS (32).

Respecto al tratamiento biológico, los fármacos más empleados para la HS son los inhibidores del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) tales como adalimumab e infliximab. Asimismo, en casos moderados a severos o refractarios al manejo habitual los inhibidores de interleucina-1a (IL-1a), inhibidores de la interleucina-12/23 (IL-12 / 23) e inhibidores de la interleucina-17 (IL-17) pueden resultar de gran utilidad (33).

Dentro de los inhibidores de la IL-1a está la Ankinra administrada por vía subcutánea (SC); en el caso de los inhibidores de IL-12/23 está el Ustekinumab (SC), y con respecto a los inhibidores de la IL-17 se cuenta con el Secukinumab (32). La evidencia indica que el tratamiento con terapias antibacterianas e inhibidores TNF- α son efectivos (10).

La toxina botulínica actúa inicialmente sobre el sistema nervioso simpático generando la disminución de la secreción glandular apocrina, favoreciendo así a la reducción de recurrencias, pero tiene una acción limitada a la vida media de la toxina en aproximadamente cuatro a seis meses (34).

Por otro lado, el tratamiento quirúrgico es recomendado en lesiones fibróticas, extensas y crónicas, que no responden a los tratamientos previos, es por lo que constituye la opción clave para el manejo en estadios

avanzados de la patología. En estadios graves, inicialmente se emplea terapia sistémica (antibióticos o biológicos) para reducir el proceso inflamatorio y la extensión de las lesiones; posteriormente, se decide la intervención quirúrgica mediante resección amplia y manejo antibiótico. Empero, a pesar del beneficio inicial que puede otorgar no constituye la medida definitiva, dado que existe la posibilidad de rebrote (35).

CONCLUSIÓN

La HS es una enfermedad dermatológica con un patrón clínico bien definido y de carácter crónico. Aunque su etiopatogenia no es bien conocida, se la ha definido como una enfermedad de carácter multifactorial, en la que contribuyen desde la genética hasta el ambiente. Su diagnóstico requiere de una anamnesis exhaustiva y un oportuno examen físico en busca de lesiones características. Finalmente, el tratamiento está orientado al mejoramiento de las medidas higiénico-dietéticas, y a la instauración de terapia antibiótica con el fin de evitar futuras complicaciones.

Entre las limitaciones de la investigación es preciso mencionar que, si bien, el presente artículo cuenta con un número considerable de bibliografía, las fuentes actualizadas de información en cuanto a hidradenitis supurativa en las plataformas y revistas son pocas o bien de acceso restringido. Sobre todo, la fisiopatología y las medidas terapéuticas en la actualidad no están claramente definidas por lo que se requiere una mayor profundización del tema, de tal manera que represente una oportunidad para el desarrollo científico y la actualización en materia de medicina.

Fuente de financiamiento: El presente estudio fue autofinanciado por los autores.

Conflictos de interés: Ninguno

Agradecimiento: Los autores expresan su agradecimiento a la doctora Daniela Villavicencio por el apoyo durante el proceso investigativo.

Existen 3 parámetros mayores a cumplir:

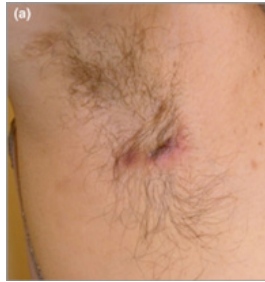
1. **Localización: áreas intertriginosas**

- Según sexo: mujer: muslo superior interno y regiones submamaria e inframamaria; hombre: axilas, regiones perineal y perianal, glúteos o hendidura glútea.
 - Otras áreas (menor frecuencia): parte posterior del cuello, tronco, extremidades, área retroauricular.
2. **Objetivar la presencia de lesiones típicas:** comedones abiertos, pseudocomedones, nódulos inflamatorios, abscesos, tractos sinuosos, fístulas y cicatrización en forma de cuerda.
- **Características de las lesiones:** secreción purulenta y maloliente, dolor e incomodidad durante las actividades diarias.
3. **Cronicidad:** lesiones de al menos 6 meses o menos de 2 lesiones recurrentes en 6 meses.

