



Reporte de caso

Hidradenitis supurativa y su discapacidad funcional

Hidradenitis suppurativa and functional disability

Walter Gabriel Chaves MD^a
Paula Villarreal Marín^b

^a Servicio de Medicina Interna Hospital de San José, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC, Colombia.

^b Médica - Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá, DC, Colombia.

RESUMEN

Introducción: la hidradenitis supurativa es una enfermedad rara que ha aumentado su prevalencia. Las manifestaciones clínicas aparecen por lo general después de la pubertad, las que se generan de manera temprana pueden simular otros trastornos dermatológicos retrasando el diagnóstico y aumentando el riesgo de progresión, que lleva a extensas lesiones en todo el cuerpo llegando a limitar las actividades cotidianas causando un impacto psicosocial negativo. Existen algunos factores de riesgo aunque no son específicos. El diagnóstico es clínico identificando las lesiones y localizaciones características. Algunas escalas que contribuyen a la valoración del paciente y su pronóstico pueden ser útiles. **Presentación del caso:** se trata de un caso de hidradenitis supurativa de larga data asociada con un componente genético, que ha recibido múltiples tratamientos sin lograr el control de la afección. En la actualidad el estadio es avanzado con compromiso sistémico y disminución de la calidad de vida. Está en tratamiento con un anticuerpo monoclonal inhibidor del factor de necrosis tumoral alfa. **Conclusiones:** se considera pertinente conocer esta patología, con el fin de sospechar y descartar los diagnósticos diferenciales, para brindar una terapia oportuna y así prevenir la evolución y complicaciones asociadas con un mayor deterioro de la calidad de vida.

Palabras clave: hidradenitis supurativa, componente genético, inhibidor del factor de necrosis tumoral alfa, complicaciones.

© 2025 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.
Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:
Fecha recibido: mayo 27 de 2021
Fecha aceptado: septiembre 30 de 2022

Autor para correspondencia.
Dr. Walter Chaves
wgchs1973@gmail.com

DOI
10.31260/RepertMedCir.01217372.1224

ABSTRACT

Introduction: hidradenitis suppurativa (HS) is a rare disease with increased prevalence. Clinical manifestations often start at puberty. Early lesions can mimic other dermatological disorders which delays diagnosis and increases the risk of progression, leading to extensive lesions over the body, limited daily activities and a negative psychological impact. There are some risk factors although they are not very specific. The diagnosis is based on identifying the lesions and their typical distribution. Some severity and prognosis scales for HS may be useful. **Case presentation:** this is a case of long-standing hidradenitis suppurativa associated with a genetic component, which has received numerous treatments, but none has been effective in controlling the condition. Currently the disease stage is advanced with systematic involvement and decreased quality of life. She is being treated with tumor necrosis factor- alpha inhibitors monoclonal antibodies. **Conclusions:** it is paramount to be aware of this pathology, to suspect it and exclude a differential diagnosis, to provide timely therapy and thus prevent progression and complications associated with lasting reduction in quality of life.

Keywords: hidradenitis suppurativa, genetic component, tumor necrosis factor-alpha inhibitors, complications.

© 2025 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.

This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

INTRODUCCIÓN

La hidradenitis supurativa (HS) es una enfermedad crónica inflamatoria de la piel, que afecta entre 1 y 4% de la población mundial, los estudios publicados han demostrado predilección por el género femenino con razón de 3,6:1.¹ El inicio de los síntomas ocurre entre la pubertad y 40 años, con mayor incidencia entre 18 y 29 años. En niños la prevalencia no está bien definida, sin embargo se ha reportado en menores de 11 años (2%).² Como factores asociados con la etiología se tiene la predisposición genética, ya que se estima que 40% de los pacientes con HS tienen un familiar de primer grado afectado, con un patrón de herencia autosómico dominante, como es el caso de nuestro paciente cuyo padre y hermanas por parte de padre poseen la enfermedad,³ lo que contribuye a que la presentación clínica se de en edad temprana y tenga mayor riesgo de ocurrir en forma generalizada. Se han reportado algunos factores de riesgo asociados, sin embargo no son específicos de la enfermedad, la clínica es variable, va desde la presencia de nódulos y abscesos profundos dolorosos que secretan pus y sangre, hasta la formación de tractos sinusales que drenan con la formación de bandas cicatriciales y comedones abiertos en forma de “lápida”, los cuales aparecen en cualquier área del cuerpo que tenga folículos pilosebáceos, pero a menudo afectan donde hay frote o localización intertriginosas como las regiones axilar, inguinal, perineal, perianal, glútea e inframamaria.¹

Para el diagnóstico se deben tener en cuenta la clínica, las lesiones y las ubicaciones típicas asociadas con recidivas. Se reporta el caso de un paciente con lesiones características de la enfermedad en estadio avanzado.

