

Hidradenitis supurativa

Luis Charúa-Guindic, Rebeca Maldonado-Barrón, Octavio Avendaño-Espinosa, Teresita Navarrete-Cruces, Rosa Martha Osorio-Hernández, Billy Jiménez-Bobadilla

Resumen

Introducción: la hidradenitis supurativa es una enfermedad inflamatoria, crónica, recurrente, originada en las glándulas apocrinas; se puede localizar en axila, ingle, periné, región anoperineal y cuero cabelludo.

Objetivo: conocer la frecuencia y el manejo terapéutico.

Material y métodos: se trató de un estudio retrospectivo, transversal y descriptivo. Se incluyeron los pacientes portadores de hidradenitis supurativa atendidos en la Unidad de Coloproctología del Servicio de Gastroenterología, Hospital General de México, de enero de 1995 a diciembre de 2004.

Resultados: se revisaron 12,689 expedientes clínicos y se identificaron 15 pacientes (0.12 %), de los cuales nueve cumplieron los criterios de inclusión.

Conclusiones: la hidradenitis supurativa es una enfermedad compleja que constituye un reto diagnóstico y terapéutico.

Palabras clave: hidradenitis supurativa.

Summary

Background: Hidradenitis suppurativa is an inflammatory, chronic and recurrent disease of apocrine glands, located in inguinal, axillary, perineal, perianal areas and scalp.

Objective: To determine the frequency and therapeutic management.

Methods: A retrospective, transverse, and descriptive study was carried out. All patients with hidradenitis suppurativa, and who were managed by the Coloproctology Unit from the Gastroenterology Service of the General Hospital of Mexico City from January 1995 to December 2004, were included.

Results: We reviewed 12,689 files and identified 15 patients (0.12%) with hidradenitis suppurativa; nine fulfilled inclusion criteria.

Conclusions: This is a complex disease with a diagnostic and therapeutic challenge.

Key words: hidradenitis suppurativa.

Introducción

La hidradenitis supurativa es una enfermedad inflamatoria, crónica, recurrente, originada en las glándulas apocrinas; se puede localizar en axila, ingle, periné, región anoperineal y cuero cabelludo. Es una enfermedad poco frecuente, mal diagnosticada, que suele pasar inadvertida por la mayoría de los médicos y sólo se registra en los servicios de especialidad, en donde se ha identificado una incidencia de 1 entre 300 a 600 personas adultas.¹ La enfermedad generalmente se manifiesta a partir de la pubertad y es rara después de los 40 años; se

presenta por igual en uno y otro sexo, aunque algunos informes señalan que es más común en mujeres y otros más, en hombres.¹⁻³ Con frecuencia los enfermos tienen piel seborreica, son obesos y sudan profusamente.

En 1839, Velpeau describió por primera vez esta enfermedad; informó de un paciente con abscesos en la piel de la región axilar, mamaria y perineal.⁴ Fue en 1854 cuando Verneuil reconoció clínicamente dicha entidad y sugirió que se originaba en las glándulas sudoríparas.⁵ Schifferdecker⁶ (1921) y Wollard⁷ (1930) describieron las características de estas glándulas y las dividieron en apocrinas y ecrinas, e identificaron la hidradenitis en las primeras. En 1939, Brunsting publicó su experiencia en la Clínica Mayo; describió los aspectos histológicos de la enfermedad y sugirió que era desencadenada por la obstrucción luminal de las glándulas apocrinas.⁸ Tres años después, Spiller y colaboradores demostraron la asociación de otras enfermedades de la piel con la oclusión folicular.^{1,9,10}

Las glándulas apocrinas están compuestas por una unidad secretora en forma de espiral, que drena su contenido por un conducto excretor largo en un folículo piloso; mide 50 mm de longitud, 2 mm de ancho y 3 a 5 mm de profundidad. Su distribución está localizada en algunas zonas de la piel como la axilar, mamaria, genital, perianal y cuero cabelludo. Se desarrollan a partir de los folículos pilosos, pero no muestran actividad hasta la pubertad. El líquido es secretado como respuesta

Unidad de Coloproctología, Servicio de Gastroenterología, Hospital General de México.