Parámetros menores (otros):

- **Antecedentes:** antecedentes patológicos familiares de primera y segunda línea.
- **Comorbilidades:** tabaco, obesidad, síndrome metabólico, diabetes, desregulación de adipocinas, hipertensión, enfermedad cardiovascular, andrógenos, factores endocrinos y hormonales, estrés mecánico y dietas hiperglicemiantes.

Estadio I (a)



Abscesos únicos o múltiples, sin tractos sinuosos y cicatrización.

Estadio II (b)



Abscesos recurrentes con formación de tractos y cicatrización, únicos o múltiples y lesiones muy separadas.

Estadio III (c)



Afectación difusa o múltiples abscesos y tractos interconectados en toda el área.

Ecografía de alta frecuencia: se ha establecido como un instrumento eficaz en la estadificación con el objetivo de exhibir los cambios en las estructuras dermatológicas y establecer un correcto diagnóstico.

Estadificación ecográfica de Wortsman:

- Estadio I: altera a una única sección corporal con cambios dermatológicos, sin tractos fistulosos y con una única colección líquida.
- Estadio II: altera a dos o más secciones corporales con cambios dermatológicos, se expone un único trayecto fistuloso. Presentes de dos a cuatro colecciones líquidas.
- Estadio III: altera tres o más secciones corporales exponiendo un único trayecto fistuloso. Presentes de cinco o más colecciones líquidas.

Otros: no se deben realizar tomas para cultivos ni biopsias, a menos que haya dudas diagnósticas o sospecha de posibles complicaciones.

Estadio Hurley I

Tópicos:

- Clindamicina tópica 1% c/12 h por 7 días o,
- Resorcinol tópico 15% c/12 h durante 1 mes o,
- Triamcinolona o Betametasona 10mg/ml por 7 días intralesional.

Sistémico:

- Rifampicina 600 mg + Clindamicina 600 mg c/24 h por 10 a 12 semanas o,
- Ertapenem 1g/día IM por 7 días o,
- Rifampicina 600 mg + Moxifloxacino 400 mg c/24 h por 6 semanas.

Manejo quirúrgico:

- Drenaje de abscesos.

Nota: No se recomienda la administración de analgésicos tópicos.

Estadio Hurley II

Sistémico

- Clindamicina 600 mg + Rifampicina 600 mg/día durante 10 a 12 semanas.
- Si hay intolerancia a la Clindamicina, Ertapenem 1g/día IM + Rifampicina 600 mg/día + Moxifloxacino 400mg/día + Metronidazol 500 mg c/8 h por 6 semanas; luego, Rifampicina 600 mg/día + Moxifloxacino 400 mg/día por 6 semanas.
- Si no hay respuesta a las 12 semanas o intolerancia se recomienda inmunomoduladores sistémicos como Adalimumab en dosis iniciales de 160 mg, a la semana 80 mg y a partir de la cuarta semana 40 mg.

Manejo quirúrgico:

- Procesos de destechamiento, resección localizada o resección amplia, según valoración del especialista.

Terapia intervencionista:

- Terapia con láser de CO₂: resección en bloque.
- Luz pulsada intensa.

Estadio Hurley III

Sistémicos

- Ertapenem 1g/día IM + Rifampicina 600 mg/día + Moxifloxacino 400mg/día + Metronidazol 500 mg c/8 h por 6 semanas.
- Si no hay respuesta a las 12 semanas o intolerancia, se recomienda inmunomoduladores sistémicos como Adalimumab en dosis iniciales de 160 mg, a la semana 80 mg y a partir de la 4 semana 40 mg.

Manejo quirúrgico:

- Procesos de destechamiento, resección localizada o resección amplia, según valoración del especialista.

- Terapia intervencionista:
- Terapia con láser de CO₂: resección en bloque.
- Luz pulsada intensa.

