

DERMATOLOGÍA PRÁCTICA

Manejo práctico de la hidrosadenitis supurativa

J. Pedraz y E. Daudén

Servicio de Dermatología. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. España.

Resumen. La hidrosadenitis supurativa (HS) es una enfermedad inflamatoria crónica que suele manifestarse en zonas cutáneas con gran densidad de glándulas apocrinas (axilas, ingles, región perianal, perineal, submamaria, etc.). Suele iniciarse en mujeres durante la pubertad. La etiología de esta enfermedad es desconocida, aunque se considera un defecto primario del folículo piloso. Debemos considerar una serie de factores predisponentes (genéticos y hormonales) y otros desencadenantes controvertidos (obesidad, tabaco, ropa ajustada, etc.) en el diagnóstico de la HS. El diagnóstico es básicamente clínico y es importante tener en cuenta las posibles complicaciones derivadas del padecimiento de esta enfermedad, como la posibilidad de desarrollar lesiones tumorales. El manejo de esta patología comprende diversas pautas: medidas generales (jabones antisépticos, baños templados, etc.), farmacológicas (tópicas, intralesionales y sistémicas), quirúrgicas (cierre directo, cierre por segunda intención, injertos, colgajos, etc.) y otras medidas (láser CO₂, radioterapia, etc.). Es importante identificar y tratar cuanto antes esta patología debido a los potenciales problemas físicos y psicológicos en los que puede derivar.

Palabras clave: cirugía, hidrosadenitis supurativa, infliximab, tratamiento.

PRACTICAL MANAGEMENT OF HIDRADENITIS SUPPURATIVA

Abstract. Hidradenitis suppurativa is a chronic inflammatory disease that usually affects areas of the skin with a high density of apocrine glands (axillae, groin, perianal and perineal regions, submammary area, etc). It usually appears in women during puberty. The etiology of the disease is unknown, although it is thought to be a primary defect of the hair follicle. When diagnosing hidradenitis suppurativa, a number of genetic and hormonal predisposing factors should be considered alongside other putative triggers, such as obesity, smoking, and tight clothing. Diagnosis is essentially clinical and it is important to bear in mind the possible complications associated with the disease, such as the development of tumors. Management of the disease includes general measures (antiseptic soaps, warm baths, etc), pharmacological therapy (topical, intralesional, and systemic), surgery (direct closure, second-intention healing, grafts, flaps, etc), and other measures (carbon dioxide laser, radiation therapy, etc). It is important that the disease be diagnosed and treated as soon as possible given the potential physical and psychological problems that it can generate.

Key words: surgery, hidradenitis suppurativa, infliximab, treatment.

Introducción

La hidrosadenitis supurativa (HS) es una enfermedad inflamatoria crónica que suele comenzar durante la pubertad principalmente en mujeres y manifestarse clínicamente con

abscesos recurrentes, tractos sinuosos y cicatrices¹. Afecta principalmente a territorios de glándulas apocrinas: axilas, ingles, región perianal y perineal, mamaria y submamaria, nalgas y región púbica. Su prevalencia es desconocida, pero se estima aproximadamente en un 4%². En el caso de la HS perianal, en ocasiones se ha visto la coexistencia con enfermedad de Crohn; concretamente 24 de 61 pacientes asociaban dicha enfermedad según un estudio en la Clínica Cleveland¹. Esta circunstancia puede marcar la pauta de tratamiento. La etiología de esta entidad es desconocida, aunque se sospecha la existencia de un componente genético con probable influencia hormonal. Se ha venido considerando como una alteración del epitelio del folículo terminal, lo que provoca la oclusión del mismo en territo-

Correspondencia:
Javier Pedraz Muñoz.
Servicio de Dermatología.
Hospital Universitario de la Princesa.
C/ Diego de León, 62.
28006 Madrid. España.
javierpedraz@aev.es

Aceptado el 11 de julio de 2007.

Tabla 1. Factores predisponentes, factores desencadenantes, enfermedades asociadas y complicaciones de la hidrosadenitis supurativa

| Factores predisponentes | Factores desencadenantes | Enfermedades asociadas | Complicaciones |
|-------------------------|---|---|-----------------------------------|
| Genéticos | Obesidad | Acné <i>conglobata</i> | Contracturas |
| | | | Infecciones |
| | Ropa ajustada | Celulitis disecante del cuero cabelludo | Queratitis intersticial |
| | | | Fístulas |
| Endocrinos | Desodorantes, productos de depilación, rasurado | Sinus pilonidal | Anemia |
| | | | Neoplasias cutáneas y no cutáneas |
| | Fármacos | Enfermedad de Crohn | Hipoproteinemia y amiloidosis |
| | | Déficit congénito de alfa1-antitripsina | Artropatía |

rios de glándulas apocrinas. La colonización por bacterias como estafilococos coagulasa negativos o *Staphylococcus aureus* se considera secundaria. Es una enfermedad muy debilitante, tanto física como psíquicamente, por lo que es conveniente tratarla. El mal olor que pueden llegar a producir las lesiones de HS puede llevar al aislamiento social y a la depresión del paciente. La HS se considera una de las enfermedades dermatológicas que más afectan a la calidad de vida del paciente³. El diagnóstico es fundamentalmente clínico. El manejo de esta entidad resulta en muchas ocasiones complicado debido a la mala respuesta que se suele presentar a los diversos tratamientos. Estos tratamientos se pueden dividir en cuatro grupos: medidas generales, tratamientos farmacológicos, tratamientos quirúrgicos y otras pautas de tratamiento.

