HIDROSADENITIS SUPURATIVA CRONICA: PRESENTACION DE UN CASO

Caso clínico

Dávila Salas Bergie, Victoria Ríos Angelica, Residentes primer año,
Servicio de Cirugía Plástica y Caumatología, Universidad de la Habana, Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana, Cuba. *Realizado 10* de noviembre de 2020.

Resumen La hidrosadenitis supurativa (HS) es una enfermedad dérmica inflamatoria, secundaria a síndrome folicular oclusivo en zonas con glándulas apocrinas con aparición de nódulos profundos, infección, fistulas, cicatrices. ***Objetivo:*** Reportar paciente masculino con HS crónica en etapa Hurley III con larga estadía y de difícil solución ***Caso clínico:*** Paciente masculino de 23 años, con evolución de 11 años caracterizado por lesiones recurrentes en axilas, región inguinocrural bilateral y escroto, que drenan material purulento, tratado con múltiples antibióticos con escasa respuesta. Se realizo exeresis amplia de la piel inguinocrural derecha y escrotal con cierre directo con evolución hacia la dehiscencia, posterior injerto mallado en región inguinocrural cierre diferido escrotal cura local y cámara hiperbárica hasta su alta definitiva C***onclusiones:*** El tratamiento quirúrgico con exeresis amplia de la piel lesionada es el tratamiento de elección a pesar de los riesgos y complicaciones secundarios al mismo. ***Palabras claves:*** hidrosadenitis supurativa crónica tratamiento quirúrgico.

Chronic Supurative Hydrosadenitis: Report of clinical case
Abstract Hidradenitis suppurativa (HS) is an inflammatory dermal disease secondary to follicular occlusive syndrome in areas with apocrine glands with the appearance of deep nodules, infection, fistulas, and scars. Objective: To report a male patient with chronic HS in Hurley III stage with a long stay and difficult solution. **Clinical case:** 23-year-old male, with an 11-year evolution characterized by recurrent lesions in the armpits, bilateral inguinocrural region and scrotum, which drain purulent material , treated with multiple antibiotics with poor response. Wide exeresis of the right inguinocrural and scrotal skin was performed with direct closure with evolution towards dehiscence, subsequent mesh graft in the inguinocrural region, delayed scrotal closure, local healing and hyperbaric chamber until its final discharge **Conclusions:** Surgical treatment with wide exeresis of the injured skin It is the treatment of choice despite the risks and complications secondary to it. **Key words:** Hidradenitis suppurativa, chronic surgical treatment.

Palabras CLAVE

HIDROSADENITIS SUPURATIVA CRONICA, TRATAMIENTO QUIRURICO

KEY WORDS

CHRONIC SUPURATIVE HYDROSADENITIS SURGICAL TREATMENT

Introducción

La hidrosadenitis supurativa (HS) es una enfermedad crónica, que afecta las áreas con mayor densidad de glándulas apocrinas, principalmente en zonas donde la piel se roza más frecuentemente en axilas, regiones inguinales y zona anogenital. Se caracteriza por lesiones inflamatorias profundas, recurrentes, que pueden llevar a la formación de fistulas y fibrosis[1,2]. Se estima que la prevalencia de la HS es aproximadamente del 1% en la población mundial, afecta preferentemente a mujeres jóvenes entre 18 y 29 años, entre la segunda y la tercera década de la vida, siendo la relación entre mujeres y hombres de 2:1 a 5:1[1][3]

Siendo su inicio prevalente después de la pubertad. Por lo que HS crónica en varones es muy poco frecuente. La HS tiene un efecto negativo substancial en la vida de los pacientes, secundario a las alteraciones físicas que pueden llegar a ser invalidantes, llegando incluso al debilitamiento

psicológico[5]. La HS produce un impacto notable en la calidad de vida, afecta la autoestima, percepción de la imagen personal y relaciones interpersonales, se ha demostrado que en las personas que padecen HS existen altas cargas de estrés en la esfera sexual. El padecimiento de comorbilidades psiquiátricas y psicológicas es elevado, muchos de ellos padecen ansiedad y un 43% depresión.

Objetivo

El objetivo de este trabajo es presentar el caso clínico poco frecuente de un paciente varón que presenta HS crónica estadio **Hurley** III, con múltiples ingresos hospitalarios, evolución tórpida y tratamiento quirúrgico como opción definitiva.

