

Hidrosadenitis supurativa. Parte I. Epidemiología, etiopatogenia, clínica y su diagnóstico

Hidradenitis Suppurativa. Part I. Epidemiology, Etiopathogeny, Clinical Data and Diagnosis

Luis García-Valdés,¹ Jorge Felipe Flores-Ochoa,² María Elisa Vega-Memije³ y Roberto Arenas⁴

¹ MPSS, Sección de Micología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México.

² Pregrado, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

³ Dermatopatóloga.

⁴ Jefe de la Sección de Micología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México.

RESUMEN

La hidrosadenitis supurativa es una enfermedad inflamatoria cutánea multifactorial, causada por la oclusión de glándulas apócrinas del folículo piloso, caracterizada por abscesos profundos y dolorosos, los cuales pueden confluir formando plastrones subcutáneos. En general es infradiagnosticada, ya que la clínica se puede relacionar con otras enfermedades, donde la oclusión folicular es un dato importante. El diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado son necesarios para una evolución más satisfactoria, ya que las recidivas son la regla. Por lo general afecta la calidad de vida de los pacientes.

PALABRAS CLAVE: hidrosadenitis supurativa, hidradenitis, acné inversa, apocrinitis.

ABSTRACT

Hidradenitis suppurativa is a cutaneous inflammatory multifactorial disease caused by occlusion of the apocrine glands of the hair follicle. Characterized by inflammatory, deep and painful abscesses, which can be confluent to form subcutaneous junctions. Usually underdiagnosed since the clinic features can be related to other conditions, where the follicular occlusion is an important fact. Early diagnosis and appropriate treatment are mandatory for a most satisfactory outcome. Quality of life is usually affected.

KEYWORDS: hidradenitis suppurativa, hydrosadenitis, acne inversa, apocrinitis.

Introducción

La hidrosadenitis supurativa (HS) es una enfermedad cutánea inflamatoria que afecta las zonas intertriginosas en donde se encuentran glándulas apócrinas, vinculadas al folículo pilosebáceo. Afecta más a las mujeres en una proporción de 3:1, y generalmente se presenta después de la pubertad, en la segunda o tercer décadas de la vida. Tiene un componente genético, ya que se describe una historia familiar previa en el 30 a 40% de los pacientes.¹

La HS suele estar ligada a frustración, depresión, aislamiento social y dificultad para relacionarse, se acompaña de deterioro en la calidad de vida de quienes la padecen.²

Epidemiología

Es de distribución mundial, con predominio en climas tropical y caluroso, pero también se reporta en muchas

otras partes del mundo con condiciones climáticas variables. La prevalencia en estudios europeos es de entre 0.98 y 4%, y en norteamericanos en 0.13%.^{3,4} Hay informes que estiman una prevalencia de uno entre 300 o 600.⁵ En México no se conoce la incidencia exacta en la población general. En un estudio realizado en el Hospital General de México en 2002 la prevalencia fue de 1:846.⁶

Etiopatogenia

Se trata de una enfermedad multifactorial, con algunos factores predisponentes y otros desencadenantes, bien determinados.

Factores genéticos

La historia familiar influye hasta en 30 a 40% de los casos. Se relaciona con un patrón de herencia autosómica dominante y con genes presentes en el cromosoma

CORRESPONDENCIA

Roberto Arenas ■ rarenas98@hotmail.com ■ Teléfono: 4000 3059

Sección de Micología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Calzada de Tlalpan 4800, C.P. 14080, Ciudad de México

1p21.1-1q25.3.⁷ Se ha descrito la inactivación del gen NCSTN, localizado en 1q22-23 y que codifica la nicastrina, una de las subunidades de la γ -secretasa y proteasa. También se han descrito en una familia con presentación clínica grave, dos mutaciones en subunidades génicas relacionadas con la γ -secretasa del potenciador de pre-silina I y II (PSENI y PSENEI). Asimismo se ha implicado la asociación con el gen CARD15 entre HS y enfermedad de Crohn.⁸

Factores hormonales

Debido a la mayor prevalencia en el sexo femenino, por los brotes premenstruales, el inicio después de la menarca y la mejoría durante el embarazo o menopausia, conlleva a hipótesis de relación con síndromes hiperandrogénicos; sin embargo, la ausencia de datos clínicos de hiperandrogenismo, niveles normales de andrógenos y la eficacia con anticonceptivos hormonales y bloqueadores de la 5 α reductasa ponen en duda dicha hipótesis.

