

BMJ Best Practice

Hidradenite supurativa

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Classificação	5
Diagnóstico	6
Caso clínico	6
Abordagem passo a passo do diagnóstico	6
Fatores de risco	7
Anamnese e exame físico	8
Exames diagnóstico	9
Diagnóstico diferencial	10
Critérios de diagnóstico	11
Tratamento	12
Abordagem passo a passo do tratamento	12
Visão geral do tratamento	14
Opções de tratamento	16
Novidades	27
Acompanhamento	28
Recomendações	28
Complicações	28
Prognóstico	29
Diretrizes	30
Diretrizes de tratamento	30
Referências	31
Imagens	35
Aviso legal	42

Resumo

- ◇ Doença inflamatória crônica da pele que envolve principalmente áreas intertriginosas (isto é, axila, virilha, períneo e área inframamária).
- ◇ O tratamento é, frequentemente, multidisciplinar. Deve-se considerar o encaminhamento precoce ao especialista apropriado para discussão de opções clínicas e cirúrgicas.
- ◇ A terapia medicamentosa é dividida em 4 categorias principais: antibióticos, medicamentos anti-inflamatórios, agentes hormonais e retinoides sistêmicos. Os ciclos mais longos de antibióticos costumam ser necessários para serem efetivos.
- ◇ A realização apenas de incisão e drenagem causará, invariavelmente, a recorrência da doença.
- ◇ Pode causar morbidade significativa com desenvolvimento de cicatrizes, dor crônica, linfedema e estigma social. A doença não controlada pode ser complicada por sepse e transformação para carcinoma de células escamosas cutâneo.

Definição

Hidradenite supurativa (HS) é uma dermatose inflamatória crônica que afeta principalmente áreas intertriginosas (axila, virilha, períneo e região inframamária).^{[1] [2]} Embora o nome e a distribuição sugiram que a doença se origina nas glândulas sudoríparas, a patogênese costuma estar associada a folículos pilosos, sendo o comprometimento da glândula sudorípara um evento secundário. É um membro da "tétrade de oclusão folicular" de acne nódulo-cística, celulite dissecante do couro cabeludo, cistos pilonidais e HS. A doença se manifesta clinicamente como pápulas inflamatórias, nódulos e abscessos que podem levar à formação de cicatrizes.^[3] Drenagem purulenta e tratos sinusais podem ser notados em casos mais avançados da doença.

Epidemiologia

Hidradenite supurativa apresenta prevalência pontual de 1% a 4% na população geral.^{[2] [5]} A hidradenite supurativa (HS) ocorre mais comumente em mulheres (razão de homens/mulheres de 1:3).^[2] A idade média de início é 26 anos para mulheres e 31 anos para homens. Lesões genitofemorais são mais comuns em mulheres. No entanto, a prevalência de lesões axilares não difere significativamente em relação ao sexo. Não há predileção racial.^{[3] [6]}

Etiologia

Hidradenite supurativa é uma doença complexa que apresenta diversas etiologias. Acredita-se que a oclusão de áreas intertriginosas contribui para a inflamação. Acredita-se que a obesidade, a qual é comum em pacientes com hidradenite supurativa (HS), aumente a quantidade de pele nas áreas intertriginosas que se tornam obstruídas e úmidas, promovendo a oclusão folicular e o supercrescimento bacteriano, que pode exacerbar a condição. A HS ocorre, quase exclusivamente, após a puberdade e pode se intensificar com o ciclo menstrual.^[2] Assim, os hormônios sexuais provavelmente atuam na progressão da doença, se não na própria iniciação. Além disso, uma maior proporção de fumantes pode ser encontrada entre aqueles com HS, sugerindo um possível papel da nicotina. Finalmente, a associação de HS com doenças como doença inflamatória intestinal e a efetividade de medicamentos anti-inflamatórios sugerem que HS pode apresentar um componente imunológico.^{[3] [7] [8]}

A HS não é contagiosa e não é causada por problemas de higiene em geral. No entanto, higiene inadequada pode contribuir para surtos da doença.