Factores predisponentes, desencadenantes y asociaciones

Es cierto que existen una serie de factores predisponentes que es necesario considerar y unos factores desencadenantes que sería conveniente evitar. En la tabla 1 se muestra un resumen de los factores y patologías asociadas a la HS.

Factores predisponentes

- Factores genéticos⁴: se postula una herencia autonómica dominante⁵.
- Factores endocrinos: hormonas sexuales, principalmente el exceso de andrógenos, aunque las glándulas apocrinas no son sensibles a estas hormonas⁶. Las mujeres suelen presentar brotes antes de la menstruación y des-

pues de los embarazos, y la enfermedad suele remitir durante el embarazo y después de la menopausia.

Factores desencadenantes

- Obesidad¹: está considerado un factor exacerbante, más que desencadenante⁴, por la irritación mecánica, la oclusión y la maceración.
- Ropas ajustadas¹.
- Tabaco⁷.
- Desodorantes, productos de depilación, rasurado de la zona afectada: su asociación con el cuadro está actualmente en discusión⁸.
- Fármacos: anticonceptivos orales⁹ y litio¹⁰.

Asociaciones

- Acné conglobata*: acné severo que envuelve la región pectoral, espalda y nalgas consistente principalmente en comedones y pequeños nódulos purulentos.
- Celulitis disecante del cuero cabelludo (*perifolliculitis capitans*): proceso similar al anterior que afecta al cuero cabelludo y puede causar alopecia.
- Sinus pilonidal.

La asociación de acné conglobata, celulitis disecante del cuero cabelludo e hidrosadenitis supurativa es lo que se ha venido a llamar la tríada de oclusión folicular, o la unión de estas tres entidades con el sinus pilonidal es lo que se ha llamado tétrada de oclusión folicular¹¹.

Es bien conocida la asociación de la HS con la enfermedad de Crohn, resultando en alguna ocasión difícil diferenciar qué lesiones corresponden a cada entidad. La HS

también se ha asociado con déficits congénitos de alfa1-antitripsina.

Diagnóstico

Diagnóstico clínico

El diagnóstico de la HS es eminentemente clínico. No existe ninguna prueba específica de diagnóstico¹² ni lesiones patognomónicas, lo cual hace difícil establecer una definición de la enfermedad. Los criterios diagnósticos son amplios y habitualmente incluyen cicatrización, el carácter recurrente del cuadro y la presentación multifocal en axilas, región submamaria e ingles¹³. Sin embargo, la HS puede presentarse en prácticamente cualquier parte de la superficie corporal. Hurley¹⁴ propuso una clasificación en la que describía la evolución de la enfermedad desde las formas localizadas inflamatorias hasta la enfermedad fulminante (tabla 2). Esta clasificación no es muy utilizada en la práctica clínica, si bien la mayoría de los cuadros suelen corresponder a la categoría II.

Los primeros síntomas clínicos suelen ser inespecíficos, tales como prurito, eritema e hiperhidrosis local. A continuación pueden aparecer dolor e induración con la presencia de nódulos subcutáneos que posteriormente se organizan en abscesos que pueden drenar espontáneamente un material maloliente. Con cada recurrencia la cavidad inicial se suele ir haciendo más grande. Finalmente, se forma una red de cavidades subcutáneas, fibróticas, interconectadas por tractos fistulosos.

El principal diagnóstico diferencial debe realizarse con la enfermedad de Crohn. Las lesiones perianales son la forma de presentación de esta enfermedad en un 5% de los casos. En estos estadios iniciales ambas enfermedades pueden ser clínicamente indistinguibles. En otras ocasiones se ha comprobado la presencia simultánea de ambas enfermedades¹⁵ o incluso algunos autores consideran que la HS es una manifestación cutánea de la enfermedad de Crohn¹⁶.

Diagnóstico anatomopatológico

No es necesario el estudio de anatomía patológica para llegar al diagnóstico de HS. En las formas tempranas se pueden observar cambios inflamatorios espongiiformes por debajo del infundíbulo¹⁷. El infiltrado inflamatorio suele estar compuesto por neutrófilos, linfocitos e histiocitos. Se suele observar oclusión por tapones de queratina y dilatación del folículo piloso.

En las formas crónicas se puede apreciar en la dermis un gran componente de células inflamatorias, células gigantes, tractos sinuosos, abscesos subcutáneos y finalmente fibrosis. Los tractos fistulosos parecen ser una de las le-

Tabla 2. Estadios de Hurley de hidrosadenitis supurativa

| Estadios | Abscesos | Tractos fistulosos/ cicatrización |
|----------|---------------------------------------|--------------------------------------|
| I | 1 o más | No |
| II | Separados en el espacio y recurrentes | Escasa afectación |
| III | Múltiples | Múltiples |

Fuente: Hurley HJ¹⁴.

siones más típicamente encontradas en los cuadros de HS. Las lesiones granulomatosas, que son más típicas de la enfermedad de Crohn, también pueden observarse ocasionalmente en la HS, lo que dificulta el diagnóstico diferencial entre las dos entidades.