REPORTE DE CASO

Hombre de 34 años natural y procedente de Bogotá, DC, Colombia, que ingresa por presentar cuadro consistente en aparición de múltiples lesiones nodulares en región dorsal y glútea con secreción serohemática y seropurulenta, asociadas con picos febriles no cuantificados y sensación de escalofríos. Refiere que se inició hace cerca de 14 años cuando notó nódulos inflamatorios y dolorosos que después drenaron pus, en regiones cefálica posterior y lumbar. Los abscesos iniciales continuaron drenando de manera crónica, con aparición de nuevas lesiones en las axilas, episodios que se repetían con frecuencia varias veces al año. Los nódulos estaban cubiertos por piel de color rojo, aumentaban de volumen con dolor intenso y drenaban dejando enormes cicatrices. Hay antecedentes familiares de padre y hermanos con hidradenitis supurativa y su única hija de 13 años tiene manifestaciones de la enfermedad. Ha recibido múltiples tratamientos antibióticos de manera crónica con control de las lesiones, (clindamicina, amoxicilina-clavulanato), dapsona, derivados de la vitamina A como la isotretinoína y otros que no recuerda. En la actualidad está en manejo con adalimumab, desde hace 5 años se exacerbaron los síntomas y las lesiones nodulares se extendieron por más regiones del cuerpo formando múltiples tractos fistulosos que al momento de la valoración y a la digitopresión presentan secreción serohemática, hematopurulenta o purulenta, no fétidas, a nivel de las regiones perineal, glútea (**figura 1**), cuello, tronco y abdomen. En los glúteos se observa cicatrización extensa de tipo atrófico (**figuras 2, 3 y 4**)



Figura 1. Lesiones en glúteos que a la digitopresión drenan material serohemático, seropurulento o purulento. Fuente: los autores.



Figura 2. Lesiones cicatriciales en región dorsal. Fuente: los autores.

El paciente consultó primero a otra institución donde tomaron exámenes paraclínicos que mostraron alteración de la función renal y anemia microcítica hipocrómica heterogénea por lo que recibió transfusión. Al ingreso se tomaron nuevos paraclínicos y estudios de imágenes que mostraron aumento de azoados, anemia de volúmenes bajos, estudios de ferrocinética compatibles con deficiencia de hierro, uroanálisis con hematuria y proteinuria. Se solicitó morfología globular en la orina con evidencia de glóbulos rojos eumórficos 65% y dismórficos 35%, FENA 5,5%, ecografía renal y de vías urinarias con evidencia de disminución de la diferenciación corticomedular, ecografía

de tejidos blandos con múltiples lesiones hipoeoicas mal definidas con ecos móviles en su interior, de tamaño variable en ambos glúteos. Algunas podrían presentar trayectos fistulosos a la piel, por lo que se consideró que el paciente estaba cursando una enfermedad renal crónica agudizada con necrosis tubular aguda secundaria y posible glomerulonefritis por proceso infeccioso o autoinmune. Fue valorado por el servicio de nefrología quienes proponen biopsia renal, la cual fue rechazada por el paciente. Recibió tratamiento antibiótico con adecuada evolución por lo que se decide dar egreso.



Figura 3. Lesiones cicatriciales en banda en región axilar. Fuente: los autores.



Figura 4. Lesiones cicatriciales en banda en cuello. Fuente: los autores.

DISCUSIÓN

La HS es una afección inflamatoria de etiología multifactorial que en su fase inicial puede confundirse con foliculitis, acné vulgar, abscesos, neoplasias, forunculosis o escrófuloderma, generando retraso en el diagnóstico. El mecanismo fisiopatológico no es claro, se sabe que existe una alteración del epitelio infundibular secundaria a infiltración por células inmunitarias perivasculares y perifoliculares, que junto con la hiperqueratosis genera taponamiento y estasis del contenido folicular con propagación de bacterias que termina en una dilatación del folículo, activación del sistema inmune y liberación de mediadores inflamatorios. El conducto folicular se rompe liberando el contenido inmunoestimulador, productos de sebo y bacterias que aumentan la inflamación, se expresan metaloproteinasas con degradación de matriz extracelular y activación masiva de granulocitos neutrofilicos que producen pus, lo cual causa degradación de la matriz extracelular y siembra de células madre foliculares en la dermis con formación de túneles de drenaje o tractos sinusales, que se abren a la superficie de la piel apareciendo la fase crónica.²

La inflamación, que al inicio es localizada, puede propagarse de manera sistémica y contribuir al desarrollo de comorbilidades como síndrome metabólico, enfermedades intestinales inflamatorias, (EII) ya sea enfermedad de Crohn

o colitis ulcerativa (presente en 25% de los pacientes), que se han asociado con la HS.³ El tratamiento inadecuado aumenta el riesgo de presentar complicaciones a largo plazo como anemia, que puede ser secundaria a una posible EII.

Los factores de riesgo más conocidos asociados con la progresión y la gravedad de la enfermedad más conocidos son el sobrepeso, la obesidad y el antecedente de tabaquismo, este último aún no comprobado. La relación con los dos primeros según estudios publicados se debe a mecanismos como roces, sudoración y maceración⁴, así como fenómenos inflamatorios asociados con exceso de tejido adiposo.