Fisiopatologia

A fisiopatologia da hidradenite supurativa (HS) é considerada semelhante à da acne vulgar, sendo a oclusão do folículo piloso o evento desencadeante.^[9] No entanto, ao contrário da acne vulgar, na HS não se observa produção excessiva de sebo. Embora o nome e a distribuição sugiram que a doença se origina nas glândulas sudoríparas, a patogênese costuma estar associada a folículos pilosos, sendo o comprometimento da glândula sudorípara um evento secundário. O processo da doença começa com inflamação espongiótica do folículo piloso e hiperqueratose folicular. Em seguida, há formação de comedão e ruptura folicular. A ruptura folicular induz o primeiro recrutamento de neutrófilos, seguido por um infiltrado granulomatoso com células gigantes de corpo estranho. O abscesso dérmico entende-se, então, para a gordura subcutânea para envolver as estruturas anexiais. A inflamação das glândulas apócrinas, ou

hidradenite, é considerada um evento secundário. Fibrose subsequente e formação de tratos sinusais em HS avançada tendem a ser resultado da resposta do reparo tecidual a inflamação crônica, superinfecção bacteriana e resíduos necróticos. Estudos genéticos sugerem um potencial comprometimento da via da γ -secretase em casos familiares.[10]

Classificação

Classificação de Hurley[4] [5] [6]

A gravidade da hidradenite supurativa (HS) pode ser classificada com base na configuração de lesões inflamatórias e cicatrizes. Este método foi estabelecido por Harry Hurley e é amplamente utilizado para estratificar a intensidade da doença na apresentação inicial. É útil para guiar a escolha do tratamento.[4] [5] [6]

- Estágio I de Hurley (leve): presença de abscessos e nódulos inflamatórios, mas sem formação de cicatrizes.
[Fig-1]
- Estágio II de Hurley (moderado): presença de abscessos e nódulos inflamatórios com formação de cicatrizes. No entanto, as lesões inflamatórias e as cicatrizes são separadas por áreas vizinhas com pele normal.
[Fig-2]
- Estágio III de Hurley (grave): cicatrizes interconectadas extensas com ou sem lesões inflamadas ativas.
[Fig-3]

Caso clínico

Caso clínico #1

Uma mulher de 30 anos apresenta abscessos recorrentes nas axilas. Previamente, foi tratada com vários ciclos de antibióticos orais com alguma melhora, mas os abscessos retornavam após o término do tratamento. Ela observa que os surtos tendem a coincidir com seu ciclo menstrual.

Caso clínico #2

Um homem de 28 anos apresenta diversos abscessos drenando na virilha e nas nádegas. Ele relata história de acne grave no rosto e nas costas, tratada com vários ciclos de antibióticos e isotretinoína. Previamente, as lesões nas nádegas e na virilha foram incisadas e drenadas várias vezes, mas invariavelmente retornaram. Ele é fumante. Ele veio em busca de tratamento definitivo porque sua profissão requer que ele permaneça sentado por longos períodos.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

Geralmente, história e achados do exame físico são suficientes para diagnosticar hidradenite supurativa (HS).

História

Para todos os pacientes, uma história médica e de medicamentos completa deve ser colhida. Isso deve incluir a observação de quaisquer fatores de risco conhecidos para HS (obesidade, tabagismo, história de acne vulgar ou doença inflamatória intestinal). Muitos pacientes podem relatar episódios prévios que podem não ter apresentado resposta clínica à antibioticoterapia ou que necessitaram de drenagem cirúrgica.[1] Alguns pacientes também podem relatar tratamento para acne vulgar.