El mayor acceso al receptor de andrógenos está mediado por la insulina y el factor de crecimiento 1 de insulina (IGF-1), ambos crónicamente elevados por factores dietéticos. Se han señalado hábitos alimenticios que elevan los niveles de glucosa e insulina en plasma, lo que sensibiliza los receptores de andrógenos, aumentando el taponamiento de los poros foliculares.⁹

Obesidad y sobrepeso

El aumento en el índice de masa corporal (IMC) se ha relacionado más como factor de exacerbación por la irritación mecánica, la oclusión y la maceración. Hay estudios que muestran 51% de casos en obesos. El síndrome metabólico se encuentra relacionado con HS por razones hormonales e inflamatorias que se tratan más adelante.^{3,10}

Infecciones bacterianas

El papel de la infección como causa directa es poco probable, pues rara vez se acompaña de complicaciones infecciosas. En los cultivos bacterianos generalmente predomina la flora comensal, se considera a *S. aureus* el principal patógeno de la HS. La presencia de éste disminuye en las lesiones profundas comparándolas con las más superficiales.⁵

Staphylococcus coagulans negativos se ven implicados en etapas tempranas, por ejemplo, *S. lugdunensis* es comensal de la piel de cualquier individuo, y se encuentra predominantemente en el pliegue mamario y las nalgas; los microorganismos anaerobios requieren una lesión inicial, considerados invasores secundarios. Se han aislado de lesiones recurrentes y destructivas extensas.⁶

Alteración morfológica glandular

En los estudios histológicos la HS se muestra queratinización en la zona infundibular y oclusión, inflamación y necrosis de las glándulas sebáceas y/o sudoríparas. Esto conlleva un defecto en la inmunidad innata del folículo piloso.

Datos inmunológicos

Se ha sospechado que existe una inmunidad aberrante en la patogénesis de la HS, por lo que se considera una enfermedad dermatológica autoinflamatoria con potencial hiperérgico, que presenta concentraciones elevadas de citocinas proinflamatorias. La HS se ha relacionado con defectos en la inmunidad por su asociación con enfermedad de Crohn, con buen resultado mediante terapias antiTNF α , incremento en la expresión de los receptores *Toll like 2*, además de discretas alteraciones en las células NK.¹¹

Factores mecánicos

La debilidad del soporte estructural de la unidad folicular predispone a la ruptura de ésta por algún trauma. La obesidad contribuye al aumento de presión y las fuerzas de fricción.

Tabaquismo

Se ha establecido que los pacientes fumadores padecen HS con mayor frecuencia e intensidad en comparación con pacientes no fumadores. Aún se encuentra en estudio el mecanismo de interacción entre el tabaquismo y la HS. Se ha propuesto que el tabaquismo afecta la quimiotaxis de neutrófilos¹² y que la nicotina causa una estimulación anormal de la secreción de las glándulas apócrinas, debido a la estimulación de la nicotina en receptores no neuronales de acetilcolina.¹³

Fármacos

Se ha descrito en pacientes en tratamiento con litio y con el uso de sirolimus después de trasplantes renales.¹⁴

Otros factores

Los desodorantes, productos de depilación, fricción, rasurado, calor y sudor actúan como factores agravantes, no como desencadenantes.

Enfermedades asociadas

Hay una larga lista de enfermedades asociadas a este padecimiento (tabla 1). A continuación mencionamos las más importantes.

Tabla 1. Enfermedades asociadas a hidrosadenitis

<p>Trastornos autoinmunes/inflamatorios</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad inflamatoria intestinal <ul style="list-style-type: none"> ◇ Enfermedad de Crohn ◇ Colitis ulcerosa • Síndrome de Sjögren • Síndrome PAPA • Síndrome SAPHO • Pioderma gangrenoso (síndrome PASH) <ul style="list-style-type: none"> ◇ Pitiriasis rubra pilaris ◇ Paniculitis (eritema nudoso) ◇ Enfermedades de Fox-Fordyce • Enfermedad de Behçet
<p>Enfermedades endocrino-metabólicas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome metabólico <ul style="list-style-type: none"> ◇ Enfermedad de Cushing ◇ Acromegalia ◇ Enfermedades de tiroides • Síndrome de ovario poliquístico
<p>Enfermedades dermatológicas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síndromes de oclusión folicular <ul style="list-style-type: none"> ◇ Acné conglobata ◇ Celulitis disecante del cuero cabelludo ◇ Quiste pilonidal
<p>Enfermedades psiquiátricas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Depresión <ul style="list-style-type: none"> ◇ Ansiedad ◇ Dependencia de alcohol o drogas
<p>Enfermedades renales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome nefrótico • Nefritis intersticial aguda • Anemia • Amiloidosis
<p>Neoplasias</p> <ul style="list-style-type: none"> • Epiteliomas cutáneos (carcinoma epidermoide) • Linfomas • Adenocarcinoma
<p>Trastornos genéticos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome queratitis-ictiosis-sordera (KID) • Síndrome de Down • Paquioniquia congénita • Enfermedad de Dowling-Degos • Esteatocistoma múltiple
<p>Fuente: información modificada de Martorella <i>et al.</i>¹² y Mark⁸</p>

