

Hidradenitis supurativa estadio III de Hurley: Manejo Quirúrgico

DANIEL RODRÍGUEZ-ZAMERO¹, RINCI DUBOIS², NELSON RODRIGUEZ³, OLGA ZERPA⁴

Resumen

La hidradenitis supurativa es una enfermedad inflamatoria crónica, de etiología desconocida, que afecta la unidad pilosebácea. Se localiza en áreas con alta densidad de glándulas apocrinas, tales como axilas, región inguinal y glúteos. Se caracteriza por la presencia de placas, nódulos, cordones fibróticos y cicatrices que se infectan, de forma secundaria. Entre los factores de riesgo se encuentran: la herencia, obesidad, tabaco y fármacos anticonceptivos.

Se describen como opciones terapéuticas el uso de antibióticos tópicos, orales, productos biológicos como inhibidores del factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α) y por último, la excéresis quirúrgica de las lesiones. Se presenta el caso de una paciente femenina, de 35 años de edad, con diagnóstico de hidradenitis supurativa estadio III de Hurley, sin respuesta favorable al tratamiento médico, a quien se le realizó excéresis de las lesiones en bloque y cierre del defecto con colgajo romboidal.

Palabras clave: hidradenitis supurativa; acné inversa; Hurley III; manejo quirúrgico; dermatología.

Hidradenitis suppurativa Hurley Stage III. Surgical Management

Abstract

Hidradenitis suppurativa is a chronic inflammatory disease of unknown etiology that affects the pilosebaceous unit. It is located in areas with high density of apocrine sweat glands, such as armpits, groin and buttocks. It is characterized by the presence of plaques, nodules, cords and fibrotic scars that are secondarily infected. Among the risk factors are: Genetic, obesity, smoking and contraceptive drugs.

The use of antibiotics (topical, oral), inhibitors of tumor necrosis factor alpha (TNF- α) and surgical exeresis of lesions are described as therapeutic options. Herewith, we present a case of a female patient, 35 years old, diagnosed with hidradenitis suppurativa at Hurley's stage III, without favorable response to medical treatment, whom underwent exeresis of the lesions and closing of the defect with a rhomboid surgical flap.

Keywords: hidradenitis suppurativa; Acne inversa; Hurley's stage III; Surgical management; dermatology.

1. Estudiante de 6 to año de Medicina. Universidad Central de Venezuela. Escuela Luis Razetti.

2. Cirujano General. Instituto Médico la Floresta

3. Cirujano Plastico. Instituto Médico la Floresta

4. Dermatólogo. Instituto Médico la Floresta.

Autor para correspondencia:
Daniel Rodríguez-Zamero
Correo electrónico:
daniel.rzamero@hotmail.com

Introducción

La hidradenitis supurativa (HS), acné inversa, enfermedad de Vernuil o enfermedad de Velpeau¹ es una enfermedad crónica, recurrente, de carácter inflamatorio que afecta a la unidad pilosebácea^{2,3}, con una prevalencia entre 1% y 4% y una relación femenino:masculino de 3,3:1.

Se desarrolla a partir de los 20 años de edad, con predominio en la tercera y cuarta década de vida. Está caracterizada por la aparición de nódulos o forúnculos dolorosos que se convierten en abscesos, los cuales drenan superficialmente o en la epidermis y cicatrizan creando trayectos fistulosos⁴. Se puede encontrar en la región axilar, inguinofemoral, mamas, zona perineal, perianal, nalgas, orejas, y tórax (regiones atípicas)^{4,5}.

El diagnóstico es clínico, principalmente, basado en el tipo de lesión, evolución y ubicación⁶. Los pacientes con HS tienen diferentes opciones terapéuticas, entre ellas: antibióticos tópicos o sistémicos, esteroides, retinoides, cambios en el estilo de vida (dieta, eliminar el hábito tabáquico, entre otros), quirúrgico (casos avanzados y que no responden a tratamiento médico) y recientemente, con productos biológicos inhibidores del factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α), infliximab y adalimumab, que han dado buenos resultados en estadios avanzados de la enfermedad y en lo que respecta a recurrencias. La elección de una u otra opción dependerá del estadio de la enfermedad^{2,7}.