Solicitud de sobretiros:

Luis Charúa-Guindic,
Unidad de Coloproctología,
Hospital General de México,
Dr. Balmis 148, Col. Doctores.
06720 México, D. F.
Tel.: 5999 6133, extensión 1045.
E-mail: luischarua@hotmail.com

Recibido para publicación: 27-10-2005

Aceptado para publicación: 24-11-2005

al dolor, la ira o la excitación sexual; es de aspecto lechoso e inodoro y al estar en la superficie cutánea en contacto con las bacterias despidió mal olor.¹ La secreción está regulada por una inervación adrenérgica y por catecolaminas circulantes organizadas en la médula suprarrenal.¹¹

El objetivo de este trabajo es conocer la frecuencia y el manejo terapéutico de la hidradenitis supurativa en la Unidad de Coloproctología del Servicio de Gastroenterología, Hospital General de México

Material y métodos

Estudio retrospectivo, transversal y descriptivo de pacientes portadores de hidradenitis supurativa atendidos en la Unidad de Coloproctología del Servicio de Gastroenterología, Hospital General de México, de enero de 1995 a diciembre de 2004. Se captaron en la hoja de recolección de datos las siguientes variables: edad, sexo, estado civil, ocupación, escolaridad, tabaquismo, alcoholismo, cuadro clínico, tiempo de evolución de la enfermedad, hallazgo en la exploración proctológica, tratamiento, recurrencia, tiempo y tratamiento de la recurrencia. Fueron incluidos los pacientes con historia clínica completa y por lo menos seis meses de seguimiento. Los criterios de exclusión fueron: expedientes incompletos y pacientes con seguimiento menor de seis meses.

Resultados

Se revisaron 12,689 expedientes clínicos de los archivos de la Unidad de Coloproctología del Servicio de Gastroenterología, Hospital General de México, en el periodo mencionado. Se identificaron 15 pacientes (0.12 %) con diagnóstico de hidradenitis supurativa, de los cuales nueve cumplieron los criterios de inclusión: siete (77.7 %) correspondieron al sexo masculino y dos (22.3 %) al femenino, con una relación de 3.5:1. La edad promedio fue de 29.6 años, con un rango de 23 a 46. El mayor número de pacientes se encontraba en la cuarta década de la vida (cuatro pacientes, 44.4 %); seis (66.6 %) eran casados. Seis pacientes (66.6 %) contaba con estudios primarios y el resto, de secundaria. La ocupación fue variada, sin predominio de alguna. En cuanto a las toxicomanías, tres pacientes (33.3 %) manifestaron tabaquismo y cuatro (44.4 %) consumían bebidas alcohólicas en forma ocasional sin llegar a la embriaguez. El hábito evacuatorio fue normal en seis pacientes (66.6 %). Todos disponían de servicios básicos de urbanización intra y extradomiciliarios; ocho (88.8 %) no refirieron antecedentes heredofamiliares de importancia, sólo uno indicó diabetes mellitus.

Dentro de los antecedentes personales patológicos, un paciente tenía diabetes mellitus; uno, alergia a la penicilina; uno, traumatismo por una luxación de rodilla; dos, antecedentes

transfusionales. Dentro de los antecedentes ginecoobstétricos, las dos mujeres se encontraban en el climaterio.

El tiempo de evolución de la enfermedad fue de tres meses a 20 años: en uno, un mes; dos, tres a seis meses; dos, siete a 12 meses; uno, tres años; uno, cinco años; uno, siete años; uno, 20 años. Seis pacientes (66.6 %) presentaban cuadros recidivantes de hidradenitis supurativa. Los síntomas predominantes fueron tumor o nodulaciones, dolor y secreción purulenta o serosa (ocho pacientes, 88.8 %). Otros síntomas fueron ardor, prurito, aumento de la temperatura local y fiebre. Tres pacientes (33.3 %) tenían como antecedente quirúrgico, incisión y drenaje de una lesión infectada en más de una ocasión.

Se prescribió tratamiento antibiótico a siete enfermos: tetraciclina en cinco, y dos más de un antibiótico (dicloxacilina y orfloxacino en uno, y trimetoprim con sulfametoxazol y metronidazol en otro).