Caso clínico

Paciente sexo masculino de 23 años de edad, raza blanca soltero con grado educativo secundaria, sin ocupación actual, con antecedentes patológicos de sobrepeso, síndrome folicular oclusivo, dermatitis seborreica.

Motivo de ingreso “empeoraron mis lesiones”.
Historia de la enfermedad actual: paciente quien inicia cuadro clínico a los 12 años de edad con aparición de lesiones nodulares de contenido purulento en región axilar bilateral, manejado en cuerpo de guardia manejadas con incisión y drenaje de las mismas cada 2 o 3 meses, estos cuadros fueron repetitivos más o menos durante 6 años seguidos, a los 18 años de edad presenta múltiples lesiones de las mismas características que se localizan en abdomen, por lo cual requiere ingreso en Hospital Carlos J Finlay para su manejo, con múltiples recidivas del cuadro cada 2 o 3 meses aproximadamente, refiriendo paciente y familiar que las crisis cada vez son peores, debido a la aparición de más lesiones y con mayor secreción. Durante les estancia en el Hospital Carlos Finlay recibe sesiones tratamiento en cámara hiperbárica y múltiple terapia antibiótica.
Familiar decide buscar opciones de tratamiento en Hospital Hermanos Ameijeiras por lo cual es atendido por servicio de dermatología donde se inicia seguimiento a partir del año 2015 y se decide manejo antibiótico, con múltiples ingresos hospitalarios (aproximadamente en 6 ocasiones).

En agosto del 2018 se realiza exceresis amplia de piel axilar bilateral y cierre por colgajos de Limberg, con evolución satisfactoria, con recurrencia de lesión y exudado más pequeña en

borde cicatricial de la axila derecha que drena espontáneamente y se mantiene de forma recurrente.

En enero del 2020 es hospitalizado en el servicio de dermatología por presentar lesiones a nivel inguinal que aumentan en cantidad de manera progresiva, recibe tratamiento antibiótico.

Seis meses después presenta crisis de empeoramiento, lesiones en región escrotal,

dolorosas, diseminadas en diferentes áreas, que limitan los movimientos y actividad diaria, acompañada también de una lesión en región sacra (quiste pilonidal) la cual se fistuliza, por lo que se ingresa en el servicio de dermatología donde se maneja con múltiples ciclos de antibióticos sistémicos por más dos meses.

Se realiza incisión amplia con drenaje de quiste pilonidal y cierre por segunda intensión por parte de coloproctología.

Persiste con secreción en axila izquierda, región escrotal e inguinal, sin aparición de nuevas lesiones, afebril se inicia tratamiento antibiótico con meropenem.

Tres meses después de su ingreso, por cultivos positivos a gérmenes altamente resistentes Acitenobacter Baumanii multirresistente y S. Aureus, y múltiples cambios antibióticos sin mejoría del cuadro clínico; deterioro físico y emocional del paciente, se solicita manejo multidisciplinario, e interconsulta con Cirugía Plástica donde se propone a pesar de los riesgos y bajo consentimiento informado del paciente y sus familiares la exeresis quirúrgica amplia de la piel afectada inguinocrural derecha e inguinoescrotal y dejando el área inguinocrural izquierda y pubis para otro momento.

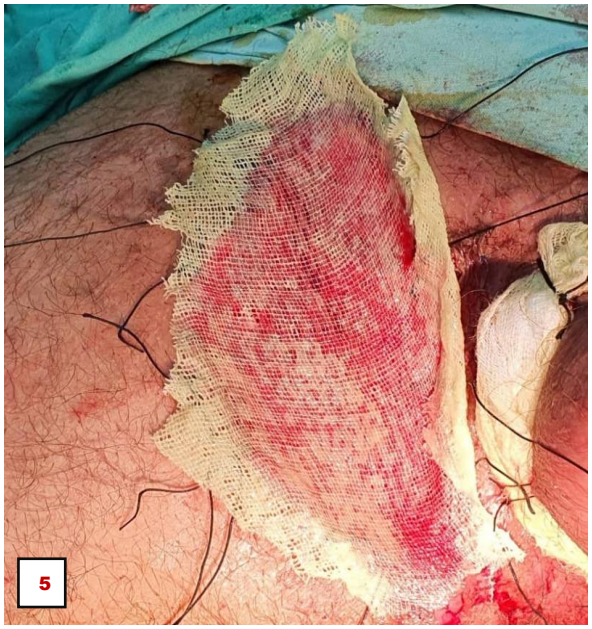
Se realizo exéresis de piel de región inguinocrural derecha en forma angulada para que facilitara el cierre borde-borde y de región escrotal afectada con cierre directo por planos. (ver fig.1,2,3)