Complicaciones

1. Contracturas y disminución de movilidad en extremidades inferiores y axilas debido a la fibrosis y cicatrización. Puede llegar a producirse un linfedema severo en extremidades inferiores.
2. Infecciones locales y sistémicas (meningitis, bronquitis, neumonías, etc.) que pueden llevar incluso a sepsis.
3. Queratitis intersticial.
4. Fístulas anales, rectales o uretrales en la HS anogenital¹⁸.
5. Anemia normo o hipocrómica¹⁹.
6. Carcinoma espinocelular: raras veces encontrado en HS crónica de región anogenital²⁰. La media de aparición de este tipo de lesiones es de 10 años o más y suelen ser neoplasias muy agresivas.
7. Neoplasias de pulmón y boca, probablemente relacionadas con el mayor consumo de tabaco de estos pacientes, y cáncer hepático²¹.
8. Hipoproteinemia y amiloidosis que pueden llevar a fallo renal y muerte²².
9. Artropatía seronegativa y habitualmente asimétrica: artritis oligoartricular, síndrome poliartritis-artralgia²³.

Manejo terapéutico

El manejo terapéutico de la HS debe ser adecuado para la gravedad y distribución de la enfermedad. Una de las premisas fundamentales es la mejora de la calidad de vida del paciente. Existe poca evidencia de la eficacia de los distintos tratamientos según ensayos clínicos aleatorizados o seguimientos a largo plazo¹. En los casos de enfermedad grave la resolución completa del cuadro resulta imposible y la resolución espontánea es rara. Los diferentes niveles de evidencia se encuentran recogidos en la tabla 3. En cuanto a

Tabla 3. Niveles de evidencia referidos en este artículo

| | |
|---------|---|
| Nivel 1 | Ensayo clínico aleatorizado |
| Nivel 2 | Ensayo clínico no aleatorizado o serie de casos |
| Nivel 3 | Casos clínicos |
| Nivel 4 | Opiniones de expertos |
| Nivel 5 | Sin nivel de evidencia |

los niveles de evidencia se asume un nivel de evidencia 3 (casos clínicos), salvo que se especifique lo contrario. El algoritmo de manejo terapéutico de la HS se recoge en la figura 1. Las diferentes formas de tratamiento se recogen en la tabla 4.

Medidas generales

Están encaminadas principalmente a mantener la higiene de la zona y a reducir la carga bacteriana. Su beneficio es limitado, aunque es recomendable utilizarlas de forma habitual para reducir en la medida de lo posible los síntomas acompañantes.

Tratamientos farmacológicos

Tratamientos tópicos

Dentro de los pocos ensayos clínicos que se han realizado en relación con el tratamiento de la HS destaca un estudio doble ciego en 46 pacientes que compara clindamicina tó-

pica con tetraciclinas sistémicas, no encontrando diferencias significativas entre ambas²⁴.

También destaca un ensayo clínico doble ciego con 30 pacientes a los que se administró clindamicina tópica o placebo con resultados favorables en efectividad y perfil de eficacia a favor del medicamento²⁵.

Tratamientos intralesionales

Los tratamientos más utilizados son los corticoides intralesionales con los que se puede obtener un beneficio, aunque éste es habitualmente transitorio.

Tratamientos sistémicos

Retinoides. El tratamiento con isotretinoína puede ser realizado durante semanas o meses antes de llevar a cabo una futura intervención quirúrgica. No existen pautas estandarizadas de tratamiento con isotretinoína para HS, pero en general se pueden usar las mismas pautas que para el acné vulgar, aunque es un tratamiento menos efectivo para la HS que para el acné. El etretinato y el acitretino se consideran en general terapias más efectivas que la isotretinoína.

Antibióticos. El tratamiento con antibióticos es uno de los más utilizados. Sin embargo, no se ha comprobado que una terapia crónica supresora con antibióticos modifique la historia natural de la HS⁵⁰. Una vez suspendido el antibiótico, el brote es prácticamente inevitable. Aunque los antibióticos no son curativos pueden disminuir las secreciones, el olor y el dolor. El tratamiento con clindamicina se ha venido utilizando ampliamente, ya que reducía el riesgo quirúrgico en caso de administrarse previamente a la intervención.

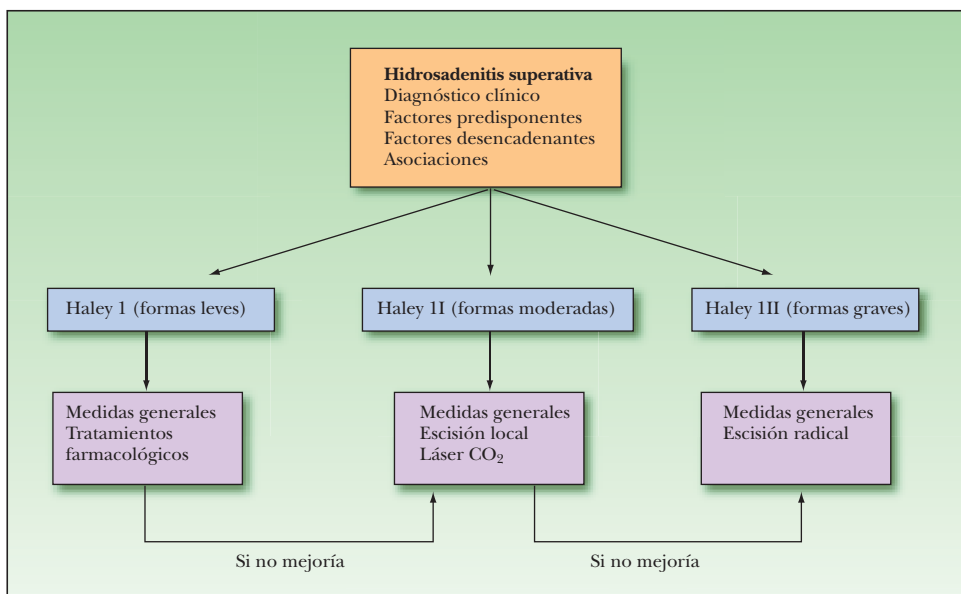


Figura 1. Manejo terapéutico de la hidrosadenitis supurativa.