Las zonas afectadas fueron la región anoperineal, glútea y muslo derecho en un paciente; sacrococcígea y glútea en dos; anoperineal y glútea en dos; anoperineal, glútea, pubis y vulva en dos; anoperineal, glútea e inguinal izquierda en uno; anoperineal en otro. En el interrogatorio, siete pacientes (77.7 %) refirieron dolor en las áreas involucradas. Durante el examen físico, en cinco (55.5 %) se identificaron múltiples trayectos fistulosos con salida de material seroso o purulento, así como múltiples cicatrices fibrosas en ocho.

La exploración proctológica, que incluyó tacto rectal, anuscopia y rectosigmoidoscopia rígida, fue normal en nueve enfermos. En uno se practicó colonoscopia para descartar enfermedad de Crohn.

Se indicó tratamiento quirúrgico en siete pacientes (77.7 %); en dos, incisión local y drenaje; en tres, destechamiento de trayectos fistulosos con marsupialización de los bordes; en dos, destechamiento de trayectos fistulosos más resección local amplia. Únicamente el paciente con destechamiento de trayectos fistulosos con marsupialización presentó recurrencia, por lo que fue necesario resección local amplia. No se presentaron complicaciones en esta serie.

Discusión

La hidradenitis supurativa es un proceso inflamatorio, crónico, recurrente, originado en las glándulas apocrinas de las regiones axilar, inguinal, perineal, perianal y glútea. Esta enfermedad puede ser muy dolorosa y debilitante, y provocar lesiones y trayectos fistulosos que supuran en forma crónica.

Afecta a uno y otro sexo, pero en las mujeres es más frecuente en la región axilar, mientras que en los hombres en las regiones glútea, perineal, perianal e inguinal.¹²⁻¹⁴

En nuestro país no se conoce la incidencia exacta en la población general, debido a la notificación deficiente y al diagnóstico erróneo. Hay informes que estiman una prevalencia de

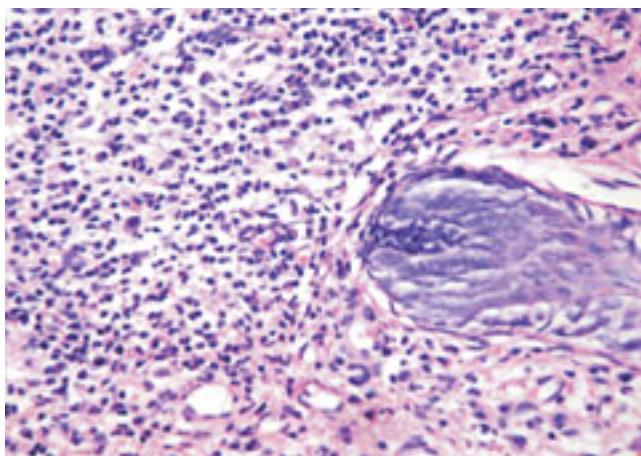


Figura 1. Muestra teñida con hematoxilina-eosina, con reacción inflamatoria aguda periglandular que penetra las paredes de la glándula apocrina y las destruye.

1 entre 300 o 600.^{1,3} En el presente estudio la prevalencia fue de 1:846, ligeramente menor a la encontrada en otras series.

La hidradenitis supurativa es rara antes de la pubertad y es más frecuente en adultos jóvenes.^{2,3,15} El clima tropical favorece el desarrollo de la enfermedad, pero también es reportada en muchas otras partes del mundo con condiciones climáticas variables. La obesidad y la tendencia genética al acné son posibles factores predisponentes.⁹

Lo primero que sucede en la hidradenitis supurativa es la oclusión de los conductos apocrinos o foliculares por queratina, que tiene como consecuencia dilatación ductal y estasis en el interior de la glándula, seguida de inflamación severa.¹ Las bacterias entran en el sistema apocrino por el folículo piloso y son atrapadas por debajo de la queratina, multiplicándose rápidamente en el medio nutriente que le proporciona el sudor apocrino. Por último, se rompe la glándula con extensión de la infección a las glándulas adyacentes con extensión local, daño de la piel y destrucción tisular (figura 1).^{9,16}

Se han encontrado bacterias como *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Streptococcus alfa*, bacterias anaerobias, organismos coliformes y difteroides.^{1,9,17,18}