A continuación se reporta un caso clínico de HS severa tratada quirúrgicamente con la utilización de un colgajo fascio-cutáneo romboidal.

Caso Clínico

Es un paciente femenino de 35 años de edad, con antecedentes de resistencia a la insulina tratada con metformina, ovarios poliquísticos y sobrepeso, cuyos antecedentes familiares son no contributivos. Refiere que el inicio de enfermedad fue hace 5 años, cuando evidencia lesiones papulares en axilas que fueron aumentando de tamaño y que drenaban material purulento. Las lesiones mejoraban discretamente con antibióticos tópicos y vía oral, pero dejaron cicatrices.

Al realizarse el examen físico se observaron placas nodulares, hiperpigmentadas que formaron cordones sinuosos con áreas exulceradas de aspecto friable, no adheridas a planos profundos en ambas axilas y cicatrices retractiles en la región inguinal (Figura 1). Debido a la severidad de las lesiones, la falta de respuesta al tratamiento local y antibióticos sistémicos (Ciprofloxacina) se planteó la posibilidad de usar productos biológicos como inhibidores del factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α). Por lo que, se solicitaron exámenes para clínicos que reportaron que la hematología, la química sanguínea, la radiografía de tórax AP y lateral, estaban dentro de límites normales, PPD (+ 7mm), cultivo y antibiograma de la secreción *Stafilococo aureus*.



Figuras 1: Placas formando cordones fibróticos, con pápulas eritematosas de aspecto friable de 9x3cm en axila izquierda

La paciente fue referida a neumología en la que le indicaron un tratamiento antituberculoso profiláctico por el PPD positivo, pero se negó a cumplirlo, por lo que se planteó tratamiento quirúrgico. Se realizó una excéresis de las lesiones en bloque y cierre del defecto con colgajo romboidal con excelentes resultados (Figuras 2,3,4).



Figuras 2: Resección de tejido afectado (superior) y colgajo fascio-cutáneo romboidal para la síntesis primaria del defecto creado en axila izquierda



Figuras 3: Utilización de colgajo fascio-cutáneo para síntesis primaria en axila izquierda



Figuras 4: Cierre del colgajo y drenaje

Discusión

La hidradenitis suppurativa (HS) es una dermatosis crónica que comienza típicamente en la pubertad con la aparición de nódulos, prurito y zonas eritematosas, que se convierten en abscesos dolorosos, recurrentes y multifocales^{1,2,8}.

Estos al romperse crean trayectos fistulosos que pueden sobre infectarse y dejar múltiples cicatrices, como las que se evidencian en la paciente, que limitan el movimiento de una articulación y afectan la confianza y la autoestima, llevando al paciente a aislamiento.

Fisiopatológicamente ocurre una respuesta inflamatoria, subclínica en un inicio, debido a la flora bacteriana de la piel del paciente con la liberación de FNT- α e interleuquinas.

Estos mediadores inflamatorios al actuar en los queratinocitos, aumentan la síntesis de queratina, la cual provoca la obstrucción de la unidad pilosebácea. Crea así los abscesos y desencadena la enfermedad. Este proceso se perpetúa por la presencia de factores ambientales y genéticos⁸. En numerosos estudios se han demostrado los factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad; entre estos se encuentran: el tabaco, el sobrepeso, los antecedentes familiares de HS (30-40% de los pacientes), alteraciones hormonales (andrógenos principalmente) e infecciones^{2,3,9-11}.