Os pacientes geralmente apresentam nódulos firmes e dolorosos na axila, no períneo e/ou na virilha. Mulheres podem relatar sensibilidade e inchaço cerca de 1 semana antes do início da menstruação (surto pré-menstrual).[12] Pacientes podem sentir desconforto ou prurido antes da formação de nódulos na região afetada.

Exame físico

Nódulos inflamatórios e abscessos podem estar presentes nas áreas intertriginosas (axila, virilha, períneo ou região inframamária). Comedões abertos e proeminentes são achados com frequência. Embora a HS possa ser unilateral na doença em estágio inicial, a maioria dos casos evoluirá para o comprometimento de ambos os lados do corpo. Áreas não intertriginosas são raramente afetadas. Em casos de fibrose de longa duração, contraturas dérmicas, cicatrizes desfigurantes e tratos sinusais podem ser observados.

[Fig-1]

[Fig-2]

[Fig-4]

[Fig-5]

[Fig-6]

[Fig-7]

Investigações

O diagnóstico de HS é realizado principalmente com exames clínicos, embora investigações dirigidas possam ser indicadas.

- Culturas bacterianas podem ser úteis para descartar furunculose por *Staphylococcus aureus* resistente à metilicina (MRSA) e para documentar mudanças da flora em resposta a antibióticos de longa duração.
- A biópsia de pele pode ser realizada em determinados pacientes. O principal motivo para a biópsia seria descartar carcinoma de células escamosas (CCE) como diagnóstico diferencial. Além disso, o CCE pode ser uma consequência de inflamação crônica de longa duração em HS avançada. Os achados histológicos das lesões de HS primária variam de acordo com a lesão examinada. Os comedões aparecem como invaginações epiteliais císticas, superficiais e pequenas, preenchidas com resíduos ceratóticos. Os abscessos demonstram inflamação aguda intensa na derme e, às vezes, na gordura subcutânea. Os tratos sinusais aparecem como tratos epiteliais profundos com tunelização, frequentemente associados a um infiltrado inflamatório mais crônico.[9]
- Baixos níveis de zinco podem se manifestar como eritema cutâneo crônico em áreas intertriginosas (acrodermatite enteropática), e alguns dados sugerem que a deficiência de zinco pode gerar uma predisposição à HS.[11]

Fatores de risco

Fortes

obesidade

- Dados sugerem que a obesidade é um fator predisponente.[2] [5] [6] Acredita-se que a obesidade aumente a quantidade de pele nas áreas intertriginosas que se tornam obstruídas e úmidas, promovendo a oclusão folicular e o crescimento bacteriano.

sexo feminino

- A hidradenite supurativa (HS) ocorre mais comumente em mulheres (razão de homens/mulheres de 1:3).[2] Os androgênios promovem o desenvolvimento de unidades pilossebáceas durante a puberdade. As glândulas sebáceas maduras produzem mais sebo, o que é importante na patogênese de acne vulgar. No entanto, não se demonstrou que o aumento da secreção sebácea seja essencial na HS.

tabagismo

- A maioria dos pacientes relata tabagismo regular anterior ao início dos sintomas. O tabagismo é considerado um fator desencadeante para o desenvolvimento de HS. A nicotina é absorvida através do tabagismo, concentra-se no suor e acumula-se nas áreas intertriginosas. Isso promove diretamente o crescimento de espécies de *Staphylococcus*. A estimulação dos receptores de acetilcolina também pode promover a proliferação de ceratinócitos na epiderme.

acne vulgar

- HS faz parte da tétrade de oclusão folicular que inclui acne, celulite dissecante e cistos pilonidais. Muitos pacientes afirmam que apresentaram acne grave quando adolescentes e muitos receberam ciclos de isotretinoína, os quais ajudaram com a acne, mas não aliviaram significativamente as lesões intertriginosas.