Bendahan y colaboradores informaron de siete pacientes examinados por exacerbación de hidradenitis perineal; en seis se identificó *Chlamydia trachomatis*, que sugirieron como factor predisponente para el desarrollo de la enfermedad.¹⁵

Hay otros factores a los que se atribuye influencia en el desarrollo de la enfermedad, como el uso de antitranspirantes que puede impedir la descarga de la secreción de las glándulas apocrinas. Morgan y Licester, sin embargo, no encontraron diferencias importantes en las prácticas de afeitado, uso de desodorantes y depiladores químicos.^{1,2}

La hidradenitis supurativa ha sido informada en individuos de piel grasa, con acné, hipercolesterolemia o alteraciones endocrinas como obesidad, diabetes mellitus, acromegalia o síndrome de Cushing. La diabetes y la obesidad son comunes pues los pacientes con estas entidades son propensos a infecciones recurrentes y a problemas de cicatrización en enfermedades inflamatorias de la piel.^{1,12,19} En este estudio sólo un caso se relacionó con diabetes mellitus.

Wiltz y colaboradores describieron la asociación entre hidradenitis supurativa y tabaquismo, que identificaron en 70 % de los pacientes de su serie; consideran que la nicotina estimula la secreción de las glándulas exocrinas, pero, eventualmente, inhibe su función normal, posiblemente por un mecanismo que ayuda a iniciar una reacción inflamatoria.¹² En el presente estudio 33.3 % de los enfermos manifestó tabaquismo.

Es probable que las hormonas desempeñen un papel importante en el desarrollo de la hidradenitis supurativa. El exceso de andrógenos resultado de la sobreproducción de las glándulas suprarrenales y de las gónadas puede aumentar la queratinización y predisponer la oclusión folicular.^{1,9} La asociación con los andrógenos ha sido previamente sugerida, sin embargo, la mayor parte de los sujetos con hidradenitis supurativa tiene niveles normales de andrógenos.²⁰ El sudor contiene sulfato de dihidroepiandrosterona, que estimula la secreción sebácea.¹⁹

La relación con los andrógenos es controvertida; algunos autores proponen que éstos desempeñan un papel importante en el desarrollo de la enfermedad, en especial en mujeres, demostrando analogía entre el acné y el hirsutismo, ambas condiciones más severas en el hombre. La actividad es modificada en el embarazo y el ciclo menstrual, y los casos en adolescentes se deben a pubertad prematura. Es más frecuente, por lo tanto, en mujeres hirsutas. Esta relación fundamenta la exacerbación de la enfermedad en la fase lútea del ciclo menstrual.²¹

El incremento de andrógenos circulantes ha sido identificado en dos estudios; el primero describe que es secundario a una disminución de la unión a globulinas;²² el segundo demostró hiperandrogenismo en mujeres.²³ Por su parte, Barth y colaboradores evaluaron endocrinológicamente a mujeres con hidradenitis supurativa y no encontraron evidencia de hiperandrogenismo relacionado con la edad, obesidad e hirsutismo.²¹ Domonkos y colaboradores identificaron desarrollo y persistencia de hidradenitis en mujeres en el climaterio,¹¹ al igual que lo hallado en esta serie.

Dentro de los factores etiológicos se informa predisposición familiar al desarrollo de hidradenitis supurativa relacionada con una transmisión autosómica dominante.³ Fitzsimmons y colaboradores señalaron una posible predisposición familiar a hidradenitis, con una herencia autosómica dominante; analizaron la historia de 26 familias y demostraron asociación genética en 11.²⁴ Esto mismo fue observado por von Der Werth.³ Jemec informó que 18 de 70 pacientes con hidradenitis supurativa tenían antecedentes familiares positivos de la enfer-



Figura 2. Paciente portador de hidradenitis supurativa anal, perianal y glútea.

medad, a diferencia de 2 % de los sujetos testigos.²⁵ En nuestra serie no identificamos antecedentes familiares relacionados con la enfermedad.