Enfermedades foliculares

Forman parte de la triada de oclusión folicular, donde la oclusión de los conductos es el incidente primario, después de lo cual aparece la infección agregada por *Staphylococcus*. Dentro de esta triada se encuentra acné vulgar,

acné nodular grave, celulitis disecante del cuero cabelludo, y se habla de una tetrada con el quiste pilonidal.¹⁵

Enfermedad de Crohn

Actualmente se considera una enfermedad asociada. Puede ser necesaria la biopsia o la colonoscopia, aun en ausencia de síntomas digestivos. Para demostrar la mutación del gen NOD2/CARD15, sirvió de base un caso con enfermedad de Crohn que desarrolló HS y que recibió tratamiento con inhibidores TNF, lo cual mostró gran mejoría para ambos cuadros clínicos y el reconocimiento de los receptores tipo Toll.¹⁵

Pioderma gangrenoso

Se ha descrito un caso de HS de larga evolución (de 18 a 30 años) en donde se destacan las lesiones sobre cicatrices previas de antiguos brotes de hidrosadenitis. Sin embargo, a pesar de haber intentado establecer una asociación entre ambos cuadros, no se observó paralelismo en la actividad inflamatoria ni en la respuesta al tratamiento recibido. Entre las enfermedades concomitantes, el acné vulgar grave aparece en 50% de los pacientes y también se describe el síndrome PASH (pioderma gangrenoso, acné e hidrosadenitis supurativa).

Los datos recientes indican que los pacientes con HS pueden tener una mayor incidencia o de riesgo de síndrome metabólico y comorbilidades relacionadas, así como una constelación de trastornos metabólicos y secundarios.^{10,14}

Patogénesis

Es una enfermedad inflamatoria del folículo pilosebáceo acompañado de un desequilibrio del sistema inmunológico, que se encuentra en personas predispuestas genéticamente. En esto actúan determinados factores exógenos desencadenantes o agravantes que modifican el curso de la enfermedad.

La secuencia por la cual se desarrolla es la siguiente:^{12,15}

1. Hiperqueratosis y taponamiento folicular.
2. Dilatación de la unidad pilosebácea.
3. Rotura y extrusión del contenido folicular a la dermis.
4. Reacción inflamatoria secundaria.
5. Llegada de células inflamatorias y liberación de nuevas citoquinas que perpetúan el proceso.
6. Inflamación crónica de la unidad pilosebácea.
7. Formación de abscesos y trayectos fistulosos.

Clínica

La HS supurativa es poco frecuente, y en general mal diagnosticada. Su presentación es heterogénea y sus manifestaciones clínicas dependen de su tiempo de evolución.