Terapia hormonal. Otra opción de tratamiento sería el uso de acetato de ciproterona asociado a etinilestradiol, con lo que se han visto remisiones de 2 meses pero con rápidas recidivas al disminuir la dosis de medicación⁵¹. El tratamiento con finasteride resulta sólo efectivo en un porcentaje li-

mitado de pacientes, mientras que en otros resulta totalmente ineficaz.

Se ha visto ocasionalmente cómo la combinación de antiandrógenos y antibióticos puede resultar beneficiosa en el manejo de esta patología⁵².

Tabla 4. Pautas del tratamiento de la hidrosadenitis supurativa

| Intervención | Tratamiento | Pauta | Comentarios | | | |
|--------------------------|---|--|--|---|---|------------------------|
| Medidas generales | Evitar factores desencadenantes: reducir peso, dejar de fumar, evitar ropas ajustadas, desodorantes y productos de depilación | Uso habitual | Uso habitual | | | |
| | Jabones antisépticos, cloruro de aluminio | | | | | |
| | Compresas, pomadas inespecíficas | | | | | |
| | Baños calientes, hidroterapia | | | | | |
| Farmacológicos | Tópicos | Clindamicina (nivel evidencia 1) ^{24,25} | Clindamicina fosfato 1% cada 12 horas | Resultados dispares | | |
| | | Corticoides (nivel evidencia 4) | | Mejoría discreta | | |
| | | Retinoides (nivel evidencia 4) | | Mejoría discreta | | |
| | Intralesionales | Corticoides (acetónido de triamcinolona en suspensión, prednisolona) (nivel evidencia 4) | | Mejoría discreta | | |
| | Sistémicos | Retinoides | Isotretinoína ²⁶ | 1 mg/kg/día | Resultados dispares | |
| | | | Acitretino/etretinato ²⁷ | 0,5 mg/kg/día | Efectivo | |
| | | Antibióticos | Tetraciclinas (nivel evidencia 1) ²⁴ | 500 mg/12 horas | No mejoría | |
| | | | Clindamicina | 300 mg/12 horas | Recidiva al suspender la medicación ²⁸ | |
| | | | Otros antibióticos (minociclina, metronidazol, eritromicina, ciprofloxacino) | Dosis habituales | Según el microorganismo cultivado | |
| | | Terapia hormonal | Acetato de ciproterona + etinilestradiol (mujeres) (nivel evidencia 1) ²⁹ | 50 µg etinilestradiol (días 5-25)/ 100 mg acetato ciproterona (días 5-14) | Efectivo | |
| | | | Finasteride ³⁰ | 5 mg/día | Efectivo | |
| | | | Inmunosupresores | Corticosteroides | Prednisolona 60 mg/día | Mejoría en brote agudo |
| | | | | Ciclosporina ³¹ | 3-6 mg/kg/día | Efectiva |
| | | | | Azatioprina | 2,5 mg/kg/día | Mejoría discreta |
| | | | | Metotrexate ³² | 12,5-15 mg/semana | Malos resultados |
| | | | Infliximab ^{33,34} | 5 mg/kg/infusión IV | Resultados dispares | |
| Etanercept ³⁵ | | 25 mg 2 veces/semana SC | Buenos resultados | | | |
| Otros | Dapsona ³⁶ | 50-150 mg/día | Buenos resultados | | | |
| | Cimetidina (nivel evidencia 4) ¹² | | No trabajos publicados | | | |

(Continúa)

Tabla 4. Pautas del tratamiento de la hidrosadenitis supurativa (Continuación)

| Intervención | Tratamiento | Pauta | Comentarios |
|-----------------------------|--|---|---|
| Quirúrgico | Drenaje simple ³⁷ | | Poca morbilidad. Alta recurrencia |
| | Escisión local + cierre directo ³⁸ | | Poca morbilidad. Alta recurrencia |
| | Apertura por planos de tractos sinuosos, curetaje y electrocoagulación + cierre por segunda intención ³⁹ | | Recurrencias frecuentes ³⁸ |
| | Escisión radical + cierre por segunda intención con apósitos de espuma Silastic (nivel de evidencia 1) ⁴⁰ | | Buenos resultados estéticos |
| | Escisión radical + cierre por segunda intención con apósitos de presión negativa ⁴¹ | | Mejores resultados en axilas y después de poner injerto |
| | Escisión radical + colgajo ⁴² | | Colgajo local, fascio-cutáneo, músculo-cutáneo, pediculado, libre |
| | Escisión radical + injerto cutáneo | | Injerto inmediato o diferido |
| Otras formas de tratamiento | Láser CO ₂ + cierre por segunda intención ⁴³ | | Poca cicatriz y poco dolorosa |
| | Láser Smoothbeam (diodo 1.450 nm) ⁴⁴ | | Mejora la sudoración |
| | Radioterapia ⁴⁵ | Dosis/sesión: 4-5 Gy Dosis total: 1,5-18 Gy | Efectivo |
| | Crioterapia ⁴⁶ | | Caso aislado |
| | Leuprolide (agonista hormona liberadores gonadotropinas) + ooforecto-salpingo-histerectomía ⁴⁷ | 0,21 mg/8 horas | Caso aislado |
| | Dexametasona + leuprolide ⁴⁸ | Dexametasona 2,5 mg/6 horas Leuprolide SC 1 mg/día | Caso aislado |
| | ACTH (nivel evidencia 4) ⁴⁹ | | Caso aislado |