Montgomery y colaboradores encontraron en un paciente las características del síndrome del adolescente y de la tríada de oclusión folicular con un fenotipo inusual asociado a una mutación heterocigótica (c119T = en la unión beta 2 en el gen que sustituye la valina por alanina en el codón 40 en la proteína de conexión 26); la mutación en Cx26 se encuentra en síndromes de piel hiperqueratósica.²⁶

Clínicamente, la hidradenitis supurativa puede tener inicio insidioso con prurito, ardor y aumento de la temperatura local y progresar a dolor y nódulos subcutáneos profundos que se organizan como abscesos, drenan una secreción maloliente de manera espontánea y por lo regular no cicatrizan por completo. En algunas ocasiones puede resolverse en forma espontánea después de varias semanas o meses. Los síntomas que suelen acompañar a la hidradenitis supurativa son descarga purulenta, dolor local e inflamación, y en menos de 10 %, prurito, sangrado y eritema. Puede progresar a una forma crónica, recurrente, con lesiones contiguas o distantes y, finalmente, a múltiples nódulos, con trayectos fistulosos, rodeados de fibrosis y celulitis; los trayectos por lo general son múltiples e irregulares.

La mayoría de los enfermos presenta una forma leve y en regiones limitadas, pero en algunos es muy extensa y en múltiples regiones (figuras 2 y 3).

Son típicos los ciclos de remisión y recaída, y cada crisis produce dolor intenso y secreción.

Las zonas afectadas se caracterizan por abscesos agudos o evolucionan a un estado crónico, con dolor persistente, trayectos sinusales, descarga purulenta y fibrosis de la piel. Estas manifestaciones las presentaron más de 50 % de nuestros enfermos.

Cuadros inflamatorios repetitivos producen fibrosis de la piel y retracción cicatrizal de severidad variable que derivan en



Figura 3. Hidradenitis supurativa localizada en la región perineal.

zonas de induración considerable. Las glándulas pilosebáceas lesionadas acaban por entrar en coalescencia para formar abscesos subcutáneos y senos que drenan de forma crónica.^{1,3,27}

Al involucrar las zonas donde se encuentran las glándulas apocrinas, varían las diversas localizaciones: la región axilar es afectada más frecuentemente en mujeres,² sin embargo, no hubo ningún caso en esta serie. La afectación de la región inguinal se presentó en un paciente del sexo masculino, similar a lo descrito en la literatura en cuanto a frecuencia y sexo. Una de las localizaciones raras es la cara interna y superior del muslo derecho, que se observó en un paciente.

El diagnóstico se establece por la historia clínica. Cuando existe duda resulta útil el cultivo de la secreción y la biopsia de la lesión para estudio histológico, en el que se puede observar alteraciones en las estructuras del epitelio columnar y formación de quistes y senos; la característica más consistente es la inflamación de las glándulas apocrinas y la dilatación anormal de los folículos.

Kurzen y colaboradores indicaron la existencia de tres fenotipos de epitelio característicos del acné inverso; en los tres se presentó proceso dinámico de proliferación e inflamación, clásico en esta enfermedad.²⁷

La hidradenitis supurativa puede producir lesiones clínicamente indistinguibles de las manifestaciones cutáneas de la enfermedad de Crohn; se ha sugerido que las dos pueden coexistir.²⁸

La presencia de senos con drenaje crónico, especialmente bilaterales o con trayectos que cruzan la línea media, sugiere enfermedad de Crohn. La falta de síntomas intestinales y estudios endoscópicos negativos del intestino delgado y del colon la descartan. En la enfermedad de Crohn el proceso de fistulización es profundo respecto al aparato esfinteriano, con penetración a la pared rectal y formación de úlceras en la mucosa.

Ostlere y colaboradores describieron tres pacientes con enfermedad de Crohn que desarrollaron hidradenitis supurativa;



Figura 4. Tratamiento quirúrgico con resección amplia del tejido involucrado.