Fracos

doença inflamatória intestinal

- A HS é mais prevalente em pacientes com doença inflamatória intestinal. Distúrbios de oclusão folicular, doenças inflamatórias intestinais (especialmente doença de Crohn), espondiloartropatia, outras doenças hiperérgicas, distúrbios genéticos de queratina associados à oclusão folicular e carcinoma de células escamosas são as comorbidades mais comuns da hidradenite supurativa.[8]

baixos níveis de zinco

- O zinco é importante para o desenvolvimento normal da pele. Baixos níveis de zinco podem se manifestar como eritema cutâneo crônico em áreas intertriginosas (acrodermatite enteropática), e alguns dados sugerem que a deficiência de zinco pode gerar uma predisposição à HS.[11]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Os principais fatores de risco incluem obesidade, sexo feminino, tabagismo e história de acne vulgar ou doença inflamatória intestinal.

doença recorrente (comum)

- Pacientes costumam relatar diversas idas ao pronto-socorro e tratamento com incisão e drenagem. Afirmam que as culturas bacterianas são realizadas, mas não costumam identificar um organismo patogênico.

resposta insatisfatória à antibioticoterapia prévia (comum)

- A maioria dos pacientes recebeu ciclos de antibióticos de curta duração que não afetaram a evolução da doença.

comedões abertos nas áreas intertriginosas (axila, virilha, períneo ou região inframamária) (comum)

- Uma dica importante para o diagnóstico de hidradenite supurativa (HS) é a presença de múltiplos comedões abertos nas áreas intertriginosas.
- Áreas axilares e inguinais são os locais mais comuns para doença inicial.

[Fig-5]

nódulos ou abscesso (comum)

- Nódulos inflamatórios podem estar presentes nas áreas intertriginosas (axila, virilha, períneo ou região inframamária). Nódulos flutuantes e sensíveis à palpação com drenagem purulenta costumam estar presentes nos pacientes com doença ativa.

[Fig-1]

[Fig-2]

[Fig-4]

distribuição simétrica (comum)

- Embora lesões unilaterais possam estar presentes no início da doença, o comprometimento bilateral é natural durante a evolução da doença. Doença unilateral persistente sugere consideração de outras etiologias.

tratos sinusais com cicatrização (comum)

- Cicatrizes lineares, semelhante a um cordão, com drenagem purulenta são características de HS. Costumam ser observadas no estágio avançado da doença.

[Fig-6]

[Fig-7]

Outros fatores de diagnóstico**piora pré-menstrual (comum)**

- Muitas mulheres relatam sensibilidade e inchaço cerca de 1 semana antes do início da menstruação.[12]

Exames diagnóstico**Exames a serem considerados**

Exame	Resultado
cultura bacteriana <ul style="list-style-type: none"> • É mais útil para descartar furunculose que para diagnosticar hidradenite supurativa (HS). 	variável; pode mostrar <i>Staphylococcus aureus</i> sensível à meticilina ou flora polimicrobiana
biópsia de pele <ul style="list-style-type: none"> • Usada para descartar carcinoma de células escamosas. 	variável; comedões podem estar presentes; pode mostrar inflamação crônica e aguda; colorações especiais para organismos bacterianos ou fúngicos são negativas

Novos exames

Exame	Resultado
zinco sérico <ul style="list-style-type: none"> Baixos níveis de zinco podem se manifestar como eritema cutâneo crônico (acrodermatite enteropática) em áreas intertriginosas, e alguns dados sugerem que a deficiência de zinco pode gerar uma predisposição à HS.[11] 	variável; pode ser baixa
receptor solúvel de interleucina-2 <ul style="list-style-type: none"> Demonstrou-se que o nível sérico do receptor solúvel de interleucina-2 corresponde à atividade da doença. Pode ser um biomarcador útil para avaliar a gravidade da doença e a eficácia do tratamento no futuro.[13] 	alto com o aumento da gravidade da doença