Al cuarto día de evolución aparece una zona de congestión venosa, en la zona central y más tensa de la herida quirúrgica inguinal que evoluciona hacia la necrosis quedando un área cruenta de aproximadamente la mitad de las dimensiones de la exeresis quirúrgica inicial, al mismo tiempo se presentó dehiscencia de la herida quirúrgica escrotal dejando igualmente una zona cruenta de menor dimensiones que la dejada por la exeresis quirúrgica, ambas zonas cruentas evolucionaron hacia la granulación apoyadas con sesiones en cámara hiperbárica. (Ver fig. 3)

A partir de secreciones provenientes de la región inguinocrural izquierda que se mantenía activa; se contaminan las heridas dehiscentes con Acitenobacter Baumanii multirresistente y S. Aureus en cultivo de región.

Se llevo al paciente a salón de operaciones y se realizo legrado quirúrgico de tejido de granulación contaminado de ambas zonas cruentas, injerto mallado en región inguinocrural derecha y aproximación de los bordes de la región escrotal, dejando apósito limitado de Brown en ambas regiones, se apoyó con cámara hiperbárica.(Ver fig 4,5,6) Se retiran los apósitos a los diez días y se observa prendimiento del injerto en un 90%, permanencia de bordes escrotales afrontados y presencia de secreción y humedad perilesional, se propone cura local con tintura de Membromin observándose en los días sucesivos una favorable evolución local con sequedad del área inguinoescrotal y ausencia de secreciones.

La zona injertada evoluciono hacia el cierre total y la región inguinal hacia la dehiscencia parcial de herida en menor cuantía que la dehiscencia anterior, dicha área se comenzó a curar con aceite ozonizado y apoyada con oxigenación hiperbárica, evoluciono rápidamente hacia un tejido de granulación útil y en fase de contracción lo que



6

permitió dar unos puntos de afrontamiento con anestesia local que ayudaron al cierre de la herida, quedando a los siete días de esta aproximación una pequeña zona cruenta entre el escroto y la región perineal de un área aproximadamente de 1 cm cuadrado permitiendo finalmente dar el alta hospitalaria con cura ambulatoria con aceite ozonizado y seguimiento por consulta externa. (ver fig 7)

Discusión

Existen varias escalas de clasificación de la enfermedad según su gravedad. El sistema más empleado es el modelo de estadificación de Hurley con tres niveles de gravedad, según la presencia y extensión de cicatrices y fistulas. **Hurley I** uno o más abscesos, sin cicatrices ni tractos fistulosos. **Hurley II** abscesos recurrentes y pocos tractos fistulosos. **Hurley III** múltiples abscesos y tractos fistulosos interconectados y presencia de cicatrices[4,7].

La HS crónica puberal en varones es una condición muy poco frecuente. Existen escasos reportes de púberes con casos graves esta enfermedad en ausencia de anomalías endocrinas o hiperandrogenismo[6,9,13]. En general estos pacientes pueden sufrir un empeoramiento de su condición durante la pubertad[12,13]. La etiología exacta de la HS aún es desconocida. Sin embargo, se ha establecido que el proceso patológico primario se origina a nivel de los folículos pilosos[4,11,14,15]. Se cree que las lesiones de la HS comienzan con taponamiento folicular. Este taponamiento presumiblemente resulta en la oclusión y la dilatación de la unidad pilosebácea, con rotura posterior, extrusión de contenido folicular, principalmente corneocitos, bacterias, sebo y pelo, lo que produciría en la dermis una respuesta inflamatoria, con quimiotaxis y afluencia de neutrófilos, linfocitos e histiocitos que conducirían a la formación de abscesos. Esto facilitaría la infección y la supuración, evolucionando posteriormente a la formación de tractos sinuosos, fístulas y recurrencia[1,7]. Existen factores predisponentes como los factores genéticos, con herencia autosómica dominante, y factores hormonales, principalmente exceso de andrógenos, a pesar de que las glándulas apocrinas no son sensibles a estas hormonas. Existen factores desencadenantes como la obesidad, la cual produce irritación mecánica, oclusión y maceración, el uso de ropa ajustada y el