En caso de no estar reseñado el nivel de evidencia se asume un nivel de evidencia 3 (casos clínicos). ACTH: hormona adrenocorticotropa; IV: por vía intravenosa; SC: por vía subcutánea.

Inmunosupresores. El tratamiento con corticoterapia sistémica suele ser de gran efectividad, aunque bien es cierto que los beneficios suelen ser transitorios.

Los artículos publicados hasta ahora referentes al tratamiento de esta patología con ciclosporina⁵³ muestran buenos resultados con dosis entre 3 y 6 mg/kg/día. El problema que presenta la ciclosporina son los efectos secundarios potenciales a largo plazo. En cambio, para la azatioprina los resultados publicados no son tan buenos.

Cada vez están siendo publicados un mayor número de casos de HS tratados con fármacos antifactor de necrosis tumoral alfa, como son infliximab^{33,54,55} y etanercept³⁵. Los resultados con infliximab han sido variables³⁴. Se han publicado casos con mejorías espectaculares que podían haber sido debidas a la asociación de la HS a enfermedad de

Crohn (esta enfermedad responde de manera muy eficaz al infliximab) o a la asociación del infliximab con otros fármacos. Por el contrario, últimamente se han publicado casos en los que se observa que esta mejoría no es tan marcada como se pensaba en un principio^{54,55}. En cuanto al etanercept todos los casos publicados han mejorado su HS en mayor o menor medida³⁵.

Otros tratamientos. En cuanto a la cimetidina no existen trabajos publicados al respecto, sólo algún comentario ocasional en algún artículo, pero se piensa que pueda ser efectiva debido a sus efectos antiandrogénicos.

En nuestra experiencia hemos podido comprobar que la combinación de corticoides y tetraciclinas en el brote agudo puede mejorar la sintomatología en el paciente con HS.

Tratamiento quirúrgico

No existen prácticamente ensayos clínicos aleatorizados acerca del tratamiento quirúrgico de la HS. Tampoco existe evidencia de que otro tratamiento aparte de la cirugía pueda modificar la historia natural de la HS grave. Antes de proceder a un tratamiento quirúrgico se deben tener en cuenta diversos factores como las localizaciones afectadas, la extensión de la enfermedad y si el paciente se encuentra en un momento agudo o crónico de la enfermedad. Siempre se ha de realizar una adecuada cobertura antibiótica dependiendo de la intervención que vamos a realizar. Algunos autores abogan por la realización de colostomía cuando se interviene en región perianal para evitar infecciones posteriores.

El tratamiento quirúrgico debe ser planeado cuidadosamente para evitar recurrencias. Es muy importante tener en cuenta los márgenes de resección, ya que éstos son los que van a marcar las tasas de recurrencia. A pesar de ello, las recurrencias pueden ocurrir a distancia de los territorios apocrinos intervenidos. En las regiones perianal y axilar suele haber menos recurrencias tras la cirugía que en la región inguinoperineal o submamaria⁵⁶. En caso de enfermedad grave, la cirugía con escisión radical puede constituir la única opción terapéutica³⁸. El mayor estudio sobre manejo quirúrgico de la HS trata a 82 pacientes mediante 118 escisiones radicales con las siguientes recurrencias: axilar, el 3%; perianal, el 0%; inguinoperineal, el 37%; submamaria, el 50%. Las recurrencias ocurrieron entre 3 y 72 meses tras la intervención⁵⁶. Por tanto, no se recomienda la extirpación quirúrgica en la región submamaria debido a la alta tasa de recurrencias. Los factores que pueden aumentar las tasas de recurrencia en la cirugía serían obesidad, extirpación insuficiente, intensa maceración e infección crónica de la piel.

La comparación entre los diferentes tratamientos quirúrgicos resulta complicada dadas las múltiples técnicas utilizadas en las diferentes cirugías.

Escisión local y drenaje

Era una de las formas más utilizadas antiguamente, pero en la actualidad se ha visto que a pesar de que controla los síntomas agudos y causa poca morbilidad presenta una gran tasa de recurrencias.

Escisión local limitada

Presenta unas ventajas y desventajas similares a la técnica de escisión local y drenaje.

Escisión radical

En cuanto a la escisión radical, hay que tener en cuenta que no sólo es importante la extensión de piel extirpada en su-

perficie, sino también en profundidad. Es aconsejable la extirpación de aproximadamente 1-2 cm alrededor de la zona afectada. También se aconseja extirpación de tejido celular subcutánea hasta fascia muscular en profundidad, o por lo menos 5 mm de grasa, para asegurar la extirpación de las espirales profundas de las glándulas apocrinas⁵⁷.