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Acne vulgar	<ul style="list-style-type: none"> Tipicamente ocorre no rosto, no peito e nas costas. A morfologia das lesões pode ser indistinguível das lesões de hidradenite supurativa (HS). No entanto, a acne vulgar raramente resulta em trato sinusal de drenagem.[2] 	<ul style="list-style-type: none"> Não há testes para diferenciação.
Doença de Crohn	<ul style="list-style-type: none"> Fístulas e tratos sinusais costumam ter distribuição perianal. Os pacientes podem apresentar sintomas gastrointestinais, como diarreia hemorrágica, cólicas abdominais e dor na parte inferior do abdome.[2] 	<ul style="list-style-type: none"> Endoscopia e biópsia mostrarão inflamação com ruptura da arquitetura da cripta; granulomas não caseosos podem estar presentes. A presença de granulomas na biópsia de pele é sugestiva, mas não diagnóstica de doença de Crohn cutânea.
Psoríase, tipo invertido	<ul style="list-style-type: none"> As lesões costumam ser manchas vermelhas maceradas em vez de abscessos ou nódulos distintos.[2] 	<ul style="list-style-type: none"> A biópsia de pele pode demonstrar achados clássicos de psoríase (acantose regular, paraceratose e hipogranulose).
Cisto de inclusão epidérmica	<ul style="list-style-type: none"> Tipicamente se apresenta como uma lesão solitária, que costuma apresentar um orifício visível na superfície. Inflamação é comum.[2] 	<ul style="list-style-type: none"> A biópsia por excisão é diagnóstica e terapêutica.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Furunculose	<ul style="list-style-type: none"> • Manifesta-se como um abscesso solitário, frequentemente com um colarete de escamas finas. Manifesta-se com mais frequência após abrasão da pele ou em pacientes imunocomprometidos.[2] 	<ul style="list-style-type: none"> • A cultura bacteriana demonstrará bactéria patogênica: por exemplo, <i>Staphylococcus aureus</i>, frequentemente <i>Staphylococcus aureus</i> resistente à meticilina (MRSA).
Linfogranuloma venéreo	<ul style="list-style-type: none"> • Infecção sexualmente transmissível causada por <i>Chlamydia trachomatis</i>. Tipicamente se apresenta como adenite inguinal supurativa com linfadenopatia acentuada que mostra um sinal de sulco característico.[2] 	<ul style="list-style-type: none"> • O teste de fixação de complemento mostra um título >1:64 ou um aumento de 4 vezes entre espécimes agudos e convalescentes. No entanto, fixação de complemento com um alto título na ausência de sintomas não confirma linfogranuloma venéreo, e um baixo título não o descarta.
Carcinoma de células escamosas	<ul style="list-style-type: none"> • Costuma estar ulcerado. Pode ser uma complicação da HS. 	<ul style="list-style-type: none"> • A biópsia de pele mostrará evidência de malignidade com foco de queratinização e formação de espirais escamosas, onde as células neoplásicas se aglutinam fortemente.

Critérios de diagnóstico

Classificação de Hurley[4] [5] [6]

A gravidade da hidradenite supurativa (HS) pode ser classificada com base na configuração de lesões inflamatórias e cicatrizes. Este método foi estabelecido por Harry Hurley e é amplamente utilizado para estratificar a intensidade da doença na apresentação inicial. É útil para guiar a escolha do tratamento.[4] [5] [6]

- Estágio I de Hurley (leve): presença de abscessos e nódulos inflamatórios, mas sem formação de cicatrizes.
[Fig-1]
- Estágio II de Hurley (moderado): presença de abscessos e nódulos inflamatórios com formação de cicatrizes. No entanto, as lesões inflamatórias e as cicatrizes são separadas por áreas vizinhas com pele normal.
[Fig-2]
- Estágio III de Hurley (grave): cicatrizes interconectadas extensas com ou sem lesões inflamadas ativas.
[Fig-3]