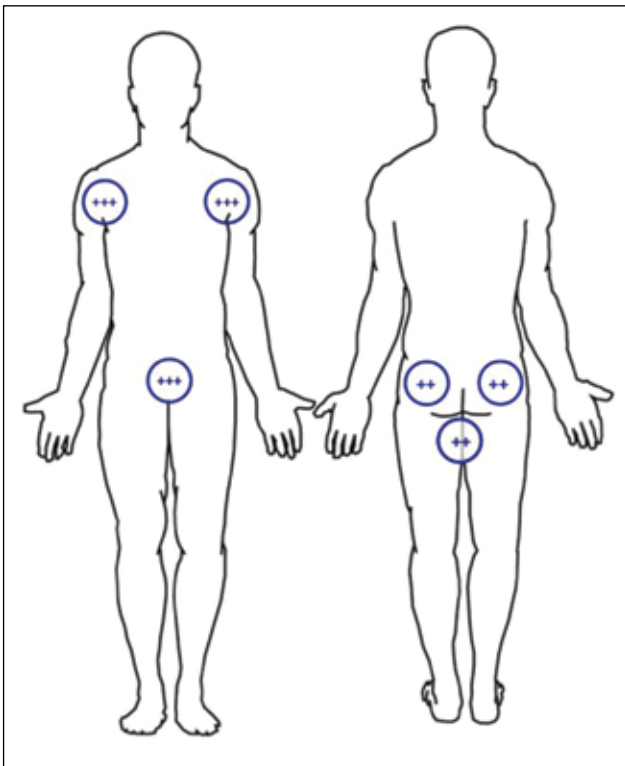


Figura 1. Frecuencia de afección y su distribución en varones.

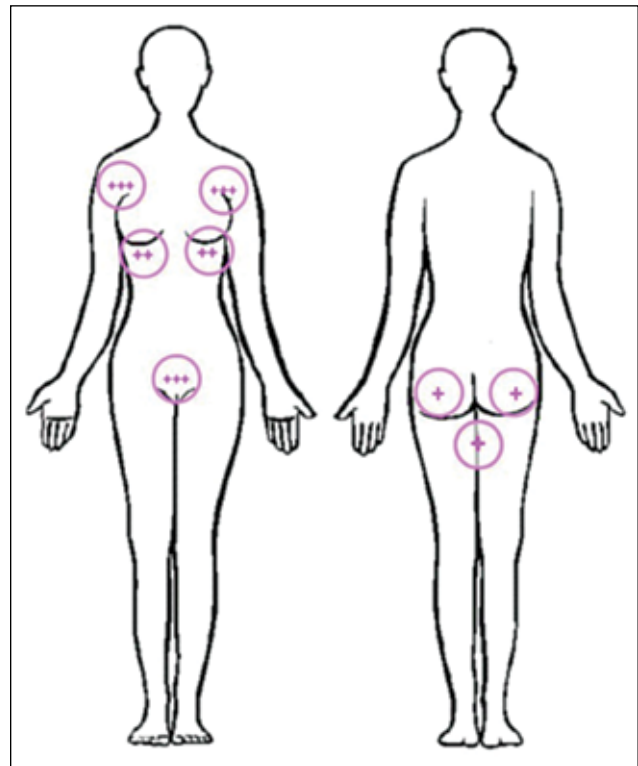


Figura 2. Frecuencia de afección y su distribución en mujeres.

Localización: se encuentra principalmente en las axilas y las ingles, pero puede afectar la región perianal, la inframamaria, el pubis, la areola y la cicatriz umbilical. La distribución varía según el sexo, ya que en los varones se encuentra con mayor frecuencia en las regiones glútea y perianal; y se localiza de forma atípica en la nuca y la región retroauricular. En el caso de las mujeres, se encuentra en las áreas inframamaria, axilar e inguinal. En las figura 1 y 2 se ilustra la localización más común por sexo y su frecuencia está representada en cruces. Puede ser unilateral, bilateral o afectar más de una zona.^{13,15,16}

Signos: la forma aguda e inicial se manifiesta por abscesos inflamatorios, profundos y dolorosos que pueden remitir en un lapso de siete a diez días, o es posible que confluyan formando plastrones subcutáneos de extensión lateral invasiva, también puede resultar en la formación de lesiones con contenido seroso, purulento, con sangre, o mixtos; a veces presentan fístulas con salida de pus amarillento y espeso. Las recidivas son muy frecuentes, con brotes sucesivos que producen cicatrices, tractos fibrosos y trayectos fistulosos. En los casos crónicos, son típicos los comedones y las cicatrices, que ocluyen otras glándulas y hacen más crónica la enfermedad. Generalmente se desarrollan cicatrices hipertróficas y, finalmente, densas bandas fibróticas lineales (figura 3, 4 y 5).



Figura 3. Hidrosadenitis, lesiones tempranas.



Figura 4. Hidrosadenitis, aspecto típico.



Figura 5. Hidrosadenitis, lesiones inguinales.