En un estudio de Ritz et al⁵⁸ se observaron, tras una media de seguimiento de 72 meses, unas recurrencias diferentes según la intervención realizada: el 100% después de incisión y drenaje, con media de recurrencia de 3 meses tras la intervención; el 42,8% tras escisión local, con una media de 11 meses, y el 27% después de escisión radical, con una media de 20 meses.

Si se realiza un marcado con sustancias de los tractos fistulosos (por ejemplo, 3-5 ml de solución metilvioleta al 1%), la escisión radical del tejido se efectúa habitualmente de una forma más sencilla y con mejores resultados.

Injertos

Es preferible poner injertos de forma diferida tras un período de cicatrización por segunda intención, ya que se ha comprobado que en el caso de los injertos inmediatos existen más posibilidades de perder parte del injerto.

No es recomendable poner injertos de forma inmediata en la región perineal puesto que existen grandes posibilidades de infección y pérdida del injerto⁵⁹. Tampoco se recomienda poner injertos en el canal anal ya que puede llevar a la estenosis del mismo.

Colgajos

El uso de colgajos permite una rápida recuperación de las heridas, con una vuelta rápida a las actividades cotidianas. Sin embargo, suponen un mayor tiempo de intervención, pérdida de sangre, dolor, pérdida potencial del colgajo por infección y recurrencia de la enfermedad por debajo del injerto. Suelen tener mejores resultados funcionales que si se realiza cierre por segunda intención. Los colgajos de rotación eran habitualmente utilizados en la región inguino-genital.

En caso de no haber podido extirpar completamente el área afectada se aconseja el uso de colgajos músculo-cutáneos mejor que injertos debido a la mayor facilidad de manejo del mismo en el caso de recurrencias⁶⁰.

Es aconsejable utilizar colgajos e injertos para los casos crónicos con múltiples recidivas y, en tal caso, derivarlos a unidades especializadas en la realización de los mismos.

Cierre por segunda intención

Este tratamiento es considerado de elección en muchas ocasiones, a veces seguido de injerto libre de piel. El cierre por segunda intención favorece las estancias hospitalarias

cortas, evita el dolor de la zona donante (en caso de injerto o colgajo) y reduce la morbilidad. Por el contrario, en ocasiones la recuperación total puede llegar a durar meses. El tratamiento mejor considerado para la región perineal es el cierre por segunda intención⁶¹. Se han visto muy buenos resultados estéticos al realizar el cierre por segunda intención con apósitos de espuma silastic⁴⁰.

Otras formas de tratamiento

Láser CO₂/láser Smoothbeam

Después del tratamiento con láser de CO₂ puede llegar a obtener mejorías en 4-8 semanas y sólo suele requerir una noche como máximo de hospitalización. La ventaja de este tratamiento con respecto a la cirugía es que permite una mejor hemostasia, una mejor visualización y con ello una mejor extirpación del tejido afectado. Posteriormente se suele dejar cerrar por segunda intención⁴³.

También se ha visto que el láser Smoothbeam (un láser de diodo de 1.450 nm) puede ser parcialmente eficaz en reducir los síntomas cuando se aplica en axilas y principalmente en disminuir la sudoración asociada al cuadro⁴⁴.

Radioterapia

En el estudio de Frohlich et al⁴⁵ se observó una mejoría de los síntomas de forma completa en el 38 % de los pacientes y una clara mejoría en otro 40 %. La radioterapia puede presentar el problema añadido de la difícil cicatrización de los tejidos.

Crioterapia

El tratamiento con crioterapia suele provocar dolor durante su realización y suele tener un tiempo prolongado de cicatrización, pero puede considerarse una alternativa para casos localizados⁴⁶.

Conclusiones

La HS supone una enfermedad debilitante y a la vez mal conocida. En el diagnóstico de esta enfermedad siempre debemos tener en cuenta los factores predisponentes, los factores desencadenantes y las posibles asociaciones que pueda presentar. Es importante tratar esta patología, ya que puede presentar complicaciones graves a largo plazo. No existe una pauta de tratamiento estandarizada, lo cual quiere decir que no existe un tratamiento realmente eficaz. El manejo de las lesiones cronicadas y abscesificadas constituye la clave del tratamiento de esta patología. Este tipo de lesiones, una vez establecidas, sólo es posible eliminarlas mediante tratamiento quirúrgico. Las principales

recomendaciones para un manejo exitoso de la HS serían un diagnóstico temprano, un control médico de la enfermedad previo a la cirugía y, en último caso, una planificación quirúrgica adecuada. En el caso de la HS, al ser una enfermedad crónica y recurrente, la satisfacción que obtenga el paciente con cualquier modalidad terapéutica es importante. No hay datos acerca de la satisfacción del paciente después de tratamientos médicos, pero en general se ha comprobado que los pacientes se encuentran más satisfechos después de un tratamiento quirúrgico.