Figura 2. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la hidradenitis supurativa

Los autores. Con base a: (30,32–36). Cuenca-Azuay, 2021.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hsiao JL, Leslie KS, McMichael AJ, Curtis AR, Guzman Sanchez D. Folliculitis y otros trastornos foliculares. En: *Dermatología*. Cuarta edición. Barcelona, España: ELSEVIER; 2018. p. 675-632.
2. Fimmel S, Zouboulis CC. Comorbidities of hidradenitis suppurativa (acne inversa). *Dermatoendocrinol*. 2010;2(1):9-16.
3. Beltrame A, Staffolani S. Clinical Diagnosis of Hidradenitis Suppurativa [Internet]. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMicm1707912>. Massachusetts Medical Society; 2017 [citado 11 de junio de 2021]. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMicm1707912>
4. Sabat R, Jemec GBE, Matusiak Ł, Kimball AB, Prens E, Wolk K. Hidradenitis suppurativa. *Nat Rev Dis Primers*. 12 de marzo de 2020;6(1):1-20.
5. 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. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2015;29(4):619-44.
6. Pink A, Anzengruber F, Navarini AA. Acne and hidradenitis suppurativa. *British Journal of Dermatology*. 2018;178(3):619-31.
7. 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. *Archives of Dermatology and Syphilology*. 1 de enero de 1939;39(1):108-20.
8. Plewig G, Kligman AM. *Acne: Morphogenesis and Treatment*. Springer Science & Business Media; 2012. 338 p.
9. Ingram JR. The epidemiology of hidradenitis suppurativa*. *British Journal of Dermatology*. 2020;183(6):990-8.
10. Pescitelli L, Ricceri F, Prignano F. Hidradenitis suppurativa and associated diseases. *G Ital Dermatol Venereol*. junio de 2018;153(3 Suppl 2):8-17.
11. García-Martínez FJ, Pascual JC, López-Martín I, Pereyra-Rodríguez JJ, Martorell Calatayud A, Salgado-Boquete L, et al. Actualización en hidrosadenitis supurativa en Atención Primaria. *Semergen*. 1 de enero de 2017;43(1):34-42.
12. Hh van der Z, L de R, Dg van den B, Wa D, Jd L, Ep P. Elevated levels of tumour necrosis factor (TNF)- α , interleukin (IL)-1 β and IL-10 in hidradenitis suppurativa skin: a rationale for targeting TNF- α and IL-1 β . *Br J Dermatol*. 17 de mayo de 2011;164(6):1292-8.
13. Lee EY, Alhusayen R, Lansang P, Shear N, Yeung J. Qu'est-ce que l'hidradénite suppurrée? *Can Fam Physician*. febrero de 2017;63(2):e86-93.
14. Hamad J, McCormick BJ, Sayed CJ, Paci K, Overton M, Daubert T, et al. Multidisciplinary Update on Genital Hidradenitis Suppurativa: A Review. *JAMA Surg*. 1 de octubre de 2020;155(10):970-7.
15. Alikhan A, Sayed C, Alavi A, Alhusayen R, Brassard A, Burkhart C, et al. North American clinical management guidelines for hidradenitis suppurativa: A publication from the United States and Canadian Hidradenitis Suppurativa Foundations: Part I: Diagnosis, evaluation, and the use of complementary and procedural management. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1 de julio de 2019;81(1):76-90.
16. Bittar M, Bourren P, Estrada J, Fernández R, Greco C, Lavieri A, et al. Consenso Nacional de Hidradenitis Suppurativa. Guía de tratamiento 2019 [Internet]. Sello Editorial Lugones® de Editorial Biotecnológica S.R.L.; Noviembre. Disponible en: <https://sad.org.ar/wp-content/uploads/2019/12/Consenso-Hidradenitis-Suppurativa-2019-14112019.pdf>
17. Silfvast-Kaiser A, Youssef R, Paek SY. Diet in hidradenitis suppurativa: a review of published and lay literature. *Int J Dermatol*. noviembre de 2019;58(11):1225-30.
18. Nguyen TV, Damiani G, Orenstein L a. V, Hamzavi I, Jemec GB. Hidradenitis suppurativa: an update on epidemiology, phenotypes, diagnosis, pathogenesis, comorbidities and quality of life. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. enero de 2021;35(1):50-61.
19. Napolitano M, Megna M, Timoshchuk EA, Patruno C, Balato N, Fabbrocini G, et al. Hidradenitis suppurativa: from pathogenesis to diagnosis and treatment. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2017;10:105-15.
20. García Martínez FJ, Menchén L. Etiopatogenia: nexos en común entre la hidradenitis supurativa y la enfermedad de Crohn. *Actas Dermosifiliogr*. 1 de septiembre de 2016;107:13-20.
21. Estrada-Aguilar L, Arenas-Guzmán R, García-Hidalgo L, Martínez-Orozco JA, Morales-Miranda AY, Rocha-Ramírez JL, et al. Consenso mexicano sobre el manejo clínico de la hidradenitis supurativa. *Med Int Mex*. 15 de agosto de 2019;35(4):564-84.
22. Vekic DA, Frew J, Cains GD. Hidradenitis suppurativa, a review of pathogenesis, associations and management. Part 1. *Australas J Dermatol*. noviembre de 2018;59(4):267-77.
23. Del Duca E, Morelli P, Bennardo L, Di Raimondo C, Nisticò SP. Cytokine Pathways and Investigational Target Therapies in Hidradenitis Suppurativa. *International Journal of Molecular Sciences*. Enero de 2020;21(22):8436.
24. Goldberg SR, Strober BE, Payette MJ. Hidradenitis suppurativa: Epidemiology, clinical presentation, and pathogenesis. *J Am Acad Dermatol*. mayo de 2020;82(5):1045-58.
25. Gasparic J, Theut Riis P, Jemec GB. Recognizing syndromic hidradenitis suppurativa: a review of the literature. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. noviembre de 2017;31(11):1809-16.
26. Hoffman L, Ghias M, Lowes M. Pathophysiology of hidradenitis suppurativa. *Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery*. Junio de 2017;36(2):47-54.
27. Bassas-Vila J, Lama YG. Hidradenitis supurativa y enfermedad de Crohn perianal: diagnóstico diferencial. *Actas Dermo-Sifiliograficas*. 2016;107:27-31.
28. Fernandez JM, Thompson AM, Kirby JS, Hsiao JL, Shi VY. Characterizing physical symptoms of flare in hidradenitis suppurativa: a patient survey. *Br J Dermatol*. enero de 2021;184(1):160-2.
29. Chernyshov P, Finlay A, Tomas-Aragones L, Poot F, Sampogna F, Marron S, et al. Quality of Life in Hidradenitis Suppurativa: An Update. *Int J Environ Res Public Health*. 6