Síntomas: dolor intenso intermitente, hiperalgesia, mal olor, puede existir limitación en arcos de movimientos por cicatrización, la cual llega a ser deformante.¹⁶

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico y tiene una presentación típica, pero fácilmente se puede malinterpretar y guiar al médico a un mal diagnóstico. Por lo que a continuación presentamos los criterios para un diagnóstico acertado:¹⁶

1. Se caracteriza por abscesos profundos, dolorosos e inflamados, fistulas, comedones abiertos, y pueden existir lesiones que confluyen y cicatrizan.
2. Las superficies corporales afectadas son la clave para el diagnóstico, puesto que como ya se comentó, se encuentra limitada a áreas de mayor concentración de glándulas apocrinas intertriginosas.
3. Cronicidad y recurrencia.

Ultrasonografía: para el estudio de la piel se utilizan transductores lineales de alta frecuencia que evitan la deformación geométrica de los planos superficiales, mejoran la resolución proximal y aumentan la resolución axial. Es recomendable utilizar la almohadilla de gel, ya que disminuye la resistencia al paso del sonido que hay entre el aire y la piel, evitando que las ondas se reflejen. Los principales hallazgos ecográficos son:¹⁷

- Ensanchamiento e hipocogenicidad de la dermis que corresponde a edema, cuando se observa hipocogenicidad a ese nivel, se trata de fibrosis cicatricial.
- Estructuras hipocóicas o anecoicas ovaladas o redondas, que se traducen en nódulos.
- Colecciones líquidas conectadas a la base de los folículos pilosos ensanchados, que clínicamente corresponden a abscesos.
- Tractos fistulosos que se observan como estructuras hipocóicas o anecoicas en forma de banda, conectadas a la base de los folículos pilosos.

Los resultados de Wortsman, Martorell y Segura a partir de sus estudios de análisis comparativo entre la estadiificación clínica y la ecografía permite establecer conclusiones relevantes de su manejo, por lo que se utiliza la estadiificación ecográfica de Wortsman (SOS-HS), la cual nos indica lo siguiente:²⁰

- Estadio 1. Colección líquida única y cambios dérmicos. Afecta a un único segmento corporal, sin trayectos fistulosos.

- Estadio 2. Dos a cuatro colecciones líquidas o un único trayecto fistuloso, con cambios dérmicos que afectan dos o más segmentos corporales.
- Estadio 3. Cinco o más colecciones líquidas, dos o más trayectos fistulosos que afectan tres o más segmentos corporales.

Diagnóstico anatomopatológico

Éste no se considera necesario para llegar a un diagnóstico. En las etapas iniciales se pueden observar cambios inflamatorios espongiiformes debajo del infundíbulo.¹⁸ La histología revela la oclusión del poro folicular, quistes epiteliales, apocrinitis y los senos epidérmicos alineados, rodeados por la infiltración densa de células plasmáticas (figura 6). El infiltrado inflamatorio suele estar compuesto por neutrófilos, linfocitos e histiocitos, así como detritus celulares,¹⁹ como se aprecia en la figura 7.

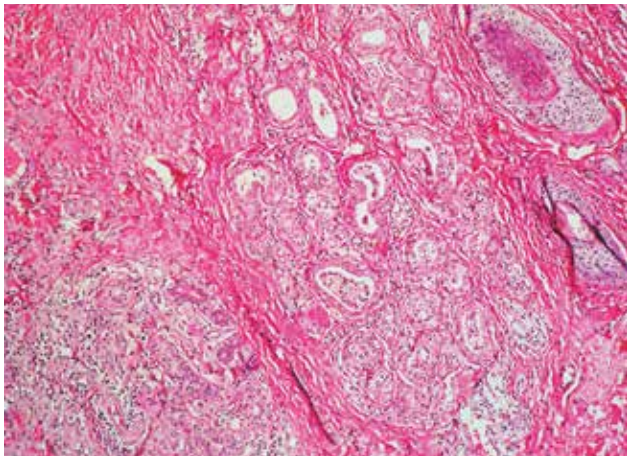


Figura 6. Apocrinitis, con infiltrado mixto de neutrófilos y linfocitos (H&E 20x).

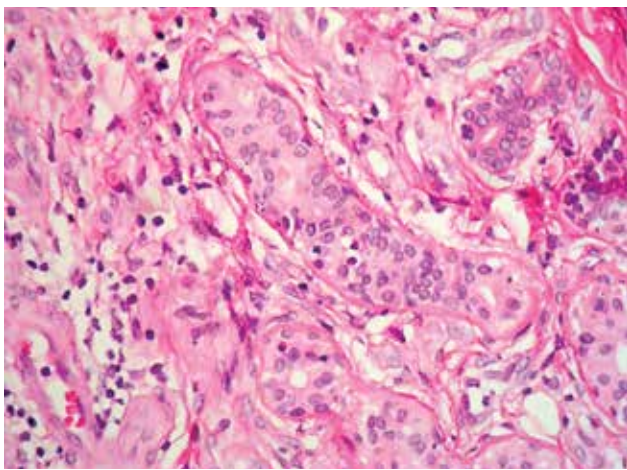


Figura 7. Apocrinitis, acercamiento en el que se observa el infiltrado mixto de neutrófilos y linfocitos (H&E 40x).