Conflicto de intereses

Declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Slade DEM, Powell BW, Mortimer PS. Hidradenitis suppurativa: patogenesis and management. *Br J Plast Surg.* 2003;56:451-61.
2. Jemec GBE, Heidenheim M, Nielsen NH. The prevalence of hidradenitis suppurativa and its potential precursor lesions. *J Am Acad Dermatol.* 1996;35:191-4.
3. Wolkenstein P, Loundon A, Barrau K, Auquier P, Revuz J. Quality of Life Group of the French Society of Dermatology. *J Am Acad Dermatol.* 2007;56:621-3.
4. Jemec GBE. Body weight in hidradenitis suppurativa. En: Marks R, Plewig G, editors. *Acne and Related disorders.* London: Martin Dunitz; 1989. p. 375-6.
5. Der Werth JM, Williams HC, Raeburn JA. The clinical genetics of hidradenitis suppurativa revisited. *Br J Dermatol.* 2000;142:947-53.
6. Barth JH, Kealey T. Androgen metabolism by isolated human axillary apocrine glands in hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol.* 1991;125:304-8.
7. Koning A, Lehmann C, Rompel R, Happle R. Cigarette smoking as a triggering factor of hidradenitis suppurativa. *Dermatology.* 1999;198:261-4.
8. Morgan WP, Leicester G. The role of depilation and deodorants in hidradenitis suppurativa. *Br J Surg.* 1979;66:853-6.
9. Stellan AJ, Wakeling M. Hidradenitis suppurativa associated with use of oral contraceptives. *Br Med J.* 1989;298:28-9.
10. Gupta AK, Knowles SR, Gupta MA, Jaunkalns R, Shear NH. Lithium therapy associated with hidradenitis suppurativa: case report and a review of the dermatologic side effects of lithium. *J Am Acad Dermatol.* 1995;32:382-6.
11. Plewig G, Kligman A. *Acne, morphogenesis and treatment.* Berlin: Springer; 1975. p. 192.
12. Mortimer PS, Lunniss PJ. Hidradenitis suppurativa. *J R Soc Med.* 2000;93:420-2.
13. Highet AS, Hay RJ, Roberts SOB. Bacterial infections. En: Champion RH, Burton JL, Ebling FJG, editors. *Textbook of dermatology.* 5th ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1990. p. 953-1031.
14. Hurley HJ. Axillary hyperhidrosis, apocrine bromhidrosis, hidradenitis suppurativa, and familial benign pemphigus: Surgical approach. En: Roenigk RK, Roenigk HHJ, editors. *Dermatologic surgery. Principles and practice.* New York: Marcel Dekker; 1989. p. 717-43.