Figura 5. Aspecto final posterior a resección y fistulotomías múltiples.

los tres la presentaron entre uno y tres años después de los síntomas intestinales; en dos, la enfermedad de Crohn estuvo limitada al colon.²⁹

Por otra parte, Gower Rousseau y colaboradores reportaron tres casos de hidradenitis supurativa en dos familias con enfermedad de Crohn y propusieron la existencia de susceptibilidad genética para ambas enfermedades.³⁰

El papel de los factores locales en la hidradenitis supurativa está bien establecido, sin embargo, se ha sugerido como parte de las manifestaciones de la enfermedad de Crohn, por lo que se requieren más estudios que especifiquen esta asociación.³¹

Se debe hacer diagnóstico diferencial con otras infecciones cutáneas: forunculosis, ántrax, linfogranuloma venéreo, erisipela, quiste dermoide, actinomicosis y tuberculosis. En los casos leves localizados en la región sacra o perianal, se debe hacer diagnóstico diferencial con la enfermedad pilonidal y la fistula anal de origen criptoglandular.^{1,2,16,19}

El tratamiento es todo un reto y se ha prestado a múltiples controversias. Lo primero que se debe hacer es clasificar la severidad y establecer las prioridades terapéuticas.

En los casos leves puede indicarse medidas conservadoras encaminadas a aliviar el dolor y otros síntomas: fomentos con agua caliente, limpieza de la región y aplicación de antisépticos tópicos, para reducir la presencia de bacterias; utilización de ropa holgada, de preferencia de algodón y, de existir obesidad, bajar de peso.^{1,9}

En casos moderados o severos es útil el empleo de antibióticos, de preferencia de amplio espectro. En estudios comparativos se ha demostrado que el único antibiótico de aplicación tópica que ha resultado eficaz es la clindamicina, y por vía oral, la tetraciclina. Sin embargo, no se ha observado que modifiquen la historia natural de la enfermedad. Se administra tetraciclina oral a dosis de 1 g/día, por 15 días; y el fosfato de

clindamicina a 1 %, dos veces al día por tres meses.³² En este estudio el antibiótico más utilizado fue la tetraciclina (55.5 %).

El uso de retinoides, terapia hormonal y radioterapia^{8,12} ha producido buena respuesta. Los medicamentos inmunosupresores más utilizados son la ciclosporina³³ y el infliximab,³⁴⁻³⁶ ambos con múltiples efectos secundarios; en esta serie ninguno fue empleado.

Algunos autores recomiendan los esteroides, basándose en la posible influencia hormonal en la etiopatogenia de esta enfermedad. El objetivo es suprimir el eje hipotálamo-hipófisis para reducir la concentración de andrógenos. En Europa se ha utilizado el antiandrógeno acetato de ciproterona con buenos resultados.³⁷

Por último, se probó la isotretinoína por vía oral, con el fin de reducir el tamaño de la glándula sebácea, inhibir la hiperqueratinización intraductal y la disminución de la proliferación de los queratinocitos foliculares; los resultados han sido variables.³⁸

El tratamiento quirúrgico es motivo de múltiples controversias y no ha sido posible la unificación de criterios. La conducta debe ajustarse a la severidad, extensión y tiempo de evolución.¹ En este estudio, dos pacientes fueron sometidos a destechamiento de trayectos fistulosos con marsupialización de los bordes; uno tuvo recurrencia. La técnica consiste en insertar una sonda acanalada o un estilete para identificar todos los trayectos fistulosos y destetcharlos. A continuación se hace al curetaje del fondo de las heridas y el cierre ocurre por segunda intención (figuras 4 y 5). Este método terapéutico no impide el riesgo de sepsis recurrente, que puede presentarse hasta en 83 % de los casos.^{1,9,19,39,40}

Otro tratamiento es la resección local limitada, que consiste en exéresis local con cierre primario.⁴¹

Cuando la enfermedad es extensa o crónica suele requerir resección radical de todo el tejido comprometido, con límites

de 1 a 2 cm más allá de la zona afectada, con el objeto de minimizar las posibilidades de recurrencia. El principio de esta técnica es extirpar por completo la zona enferma hasta la profundidad requerida, con un margen por lo menos de 0.5 cm en la grasa subcutánea, con el fin de garantizar la resección de todas las glándulas apocrinas.⁴²

Una vez efectuada la exéresis, la herida se puede tratar de diferentes maneras, como el cierre primario, la colocación de injerto de piel de espesor parcial, el avance o rotación de colgajos cutáneos o la cicatrización por segunda intención.⁴³

Cuando se colocan injertos cutáneos amplios o se rotan colgajos en la región anoperineal, puede ser necesaria la construcción de una colostomía temporal.^{12,19}