Estudios de laboratorio

Cultivo del exudado y determinación de la sensibilidad antibiótica, donde pueden aislarse estafilococos, estreptococos, *E. coli* y *Proteus* sp. Entre los estudios iniciales de laboratorio se encuentran: química sanguínea, biometría hemática, glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, pruebas de función hepática, velocidad de sedimentación globular y proteína c reactiva.¹⁶

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la HS es muy amplio, dependiendo del tiempo de evolución, se diferencian en:

- Etapa precoz: acné, ántrax, forúnculos, quiste dermoide, erisipela, quistes epidermoides, abscesos perirectales, quiste pilonidal, blastomycosis cutánea, linfadenopatía e incluso quistes de la glándula de Bartolino.
- Etapa tardía: actinomicosis, fístulas anales, enfermedad de Crohn, enfermedad por arañazo de gato, granuloma inguinal, linfogranuloma venéreo, nocardiosis, tuberculosis colicuativa, tularemia, pioderma gangrenoso, absceso tuberculoso, entre otros.^{7,20}

En la tabla 2 se encuentra un cuestionario que nos ayuda a diferenciar la HS de otras enfermedades.

Clasificación

Se han utilizado diferentes propuestas que abordan aspectos distintos, como la planteada por Hurley en 1989, donde estadifica a los pacientes en tres grupos (tabla 3), esta forma de clasificación es muy sencilla pero no es dinámica, ya que no permite evaluar más allá de la morfología de la lesión.

Sartorius y colaboradores proponen una escala distinta, en la que se valoran la región anatómica, el estado de las lesiones, así como la distancia entre una y otra, y

Tabla 2. Preguntas para facilitar el diagnóstico de HS

<ol style="list-style-type: none"> 1. ¿Algún familiar tiene los mismos síntomas? 2. ¿Las lesiones recurren en los mismos sitios? 3. ¿Es fumador? 4. ¿Empeora antes de su periodo menstrual? 5. ¿Ha recibido tratamiento? ¿Hubo mejoría? 6. ¿Ha tenido fiebre? 7. ¿Tiene otras infecciones?
<p>Normalmente, los pacientes con HS responden sí a las preguntas 1 a 4 y no a las 5 a 7.</p>
<p>Fuente: adaptado de Jemec.²⁰</p>

Tabla 3. Clasificación de Hurley para la HS

Estadio I	Formación de abscesos únicos o múltiples, sin trayectos fistulosos ni cicatrización
Estadio II	Abscesos recurrentes, únicos o múltiples ampliamente separados, formación de trayectos fistulosos y cicatrices
Estadio III	Presencia de múltiples trayectos fistulosos interconectados, y abscesos que afectan áreas enteras

Fuente: información modificada de Hurley.²¹

Tabla 4. Clasificación de Sartorius para HS

	NÚMERO	COEFICIENTE	TOTAL
1. Región anatómica afectada			
2. Lesiones ◇ Abscesos/nódulos ◇ Fístulas			
Distancia mayor entre dos lesiones en cada región o el tamaño si sólo hay una lesión: <5 cm (1 punto), 5-10 cm (3 puntos.) >10 cm (9 puntos). No lesiones activas (0)			
¿Están todas las lesiones separadas por piel sana? En cada región, sí (0 puntos); no (9 puntos)			
Total			

Fuente: Sartorius et al.²²

Tabla 5. Puntuación de Sartorius modificada por Sartorius

	NÓDULOS O FÍSTULAS	DISTANCIA MÁXIMA	HURLEY III SÍ/NO
Axila derecha			
Axila izquierda			
Ingle derecha			
Ingle izquierda			
Región glútea derecha			
Región glútea izquierda			
Anotar puntuación obtenida por el médico: 1. Número de zonas afectadas. 2. Número y gravedad de las lesiones: nódulos 1; fístulas 6. 3. Distancia entre dos lesiones relevantes, separadas por piel sana o tamaño en lesiones únicas: <5 cm = 1; 5-10 cm = 3; >10 cm = 9. 4. ¿Las lesiones se encuentran claramente separadas por piel sana? Sí = 0; no (Hurley iii) = 9.			
Informado por el paciente: 1. Número de forúnculos en el último mes. 2. Dolor de la lesión más sintomática: evaluación con la escala visual analógica.			