de junio de 2021;18(11):6131.

30. Martorell A, Segura J. Ecografía de la hidradenitis suppurativa. Actas Dermo-Sifiliográficas. 1 de noviembre de 2015;106:49-59.
31. Gulliver W, Zouboulis CC, Prens E, Jemec GBE, Tzellos T. Evidence-based approach to the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa, based on the European guidelines for hidradenitis suppurativa. Rev Endocr Metab Disord. septiembre de 2016;17(3):343-51.
32. Saunte DML, Jemec GBE. Hidradenitis Suppurativa: Advances in Diagnosis and Treatment. JAMA. 28 de noviembre de 2017;318(20):2019-32.
33. Kurayev A, Ashkar H, Saraiya A, Gottlieb AB. Hidradenitis Suppurativa: Review of the Pathogenesis and Treatment. J Drugs Dermatol. 1 de agosto de 2016;15(8):1017-22.
34. Khoo ABS, Burova EP. Hidradenitis suppurativa treated with Clostridium botulinum toxin A. Clin Exp Dermatol. agosto de 2014;39(6):749-50.
35. Andersen RK, Jemec GBE. Treatments for hidradenitis suppurativa. Clin Dermatol. abril de 2017;35(2):218-24.
36. Ovadja Z, Schuit M, van der Horst C, Lapid O. Inter- and intrarater reliability of Hurley staging for hidradenitis suppurativa. British Journal of Dermatology. 2019;181(2):344-9.

CORRESPONDENCIA

María de los Ángeles Zhingri Angamarca

Dirección: Batán y Santa Cruz. Cuenca, Azuay, Ecuador 94 3699

Teléfono: +593980101154

Correo electrónico: maría.zhingri@ucuenca.edu.ec