Una de las complicaciones de la hidradenitis supurativa es el carcinoma de células escamosas, rara vez reportado; en los pocos casos informados la enfermedad ha estado presente 20 años antes de que se desarrolle el cáncer.⁴⁴

Conclusiones

La hidradenitis supurativa es una enfermedad compleja que constituye un reto diagnóstico y terapéutico. En nuestro medio es poco común, probablemente por un diagnóstico erróneo. Se puede considerar que requiere manejo quirúrgico, pues los diversos métodos empleados para su tratamiento aún son controvertidos y la cirugía ofrece mejores resultados con menor porcentaje de recurrencia. No se dispone de un tratamiento ideal que ofrezca buenos resultados funcionales y estéticos.

Al ser una enfermedad de difícil diagnóstico y tratamiento, en especial en casos severos como la sepsis anorrectal y el carcinoma de células escamosas, es necesario que la valoración y el tratamiento se lleven a cabo por grupos multidisciplinarios.

Referencias

1. Mitchell KM, Beck DE. Hidradenitis suppurativa. *Surg Clin North Am* 2002;6:1147-1156.
2. Bocchini SF, Habr-Gama A, Kiss DR, Imperiale AR, Araujo SE. Gluteal and perianal hidradenitis suppurativa, surgical treatment by wide excision. *Dis Colon Rectum* 2003;46:944-949.
3. Von Der Werth JM, Willians HC, Raeburn JA. The clinical genetics of hidradenitis suppurativa revisited. *Br J Dermatol* 2000;142:947-953.
4. Velpau A. Aisselle. In: *Dictionnaire de médecine, un répertoire général des sciences médicales sous le rapport théorique et pratique*. Paris: Bechet jeune; 1839.p.2.
5. Vernuil A. De l'hidrosadénite phlegmoneuse et des abscesses sudoripares. *Arch Gen Med Paris* 1864;114:537-557.
6. Schiefferdecker P. Über morphologische Sekretionserscheinungen in den ekkrinen Hautdrusen des Menschen. *Arch Dermatol Syph* 1921;132:130.
7. Woollard HH. The cutaneous glands of man. *J Anat* 1930;64:415.
8. Brunsting HA. Hidradenitis suppurativa; abscess of the apocrine sweat glands. *Arch Dermatol Syph* 1939;39:108.
9. Benerjee AK. Surgical treatment of hidradenitis suppurativa. *Br J Surg* 1992;79:863-866.
10. Carmen C, Yu W, Cook MG. Hidradenitis suppurativa: a disease of follicular epithelium, rather than apocrine glands. *Br J Dermatol* 1990;122:763-769.
11. Domonkos AN, Arnold HL, Odom RB, Andrews. *Tratado de dermatología*. 3^a ed. España: Salvat; 1987. pp. 1-4
12. Wiltz O, Shoetz Jr. DJ, Murray JJ, Roberts PL, Coller JA, Veidenheimer MC. Perianal hidradenitis suppurativa: the Lahey Clinic experience. *Dis Colon Rectum* 1990;33:731-734.
13. Corman ML. *Colon and Rectal Surgery*, 4th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven;1998. pp. 224-171.
14. Goligher J. *Cirugía del ano, recto y colon*. 2^a Ed. Masson; 1987. pp. 205-209.
15. Bendahan J, Paran H, Colman S, Neufeld DM, Freund U. The possible role of Chlamydia trachomatis in perineal suppurative hidradenitis. *Eur J Surg* 1992;158:213-215.
16. Culp CE. Chronic hidradenitis suppurativa of the anal canal. A surgical skin disease. *Dis Colon Rectum* 1983;26:669-676.
17. Goldberg S. *Fundamentos de cirugía anorrectal*. 1a. ed. Limusa Noriega;1990. pp. 429-430.
18. Hight AS, Warren RE, Weekes AJ. Bacteriology and antibiotic treatment of perineal suppurative hidradenitis. *Arch Dermatol* 1988;124:1047-1051.
19. Gilliland R, Wexner SD. Complicated anorectal sepsis. *Surg Clin North Am* 1997;77:115-153.
20. Barth JH, Kealey T. Androgen metabolism by isolated human axillary apocrine glands in hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 1991; 125:304-308.
21. Barth JH, Laytan AM, Cunliffe WJ. Endocrine factors in pre- and postmenopausal women with hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 1996;134:1057-1059.
22. Mortimer PS, Dawber RPR, Gales MA, Moore RA. Mediation of hidradenitis suppurativa by androgens. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1986;292:245-248.
23. Harrison BJ, Read GF, Hughess LE. Endocrine basis for the clinical presentation of hidradenitis suppurativa. *Br J Surg* 1988;75:972-975.
24. Fitzsimmons JS, Fitzsimmons EM, Gilbert G. Familial hidradenitis suppurativa: evidence in favor of single gene transmissions. *J Med Genet* 1984;21:281-285.
25. Jemec GBE. The symptomatology of hidradenitis suppurativa in women. *Br J Dermatol* 1988;119:345-350.
26. Montgomery JR, White TW, Turner ML. A novel connexin 26 gene mutation associated with features of the keratitis-ichthyosis-deafness syndrome and the follicular occlusion triad. *J Am Dermatol* 2004;51:377-382.
27. Kurzen H, Jung EG, Hartschuh W, Moll I, Franke WW, Moll R. Forms of epithelia differentiation of draining sinus in acne inversa (hidradenitis suppurativa). *Br J Dermatol* 1999;141:231-239.
28. Roy MK, Appleton AC, Delicata RJ, Sharma AK, Williams GT, Carey PD. Probable association between hidradenitis suppurativa and Crohn's disease: significance of epitheloid granuloma. *Br J Surg* 1997;84:375-375.
29. Ostlere LS, Langtry JA, Mortimer PS, Staughton RCD. Hidradenitis suppurativa in Crohn's disease. *Br J Dermatol* 1991;125:384-386.
30. Gower-Rousseau C, Maunoury V, Colombel JF, et al. Hidradenitis suppurativa and Crohn's disease in two families: a significant association. *Am J Gastroenterol* 1992;87:928.