tabaquismo[16]. La aparición temprana de la HS se asocia con historia familiar de la enfermedad y con hidrosadenitis más extensa y recalcitrante[9,17]. La HS a edad temprana se ha reportado en niños con hipotiroidismo congénito, hiperplasia suprarrenal, con obesidad importante o con pubertad precoz, por lo que es recomendable realizar un examen endocrinológico para descartarlos[10]. Se cree que las bacterias serían colonizadores secundarios y promoverían la presencia de mediadores proinflamatorios, exacerbando la HS, no siendo los agentes etiológicos primarios. Algunos investigadores postulan que pueden existir alteraciones inmunológicas de base involucradas en la pato-génesis de la HS, lo que aún se encuentra en estudio[7,11]. El diagnóstico de la HS es principalmente clínico y rara vez requiere de biopsia. Los criterios clínicos son variados e incluyen: enfermedad recurrente, cicatrizante, localización multifocal, presencia de lesiones típicas como comedones dobles, comedones abiertos múltiples, nódulos, pápulas, aumento de consistencia de las lesiones y descarga de mal olor[4,7,18]. Algunos diagnósticos diferenciales son el acné, forunculosis, celulitis, erisipela, actinomicosis, fístulas anales, enfermedad por arañazo de gato, enfermedad de Crohn, blastomicosis cutánea, quiste dermoide, granuloma inguinal, absceso isquiorrectal, linfogranuloma venéreo, quistes epidérmicos inflamados y quiste pilonidal, entre otros7. El manejo de la HS, tanto en niños como en adultos, puede ser difícil debido a su carácter crónico y la

falta de respuesta a las opciones terapéuticas estándar. Hay poca evidencia de la eficacia de los diferentes tratamientos en ensayos clínicos controlados o con seguimiento a largo plazo10.Hasta la fecha, no existe un protocolo efectivo y sistematizado de tratamiento para esta entidad nosológica. Los tratamientos existentes, en general, son diversos y basados en reportes aislados de casos.

En general el tratamiento podría ser abordado de acuerdo a las etapas de Hurley7. Así, en la etapa I o primera línea de terapia, se incluyen los antibióticos, ya sean tópicos o sistémicos, terapia hormonal, retinoides, cinc, crioterapia, toxina botulínica (Botox), TFD, radio frecuencia corticoides por períodos cortos. En la etapa II o segunda línea de tratamiento, se pueden utilizar la ablación con láser de CO2, terapias inmunosupresoras, resección limitada, radioterapia, radiofrecuencia. En la etapa III o tercera línea de tratamiento, se han utilizado la radioterapia, resección amplia y apertura de tractos sinuosos.

La remoción quirúrgica del tejido afectado más allá de los márgenes clínicamente alterados, se considera la modalidad de tratamiento más efectiva y con más evidencia en la literatura para la HS severa. A pesar de que la opción quirúrgica en operados avanzados y crónicos es la elección definitiva, no está exenta de riesgos y complicaciones por tratarse de tejidos contaminados e infectados en zonas extensas y con trayectos fistulosos más allá de las áreas aparentemente afectadas unido a regiones complejas como son las axilas y regiones inguinales y genitales donde convergen factores negativos para la opción quirúrgica como son la movilidad la humedad, la presencia de abundantes folículos pilosos, la cercanía a orificios naturales, las posibles secuelas estéticas funcionales por lo que debe ser una decisión colegiada y bajo el consentimiento de paciente y familiares cercanos, entre las opciones de cierre quirúrgico posterior a la resección de la zona afectada están : el cierre directo borde a borde en áreas pequeñas, el cierre mediante colgajos locales de traslación o avance y el injerto mallado de las zonas cruentas posterior a su granulación con preferencia del cierre directo o por colgajos para disminuir estadía y secuelas estéticas o funcionales secundarias a la retracción de los injertos. Debemos tener en consideración que por ser una enfermedad de los planos superficiales de la piel se debe respetar el tejido graso profundo por donde transcurre el drenaje linfático para evitar la obstrucción linfática de los miembros cuando están afectadas las regiones axilares o inguinales.

La opción del injerto de la zona cruenta con relación al cierre de la zona cuenta por injerto se prefiere de forma diferida; cuando exista un tejido de granulación útil que ayuda a su prendimiento; ya que hacerlo directamente sobre tejido graso no es lo mas recomendable y mallado porque permite abarcar un mayor área con menos zona donante, mayor contracción secundaria que disminuye el área cicatricial, se adopta mejor a las zonas irregulares y permite además mejor drenaje de secreciones características de esta zona contaminada.