15. Church JM, Fazio VW, Lavery IC, Oakley JR, Milsom JW. The differential diagnosis and comorbidity of hidradenitis suppurativa and perianal Crohn's disease. *Int J Colorectal Dis.* 1993;8:117-9.
16. Tsianos EV, Dalekos GN, Tzermias C, Merkouropoulos M, Hatzis J. Hidradenitis suppurativa in Crohn's disease. A further support to this association. *J Clin Gastroenterol.* 1995;20:151-3.
17. Boer J, Weltevreden EF. Hidradenitis suppurativa or acne inverse. A clinicopathological study of early lesions. *Br J Dermatol.* 1996;135:721-5.
18. Hurley HJJ. Apocrine glands. New York: McGraw Hill; 1979.
19. Tennant Jr F, Bergeron JR, Stone OJ, Mullins JF. Anemia associated with hidradenitis suppurativa. *Arch Dermatol.* 1968;98:138-40.
20. Williams ST, Busby RC, DeMuth RJ, Nelson H. Perineal hidradenitis suppurativa: presentation of two unusual complications and a review. *Ann Plast Surg.* 1991;26:456-62.
21. Lapins J, Ye W, Nyren O, Emtestam L. Incidence of cancer among patients with hidradenitis suppurativa. *Arch Dermatol.* 2001;137:730-4.
22. Moschella SL. Hidradenitis suppurativa. Complications resulting in death. *JAMA.* 1966;198:201-3.
23. Vasey FB, Fenske NA, Clement GB, Bridgeford PH, Germain BF, Espinoza LR. Immunological studies of the arthritis of acne conglobata and hidradenitis suppurativa. *Clin Exp Rheumatol.* 1984;2:309-11.
24. Jemec GBE, Wenelboe P. Topical clindamycin versus systemic tetracycline in the treatment of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol.* 1998;39:971-4.
25. Clemmensen OJ. Topical treatment of hidradenitis suppurativa with clindamycin. *Int J Dermatol.* 1983;22:325-8.
26. Boer J, Mirjan JP, Gemert V. Long-term results of isotretinoin in the treatment of 68 patients with hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol.* 1999;40:73-6.
27. Chow ETY, Mortimer PS. Successful treatment of hidradenitis suppurativa and retroauricular acne with etretinate. *Br J Dermatol.* 1992;126:415.
28. Banerjee AK. Surgical treatment of hidradenitis suppurativa. *Br J Surg.* 1992;79:863-6.
29. Mortimer PS, Dawber RPR, Gales MA, Moore RA. A double-blind cross-over trial of cyproterone acetate in females with hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol.* 1986;115:263-8.
30. Farrell AM, Randall VA, Vafae T, Dawber RP. Finasteride as a therapy for hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol.* 1999;141:1138-9.
31. Buckley DA, Rogers S. Cyclosporin-responsive hidradenitis suppurativa. *J R Soc Med.* 1995;88:289-90.
32. Jemec GBE. Methotrexate is of limited value in the treatment of hidradenitis suppurativa. *Clin Exp Dermatol.* 2002;27:528-9.
33. Sullivan TP, Welsh E, Kerdel FA, Burdick AE, Kirsner RS. Infliximab for hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol.* 2003;149:1046-9.
34. Pedraz J, Daudén E, Pérez-Gala S, Goiriz-Valdés R, Fernández-Peñas P, García-Díez A. Hidrosadenitis suppurativa tratada con infliximab. *Actas Dermosifiliogr.* 2007;98:325-31.
35. Cusack C, Buckley C. Etanercept: effective in the management of hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol.* 2006;154:726-9.
36. Kaur MR, Lewis HM. Hidradenitis suppurativa treated with dapson: A case series of five patients. *J Dermatolog Treat.* 2006;17:211-3.
37. Vickers MA. Operative management of hidradenitis suppurativa of the scrotum and perineum. *J Urol.* 1975;114:414-6.
38. Jemec GBE. Effect of localized surgical excisions in hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol.* 1988;18:1103-7.
39. Brown SC, Kazzazi N, Lord PH. Surgical treatment of perineal hidradenitis suppurativa: with special reference to recognition of the perianal form. *Br J Surg.* 1986;73:978-80.
40. Morgan WP, Harding KG, Hughes LE. A comparison of skin grafting and healing by granulation, following axillary excision for hidradenitis suppurativa. *Ann R Coll Surg Engl.* 1983;65:235-6.
41. Elwood ET, Bolitho DG. Negative-pressure dressings in the treatment of hidradenitis suppurativa. *Ann Plast Surg.* 2001;46:49-51.
42. Soldin MG, Tulley P, Kaplan H, Hudson DA, Grobbelaar AO. Chronic axillary hidradenitis – the efficacy of wide excision and flap coverage. *Br J Plast Surg.* 2000;53:434-6.
43. Finley EM, Ratz JL. Treatment of hidradenitis suppurativa with carbon dioxide laser excision and second intention healing. *J Am Acad Dermatol.* 1996;34:465-9.
44. Downs A. Smoothbeam laser treatment may help improve hidradenitis suppurativa but not Hailey-Hailey disease. *J Cosmet Laser Ther.* 2004;6:163-4.
45. Frohlich D, Baaske D, Glatzel M. Radiotherapy of hidradenitis suppurativa – still valid today? *Strahlenther Onkol.* 2000;176:286-9.
46. Bong JL, Shalders K, Saihan E. Treatment of persistent painful nodules of hidradenitis suppurativa with cryotherapy. *Clin Exp Dermatol.* 2003;28:241-4.
47. Bogers JW, Minderhoud Bassie W, Hiukeshoven FJ. A case of hidradenitis suppurativa treated with gonadotropin-releasing hormone agonist and by total abdominal hysterectomy with bilateral salpingo-oophorectomy. *Am J Obstet Gynecol.* 1992;167:517-8.
48. Camisa C, Sexton C, Friedman C. Treatment of hidradenitis suppurativa with combination hypothalamic-pituitary-ovarian and adrenal suppression. A case report. *J Reprod Med.* 1989;34:543-6.
49. Kipping HF. How I treat hidradenitis suppurativa. *Postgrad Med.* 1970;48:291-2.
50. Harrison BJ, Kumar S, Read GF, Edwards CA, Scanlon MF, Hughes LE. Hidradenitis suppurativa: evidence for an endocrine abnormality. *Br J Surg.* 1985;72:1002-4.
51. Sawers RS, Randall VA, Ebling FJ. Control of hidradenitis suppurativa in women using combined antiandrogen and oestrogen therapy. *Br J Dermatol.* 1986;115:269-74.
52. Goldsmith PC, Dowd PM. Successful therapy of the follicular occlusion triad in a young woman with high dose oral antiandrogens and minocycline. *J R Soc Med.* 1993;86:729-30.
53. Rose RF, Goodfield MJ, Clark SM. Treatment of recalcitrant hidradenitis suppurativa with oral ciclosporin. *Clin Exp Dermatol.* 2006;31:154-5.
54. Usmani N, Clayton TH, Everett S, Goodfield MD. Variable response of hidradenitis suppurativa to infliximab in four patients. *Clin Exp Dermatol.* 2007;32:204-5.

55. Fardet L, Dupuy A, Kerob D, Levy A, Allez M, Begon E, et al. Infliximab for severe hidradenitis suppurativa: transient clinical efficacy in 7 consecutive patients. *J Am Acad Dermatol*. 2007;56:624-8.
56. Harrison BJ, Mudge M, Hughes LE. Recurrence after surgical treatment of hidradenitis suppurativa. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1987;294:487-9.
57. Parks RW, Parks TG. Pathogenesis, clinical features and management of hidradenitis suppurativa. *Ann R Coll Surg Engl*. 1997;79:83-9.
58. Ritz JP, Runkel N, Haier J, Buhr HJ. Extent of surgery and recurrence rate of hidradenitis suppurativa. *Int J Colorectal Dis*. 1998;13:164-8.
59. Knaysi Jr GA, Cosman B, Crikelair GF. Hidradenitis suppurativa. *JAMA*. 1968;203:19-22.
60. Tanaka A, Hatoko M, Tada H, Kuwahara M, Mashiba K, Yurugi S. Experience with surgical treatment of hidradenitis suppurativa. *Ann Plast Surg*. 2001;47:636-42.
61. Bailey HR, Snyder MJ. Operative management of hidradenitis suppurativa. *Op Tech Gen Surg*. 2001;3:117-23.