Abordagem passo a passo do tratamento

O tratamento da hidradenite supurativa (HS) depende da gravidade da doença. A escala de classificação de Hurley aproxima a gravidade da doença na apresentação e pode ser utilizada para estratificar pacientes em grupos que recebem aumento na intensidade do tratamento. É útil para guiar a escolha do tratamento.[4] [14]

- Estágio I de Hurley (leve): presença de abscessos e nódulos inflamatórios, mas sem formação de cicatrizes.
[Fig-1]
- Estágio II de Hurley (moderado): presença de abscessos e nódulos inflamatórios com formação de cicatrizes. No entanto, as lesões inflamatórias e as cicatrizes são separadas por áreas vizinhas com pele normal.
[Fig-2]
- Estágio III de Hurley (grave): cicatrizes interconectadas extensas com ou sem lesões inflamadas ativas.
[Fig-3]

O tratamento é, frequentemente, multidisciplinar.[1] Deve-se considerar o encaminhamento precoce ao especialista apropriado (em dermatologia, doenças infecciosas ou cirurgia plástica) para discussão das opções clínicas e cirúrgicas. A terapia medicamentosa é dividida em 4 categorias principais: antibióticos, anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), agentes hormonais e retinoides sistêmicos. Embora qualquer classe de medicação possa ser usada em qualquer estágio, as possíveis reações adversas graves aos medicamentos devem ser consideradas e analisadas em relação à gravidade da doença.

Sintomas agudos

Incisão e drenagem podem ser usadas para aliviar a dor e o inchaço decorrentes do acúmulo de pus. No entanto, com estes processos, invariavelmente, há recorrência da doença. Antibióticos orais também são administrados, mas podem ser necessários por 6 a 8 semanas.

Estágio I da doença (leve)

O estágio I é definido pela presença de ≥ 1 abscesso sem tratos sinusais ou presença de cicatrizes.[4] [Fig-1]

Medicamentos tópicos devem ser enfatizados.[14] Antibióticos tópicos (por exemplo, clindamicina ou metronidazol) ou antibacterianos tópicos (por exemplo, hexaclorofeno ou clorexidina) podem ser utilizados regularmente para atenuar o supercrescimento bacteriano. Clindamicina tópica em solução a 1% duas vezes ao dia mostrou-se tão efetiva quanto a tetraciclina oral em ensaios clínicos.[15] A terapia tópica deve ser mantida por 8 semanas.

A escolha entre antibióticos tópicos e sistêmicos deve ser baseada em sensibilidades da cultura bacteriana, extensão da doença e adesão terapêutica do paciente. O uso regular de antibióticos da classe tetraciclina é efetivo para reduzir a infecção das lesões de hidradenite supurativa.[15] O tratamento deve ser administrado por pelo menos 8 semanas.

O grau de dor geralmente está correlacionado ao grau de inflamação. Assim, tratamentos direcionados à inflamação costumam ser efetivos para aliviar a dor. AINEs devem ser utilizados conforme necessário antes de outros medicamentos para dor, como paracetamol.

Estágio II da doença (moderado)

O estágio II é definido pela presença de ≥ 1 abscesso recorrentes, amplamente espalhados, com tratos sinusais e formação de cicatrizes.[4] [14]

[Fig-2]

Em pacientes com estágio II da doença, antibióticos sistêmicos devem ser utilizados por um período maior. Antibióticos da classe tetraciclina são os mais utilizados, mas outras classes como clindamicina em combinação com rifampicina também devem ser consideradas.[14] [16] Sulfametoxazol/trimetoprima é considerado terapia de segunda linha devido ao seu potencial de provocar reações cutâneas graves. Clindamicina associada a rifampicina deve ser mantida por 10 semanas. Doxiciclina e sulfametoxazol/trimetoprima devem ser mantidos por 8 semanas.