En nuestro paciente en cuestión se realizo una amplia exeresis de dos de las áreas afectadas (Inguinocrural derecha y escrotal) optando por el cierre directo borde a borde como opción para la región escrotal y el cierre directo mediante avance de colgajos para la región inguinocrural que evoluciono hacia la dehiscencia parcial y granulación optándose como una segunda opción y definitiva el injerto mallado de la región inguinocrural y la reaproximación de los bordes escrotales para su solución definitiva.

Es importante destacar los beneficios de la oxigenación hiperbárica como apoyo local de la cicatrización y contra la sepsis local, así como de las curas locales con tintura de membromin para secar la humedad perilesional y de aceite ozonizado como coadyuvante de la granulación.

Conclusión

La HS prepuberal es una enfermedad poco frecuente, con pocos casos reportados en la literatura. Tiene una evolución crónica y recurrente y su tratamiento es difícil tanto en niños como en adultos. En general, la presentación en edades tempranas se asocia a mayor historia familiar y compromiso más extenso a futuro, no existiendo hasta la fecha consenso sobre las pautas de tratamiento. Con respecto al tratamiento, este debe ser integral, poniendo énfasis en las medidas generales, el control metabólico y la reducción de peso, además de la utilización de la terapia elegida. Se necesita más evidencia con respecto a la fisiopatología de la enfermedad, así como consenso sobre sus posibilidades terapéuticas. En múltiples casos como el presente demuestran que el tratamiento quirúrgico es una opción realmente resolutiva y eficaz.

Referencias

1. Nazary M, van der Zee HH, Prens EP, Folkerts G, Boer J. Patho-genesis and pharmacotherapy of

hidradenitis suppurativa. EurJ Pharmacol. 2011;672:1---8.

2. Danby FW, Margesson LJ. Hidradenitis suppurativa. DermatolClin. 2010;28:779---93.

3. Kimball AB, Kerdel F, Adams D, et al. Adalimumab for thetreatment of moderate to severe hidradenitis suppurativa. AnnIntern Med. 2012;157:846---55.

4. Jemec GBE. Clinical practice. Hidradenitis suppurativa. N EnglJ Med. 2012;366:158---64.

5. McMillan K. Hidradenitis suppurativa: Number of diagnosedpatients, demographic characteristics, and treatment patternsin the United States. Am J Epidemiol. 2014;179:1477---83.

6. Badr D, Kurban M, Abbas O. Metformin in dermatology: An over-view. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2013;27:1329---35.

7. Alikhan A, Lynch PJ, Eisen DB. Hidradenitis suppurativa: A com-prehensive review. J Am Acad Dermatol. 2009;60:539---61.

8. Verdolini R, Clayton N, Smith A, Alwash N, Mannello B. Metfor-min for the treatment of hidradenitis suppurativa: A little helpalong the way. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2013;27:1101-

9. Stojkovic-Filipovic JM, Gajic-Veljic MD, Nikolic M. Prepuber-tal onset of hidradenitis suppurativa in a girl: A case reportand literature review. Indian J Dermatol Venereol Leprol.2015;81:294---8.

10. Feito-Rodríguez M, Sendagorta-Cudós E, Herranz-Pinto P, deLucas-Laguna R. Prepubertal hidradenitis suppurativa suc-cessfully treated with botulinum toxin A. Dermatol Surg.2009;35:1300-2

11. Scheinfeld H. Hidradenitis suppurativa in prepubescent andpubescent children. Clin Dermatol. 2015;33:316---9.

12. Wolkenstein P, Loundou A, Barrau K, Auquier P, Revuz J. Qua-lity of life impairment in hidradenitis suppurativa: A study of61 cases. J Am Acad Dermatol. 2007;56:621---3.

13. Mengesha YM, Holcombe TC, Hansen RC. Prepubertal hidrade-nitis suppurativa: Two case reports and review of the literature.Pediatr Dermatol. 1999;16:292---6.

14. Kurzen H, Kurokawa I, Jemec GBE, et al. What causes hidra-denitis suppurativa? Exp Dermatol. 2008;17:455---6, discusión457-72.

15. Wiseman MC. Hidradenitis suppurativa: A review. DermatolTher. 2004;17:50---4