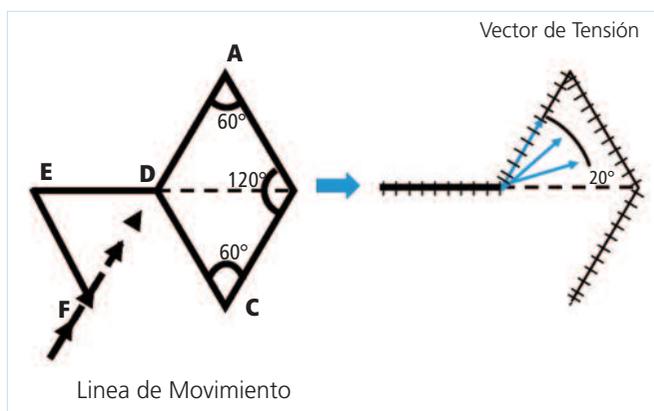
En el caso clínico reportado la paciente posee el antecedente de ovarios poliquísticos y sobrepeso, que provoca el roce entre los pliegues de piel excesiva, lo que ocasiona la ruptura de los abscesos y prolonga el proceso inflamatorio, y por lo tanto, la enfermedad. Las lesiones se pueden observar en cualquier parte de la piel con presencia de glándulas apocrinas y foliculos pilosos⁷. Presenta una prevalencia entre 1% y 4%. En las mujeres (relación mujer/hombre 3,3:1) son más frecuentes las lesiones en los muslos, las mamas, las axilas e la ingle, lo que concuerda con nuestra experiencia, mientras que en el sexo masculino predominan en los glúteos, el periné, la región perianal y el tórax⁴.

El tratamiento dependerá del estadio de la patología. La hidradenitis supurativa puede clasificarse en tres estadios según Hurley; I: formación de únicos o múltiples abscesos sin fístulas o cicatrices; II: abscesos recurrentes únicos o múltiples con una separación significativa, que forman fístulas y dejan cicatrices; III: afección difusa de un área con múltiples fístulas interconectadas y abscesos con tendencia a la confluencia.

Para los estadios I y II se recomienda un tratamiento con antibiototerapia sistémica o tópica y el drenaje de abscesos para mejorar la sintomatología, así como la utilización de esteroides. Sin embargo, esto no resuelve por completo la enfermedad y las lesiones reaparecen en la mayoría de los pacientes.

Para los pacientes con un estadio III con HS intratable¹⁰ se recomienda la cirugía con resección no sólo del área afectada, sino también de piel sana que la rodea y la utilización de un colgajo fasciocutáneo para cerrar el defecto creado (bien sea por primera o segunda intención, esta última con mejores resultados en lo que respecta a recurrencia). En nuestro caso se realizó la resección amplia del área donde se encontraban los trayectos fistulosos con márgenes de piel sana para evitar recurrencias y la reconstrucción

con el uso del colgajo Romboidal de Limberg, el cual consiste en dibujar un rombo equilátero con dos ángulos menores de 60° y dos mayores de 120°. El área del colgajo se construye trazando una prolongación de la diagonal menor del rombo hacia el área donante, la que tendrá un largo algo menor o a lo sumo igual que la diagonal, y del extremo de esta se traza un lado paralelo al lado del rombo del mismo largo que este¹². (Figura 5) Por lo tanto, el colgajo está diseñado para cubrir un defecto del mismo tamaño y forma. El punto de máxima tensión está en el cierre de la zona donante.



Figuras 5: Colgajo romboidal clásico. Todos los lados, tanto del rombo como del colgajo tienen el mismo largo. El colgajo se diseña a partir de la prolongación de la diagonal B-D construyendo así la línea D-E del mismo largo que los lados. Luego se traza una línea paralela a D-C para determinar así la segunda línea del colgajo E-F también del mismo largo. La línea de movimiento del tejido ocurre de F hacia D. Una vez que el colgajo rotó se colocó F en donde está D, el punto de máxima tensión se localiza en el lugar de cierre del colgajo

La última tendencia para tratamiento son los productos biológicos como inhibidores del factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α), infliximab y adalimumab. Estos se encargan de modular la respuesta inflamatoria del paciente, disminuyendo la progresión de la enfermedad y en algunos casos controlándola por completo². Una de las limitaciones a la hora de utilizar este plan terapéutico fue el resultado de PPD en la paciente y la negación para recibir tratamiento profiláctico anti-tuberculoso, motivo por el cual, se decidió un tratamiento quirúrgico.