31. Burrows NP, Russel JR. Crohn's disease in association with hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 1992;122:523.
32. Jemec G, Wendelboe P. Topical clindamycin versus systemic tetracycline in the treatment of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*;1998;39:971-974.
33. Gupta AK, Ellis CN, Nickoloff BJ, et al. Oral cyclosporine in the treatment of inflammatory and noninflammatory dermatoses. *Arch Dermatol* 1990;126:339-350.
34. Leb Wohl B, Spadin AN. Infliximab for the treatment of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol* 2003;49:670-672.
35. Katansas KH, Christodoulou DK. Axillary hidradenitis suppurativa successfully treated with infliximab in a Crohn's disease patient. *Am J Gastroenterol* 2002;97:2155-2156.
36. Sullivan TP, Kerdel FA, Welsh E, Burdick AE, Kirsner RS. Infliximab for hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 2003;149:1046-1049.
37. Mortimer PS, Dawber RP, Gales MA, et al. A double-blind controlled cross-over trial of cyproterone acetate in females with hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 1986;115:263-268.
38. Brown CF, Gallup DG, Brown VM. Hidradenitis suppurativa of the anogenital region: response to isotretinoin. *Am J Obstet Gynecol* 1988;158:12-15.
39. Lapins J, Startorius K, Emtestam L. Scanner-assisted carbon dioxide laser surgery: a retrospective follow-up study of patients with hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol* 2002;47:280-285.
40. Brown SC, Kazzazi N, Lord PH. Surgical treatment of perineal hidradenitis suppurativa with special reference to recognition of the perineal form. *Br J Surg* 1986;73:978-980.
41. Watson JD. Hidradenitis suppurativa—a clinical review. *Br J Plast Surg* 1985;38:567-569.
42. Parks RW, Parks TG. Pathogenesis, clinical features and management of hidradenitis suppurativa. *Ann R Coll Surg Engl* 1997;79:83-89.
43. Rompel R, Petres J. Long-term results of wide surgical excision in 106 patients with hidradenitis suppurativa. *Dermatol Surg* 2000; 26:638-643.
44. Lapins J, Ye W, Nyrén O, Emtestam L. Incidence of cancer among patients with hidradenitis suppurativa. *Arch Dermatol* 2001;137:730-734.