Fuente: información modificada de Martorella et al.¹² y Sartorius et al.²²

también la presencia de piel sana. Este tipo de clasificación permite la evaluación del resultado del tratamiento (tabla 4).

Tanto la puntuación de Sartorius, modificada por él mismo (tabla 5), como la gravedad de la enfermedad definida por *Physician global assessment* (PGA) son las herramientas más usadas para medir la mejoría en ensayos clínicos o tratamientos. Se definen seis estadios²³ (tabla 6) que son los modelos cuantitativos para valorar la respuesta al tratamiento.

Complicaciones

Podemos clasificar las complicaciones en tres grandes rubros: locales, sistémicas y deterioro en la calidad de vida.

Complicaciones locales: contracturas cutáneas secundarias a cicatrización, que generan estenosis anal y uretral. Fístulas anorrectales, linfedema secundario a la obstrucción de los vasos linfáticos, más frecuente en extremidades inferiores, así como disminución de la función en el área afectada. Se ha informado desarrollo de carcinoma epidermoide en HS crónica en la región anogenital. La media de aparición de este tipo de lesiones es de diez años o más y suelen tener evolución muy agresiva.

Complicaciones sistémicas: infecciones como celulitis, absceso epidural lumbosacro y osteomielitis bacteriana sacra, llegando a evolucionar a meningitis, bronquitis, neumonía, e incluso el desarrollo de sepsis y/o muerte. Asimismo alteración hematológica, como anemia normocrómica o hipocrómica, e hipoproteinemia.

Deterioro de la calidad de vida: evaluado con el índice de calidad de vida en dermatología (DLQI). Se ha asociado que hasta 42% de los pacientes presentan algún grado de de-

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

CATEGORÍA	DESCRIPCIÓN
Limpio/sin lesiones	0 ABS. 0 FD, 0 NI y 0 NIN
Mínimo	0 ABS. 0 FD, 0 NI y 1 NIN
Leve	0 ABS. 0 FD, 0 NI y <5 NIN 1 (ABS o FD), 0 NI
Moderado	0 ABS. 0 FD, 0 NI y >5 NIN 1-5 (ABS o FD), 1-10 NI
Grave	2-5 (ABS o FD), >10 NI
Muy grave	>5 (ABS o FD)

ABS: absceso; FD: fístula drenante; NI: nódulo inflamatorio; NIN: nódulo no inflamatorio

Fuente: Kimball et al.²³

presión desde el inicio de la enfermedad. Los factores que más influyen son el dolor, el exudado, así como el aspecto.²⁴

Pronóstico y evolución

El pronóstico se considera reservado. El diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado son necesarios para una evolución satisfactoria. La cronicidad es el sello de la HS. Son frecuentes las reactivaciones antes de la menstruación y durante el embarazo y la lactancia, con periodos 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).
- El curso grave puede presentarse de dos maneras: 1) 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); y 2) con múltiples nódulos y abscesos separados por piel normal.

La hidrosadenitis supurativa con evolución a carcinoma epidermoide es una complicación rara en lesiones crónicas, en un promedio de 20 años en la región anogenital antes de desarrollar el cáncer.²⁵

Conclusión

La HS es una enfermedad inflamatoria crónica, recurrente y discapacitante de la piel, con una prevalencia baja, de etiología múltiple, que en general comienza después de la pubertad y cuyo diagnóstico se basa en criterios clínicos dados por la presencia de abscesos y lesiones nodulares dolorosas e inflamadas, fístulas y comedones abiertos de predominio en las áreas con mayor concentración de glándulas apocrinas, como las axilas, y las regiones inguinal y anogenital. La ecografía cutánea nos ayudará a objetivar la profundidad, que en muchas ocasiones no resulta clínicamente evidente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Von der Werth JM y Williams HC, The natural history of hidradenitis suppurativa, *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2000; 14: 389-92.
2. Groleau PF, Grossberg AL y Gaspari AA, Hidradenitis suppurativa and concomitant pyoderma gangrenosum treated with infliximab, *Cutis* 2015; 95: 337-42.