Conclusión

La HS es una enfermedad poco frecuente y a menudo su progresión a estadios avanzados se debe al diagnóstico errado³. Entre los tratamientos más efectivos se tienen los productos biológicos (inhibidor del FNT- α , Adalimumab, etc.) y la cirugía. Ambos, han probado tener unos resultados favorables. Mejoran el aspecto social, emocional y laboral del paciente. La recurrencia es baja (0% - 5,8%) cuando se utiliza un colgajo fasciocutáneo y se deja cerrar por segunda intención el defecto creado, con fisioterapia. La reincorporación del paciente en el ámbito laboral es en promedio de seis días^{6,7}. El conocimiento de esta dermatosis es algo que compete no sólo al dermatólogo, sino también a médicos generales y cirujanos que muchas veces son el primer

contacto que tiene el paciente con el sistema de salud, por lo que su diagnóstico precoz y tratamiento es esencial para evitar el aislamiento, depresión y el dolor que produce la patología³. ●

Referencias

1. Witmanowski H, Szycha P, Stepniewski S, Mackiewicz-Wysocka M, Czyżewska-Majchrzak L, Wasilewska A. Acne inversa goes an extra mile than hidradenitis suppurativa. *Adv Dermatology Allergol*. 2013;30(4):255–60.
2. Margesson LJ, Danby FW. Hidradenitis suppurativa. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* ; 2014;0858.
3. Vazquez BG, Alikhan A, Weaver AL, Wetter D a, Davis MD. Incidence of hidradenitis suppurativa and associated factors: a population-based study of Olmsted County, Minnesota. *J Invest Dermatol*. Nature Publishing Group; 2013;133(1):97–103.
4. Dufour DN, Emtestam L, Jemec GB. Hidradenitis suppurativa: a common and burdensome, yet under-recognised, inflammatory skin disease. *Postgrad Med J*. 2014;90(1062):216–21; quiz 220.
5. Thuaut L, Revuz JE, Gabison G, Canoui-poitrine F. Identification of Three Hidradenitis Suppurativa Phenotypes: Latent Class Analysis of a Cross-Sectional Study. 2013;133.
6. Wollina U, Koch A, Heinig B, Kittner T, Nowak A. Acne inversa (Hidradenitis suppurativa): A review with a focus on pathogenesis and treatment. *Indian Dermatol Online J*. 2013;4(1):2–11.
7. Menderes A, Sunay O, Vayvada H, Yilmaz M. Surgical Management of Hidradenitis Suppurativa. *Int J Med Sci*. 2010;7(4):240–7.
8. Van der Zee HH, Laman JD, Boer J, Prens EP. Hidradenitis suppurativa: viewpoint on clinical phenotyping, pathogenesis and novel treatments. *Exp Dermatol*. 2012;21(10):735–9.
9. Matusiak Ł, Bieniek A, Szepietowski JC. Soluble interleukin-2 receptor serum level is a useful marker of hidradenitis suppurativa clinical staging. *Informa*; 2009.
10. Teo W-L, Ong Y-S, Tan B-K. Radical surgical excision and use of lateral thoracic flap for intractable axillary hidradenitis suppurativa. *Arch Plast Surg*. 2012;39(6):663–6.
11. Shlyankevich J, Chen AJ, Kim GE, Kimball AB. Hidradenitis suppurativa is a systemic disease with substantial comorbidity burden: A chart-verified case-control analysis. *J Am Acad Dermatol* ; 2014;71(6):1144–50.
12. Agorio DC, Bazzano C. Colgajo romboidal de Limberg: una solución quirúrgica en la reconstrucción de punta de nariz. *Cirugía Dermatológica*. 2008;31:48–52.