Con base en la presentación de la enfermedad se han informado diferentes factores relacionados con el sexo, donde el masculino adquiere una mayor gravedad y el femenino una aparición más temprana de las lesiones.

Tabla 1. Características sociodemográficas y clínicas

Estadio I : abscesos sin tractos sinusales ni cicatrices
Estadio II: múltiples abscesos más tractos sinusales y cicatrices
Estadio III: múltiples trayectos sinusales interconectados y abscesos en toda la región afectada, cicatrización más extensa

Fuente: adaptada de Jean L. Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. Dermatology E-Book, 4th Ed. Filadelfia: Elsevier; 2018.

Tabla 2. Sistema de clasificación Sartorius

Regiones anatómicas involucradas: Axila (izquierda y/o derecha), ingle (izquierda y/o derecha), glútea (izquierda y/o derecha) u otra región (por ejemplo, inframamario): 3 puntos por región involucrada

Número y puntuaciones de lesiones para cada región: Nódulos = 1; fístulas = 6

La distancia más larga entre dos lesiones relevantes (es decir, nódulos y fístulas) en cada región: <5 cm = 1; 5-10 cm = 3; >10 cm = 9

¿Están todas las lesiones claramente separadas por la piel normal?
En cada región, sí /no (Hurley III) 9

Fuente: adaptada de Jean L. Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. *Dermatology E-Book*, 4th Ed. Filadelfia: Elsevier; 2018.

El caso clínico presentado refleja el estadio avanzado de la enfermedad con lesiones que afectan casi la totalidad del cuerpo. Es evidente el factor genético con patrón de herencia autosómico dominante de penetrancia variable, que se inicia en la pubertad y progresa de manera crónica, causando cicatrices atróficas y en banda, que de acuerdo con la clasificación de Hurley (**tabla 1**) define la gravedad anatómica de las lesiones en una zona específica.⁴ En la actualidad se considera que esta clasificación no es la más útil para definir el manejo el cual aún no se ha establecido de manera definitiva, pero que incluye medidas higiénico dietéticas, uso de ropa no ajustada que evite el roce con las lesiones y disminución del sobrepeso. Dentro del tratamiento farmacológico se mencionan que no son de utilidad por la evolución de la enfermedad y sistémicos como clindamicina-rifampicina cuyo uso aún es controversial, retinoides y agentes biológicos como adalimumab inhibidor del factor de necrosis tumoral alfa, aprobado por la FDA^{5,6} y utilizado en las formas graves.

Existen otras escalas además de la de Hurley como Sartorius Score (**tabla 2**) y la *International Hidradenitis Suppurativa Severity Score System (IHS4)*⁷ que contribuyen en la evaluación de la enfermedad, teniendo esta última mayor sensibilidad para evaluar las diferencias de la evolución clínica entre sexo femenino y masculino.

En este paciente las lesiones impiden la realización de diferentes actividades diarias, lo que genera un importante

impacto psicosocial con notoria disminución en la calidad de vida según índices específicos como el DLQI. Por esta razón se debe estar familiarizado con la HS para identificarla en estadios iniciales y prevenir complicaciones clínicas y psiquiátricas, como ansiedad y depresión, lo que disminuiría la tasa de suicidios.

DECLARACIÓN CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Goldberg SR, Strober BE, Payette MJ. Hidradenitis Suppurativa: Epidemiology, clinical presentation, and pathogenesis. *J Am Acad Dermatol.* 2020;82(5):1054-1058. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2019.08.090>.
2. Liy-Wong C, Pope E, Lara-Corrales I. Hidradenitis suppurativa in the pediatric population. *J Am Acad Dermatol.* 2015;73(5 Suppl 1):38-41, doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2015.07.051>
3. Martorell A, García-Martínez FJ, Jiménez-Gallo D, Pascual JD, Pereyra-Rodríguez L, Salgado L, Vilarrasa E. Actualización en hidradenitis suppurativa (I): epidemiología, aspectos clínicos y definición de severidad de la enfermedad. *ACTAS Dermo-Sifiliográficas.* 2015;105(7):703-715. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2015.06.004>.
4. Goldberg SR, Strober BE, Payette MJ. Hidradenitis suppurativa: Current and emerging treatments. *J Am Acad Dermatol.* 2020;82(5):1061-1082. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2019.08.089>.
5. Sabat R, Jemec G, Matusiak L, Kimball AB, Prens E, Wolk K. Hidradenitis suppurativa. *Nat Rev Dis Primers.* 2020;6(1):18. doi: <https://doi.org/10.1038/s41572-020-0149-1>.
6. Brown L. ClinicalKey. *J Med Libr Assoc.* 2013;101(4):342-3. <https://doi.org/10.3163/1536-5050.101.4.023>
7. Napolitano M, Mastroeni S, Fusari R, Mazzanti C, Ciccone D, Pallotta S, Sampogna E, Fania L, Abeni D. The International Hidradenitis Suppurativa Severity Score System (IHS4) is a valuable tool to assess gender-associated differences. *Eur J Dermatol.* 2020;30(2):201-203. <https://doi.org/10.1684/ejd.2020.3743>