3. Revuz JE, Canoui-Poitrine F, Wolkenstein P et al, Prevalence and factors associated with hidradenitis suppurativa: results from two case-control studies, *J Am Acad Dermatol* 2008; 59: 596-601.
4. Shahi V, Alikhan A, Vázquez BG et al, Prevalence of hidradenitis suppurativa: a population-based study in Olmsted County, Minnesota, *Dermatology* 2014; 229: 154-8.
5. Mitchell KM y Beck DE, Hidradenitis suppurativa, *Surg Clin North Am* 2002; 6: 1147-56.
6. Charúa-Guindic L, Maldonado-Barrón R y Avendaño-Espinosa O, Hidradenitis suppurativa, *Cir Ciruj* 2006; 74: 249-55.
7. Alikhan A, Lynch P y Eisen D, Hidradenitis suppurativa: a comprehensive review, *J Am Acad Dermatol* 2009; 60(4): 539-61.
8. Nassar D, Hugot JP, Wolkenstein P y Revuz J, Lack of association between CARD15 gene polymorphisms and hidradenitis suppurativa: a pilot study, *Dermatology* 2007; 215: 359.
9. López-Martín C, Tortajada Goitia B, Faus Felipe V y Gómez Sánchez A, Respuesta parcial de etanercept en el tratamiento de la hidradenitis suppurativa, *Farm Hosp* 2011; 35(4): 189.e1-189.e4.
10. Sabat R, Chanwangpong A, Schneider-Burrus S et al, Increased prevalence of metabolic syndrome in patients with acne inversa, *PLoS One* 2012; 7: e31810.
11. Wiseman MC, Hidradenitis suppurativa: a review, *Dermatol Ther* 2004; 17: 50-4.
12. Martorella A, García-Martínez FJ, Jiménez-Gallo D y Pascual JC, Actualización en hidradenitis suppurativa (I): epidemiología, aspectos clínicos y definición de severidad de la enfermedad, *Actas Dermosifiliogr* 2015; 106(9): 703-15.
13. Reeder VJ, Mahan MG y Hamzavi IH, Ethnicity and hidradenitis suppurativa, *J Invest Dermatol* 2014; 134: 2842-3.
14. Herane MI y Alarcón R, Hidrosadenitis suppurativa y procesos afines, *Más Dermatol* 2012; 16: 4-12.
15. Revuz J, Hidradenitis suppurativa, *EMC-Dermatología* 2015; 49(1): 1-16.
16. Arenas R, *Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento*, 6ª ed, México, McGraw-Hill, 2015, pp. 409-11.
17. Muñoz-Parra F, Mendoza-Arnau I, Ortiz-Cuevas C et al, La ecografía cutánea, aspectos prácticos y utilidad diagnóstica en lesiones dermatológicas benignas, *Radiología* 2014; 1: 1-26.
18. Boer J y Weltreveden EF, Hidradenitis suppurativa or acne inversa. A clinicopathological study of early lesions, *Br J Dermatol* 1996; 135: 712-5.
19. Micheletti RG, Natural history, presentation, and diagnosis of hidradenitis suppurativa, *Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery* 2014; 33(3): 8-10.
20. Jemec G, Revuz J y Leyden J, *Hidradenitis suppurativa*, 1ª ed, Berlín-Heidelberg Springer, 2006, pp. 11-24.
21. Hurley HJ, Axillary hyperhidrosis, apocrine bromhidrosis, hidradenitis suppurativa, and familiar benign pemphigus: surgical approach, en Roenigk RK y Roenigk HH, *Dermatology surgery*, Nueva York, Marcel Dekker, 1989, pp. 729-39.
22. Sartorius K, Lapins J, Erntestam L y Jemec GB, Suggestions for uniform outcome variables when reporting treatment effects in hidradenitis suppurativa, *Br J Dermatol* 2003; 149: 2011-3.
23. Kimball AB, Kerdel F, Adams D et al, Adalimumab for the treatment of moderate to severe hidradenitis suppurativa: a parallel randomized trial, *Ann Intern Med* 2012; 157: 846-55.
24. Pedraz J y Daudén E, Manejo práctico de la hidrosadenitis suppurativa, *Actas Dermosifiliogr* 2008; 99: 101-10.
25. Arena G, Maradeo R, Michelena M et al, Hidradenitis suppurativa con transformación carcinomatosa, *Med Cutan Iber Lat Am* 2012; 40(6): 184-90.