Além dos antibióticos orais, antibióticos tópicos ou antibacterianos tópicos devem ser mantidos. Mulheres com piora pré-menstrual evidente devem considerar o uso de medicamentos antiandrogênicos como espironolactona por pelo menos 8 semanas.[17] [18] O uso de espironolactona deve ser limitado a mulheres que estão praticando controle de natalidade adequado. Medicamentos anti-inflamatórios, como dapsona, com ou sem um ciclo de curta duração (3-4 semanas) de prednisona (prednisolona), devem ser considerados.[19] A melhora com dapsona costuma ser observada após 12 semanas. Pode ser necessária indefinidamente para manter a remissão da doença. Pacientes com acne vulgar concomitante podem considerar o uso oral de isotretinoína.[20] A isotretinoína é teratogênica e, antes do tratamento, as mulheres devem realizar teste de gravidez. As pacientes também necessitam de aconselhamento sobre os possíveis efeitos adversos do medicamento. A isotretinoína oral deve ser mantida por pelo menos 6 meses.

Estágio III da doença (grave)

O estágio III é definido por múltiplos abscessos, tratos sinusais interconectados e cicatrizes.[4]

[Fig-3]

As estratégias para o estágio III da doença se sobrepõem às do estágio II. No entanto, pode ser necessário tratamento mais agressivo. Os inibidores de fator de necrose tumoral (TNF) alfa, como infliximabe, etanercepte e adalimumabe, são anti-inflamatórios potentes e alguns casos registram o êxito de seu uso, particularmente em combinação com antibióticos sistêmicos.[14] [21] [22] [23] [24] [25] [26] [27] [28] Ainda que não sejam considerados um tratamento padrão para hidradenite supurativa isolada, esses medicamentos costumam ser utilizados no tratamento de um paciente com uma doença comórbida associada, por exemplo, doença inflamatória intestinal.[21] [22] [23] [29] A terapia deve ser mantida por pelo menos 12 semanas e a eficácia do tratamento deve ser avaliada neste período. Em geral, a combinação de medicamentos pode ser considerada em caso de doença grave. Cicatrizes extensas podem ser tratadas apenas com intervenções cirúrgicas.

Tratamento cirúrgico da cicatrização

Excisão local é possível para lesões quiescentes menores cujas margens clínicas podem ser definidas claramente. A excisão ampla com margens amplas e profundas é o padrão para tratamento cirúrgico. Em virtude do tamanho da excisão, de seu reparo correspondente e da disponibilidade de lasers específicos, aconselha-se o encaminhamento para um cirurgião plástico e/ou cirurgião dermatologista.[30] [31] [32] [33]

Métodos destrutivos, como crioterapia, não costumam ser recomendados. Relatos de ablação com CO₂ e lasers Nd-YAG demonstram ser promissores. O uso seletivo de destamponamento dos tratos sinusais individuais epitelizados pode ser efetivo para tratar lesões recorrentes específicas.

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo (resumo)		
abscesso agudo		
	1a	drenagem cirúrgica
	mais	antibióticos orais
Em curso (resumo)		
estágio I de Hurley (doença leve)		
	1a	antibiótico tópico ou bactericida
	adjunto	antibióticos orais
	adjunto	anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs)
estágio II de Hurley (doença moderada)		
	1a	antibióticos orais
	mais	antibiótico tópico ou bactericida
	adjunto	anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs)
	adjunto	dapsona ± prednisolona
■ com piora pré-menstrual	adjunto	espironolactona
■ com acne vulgar concomitante	adjunto	retinoide oral
■ com cicatrização	adjunto	reparo cirúrgico
estágio III de Hurley (doença grave)		
	1a	antibióticos orais
	mais	antibiótico tópico ou bactericida
	adjunto	anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs)
	adjunto	dapsona ± prednisolona
	adjunto	Inibidores do fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa)

Em curso		(resumo)	
.....■	com piora pré-menstrual	adjunto	espironolactona
.....■	com acne vulgar concomitante	adjunto	retinoide oral
.....■	com cicatrização	adjunto	reparo cirúrgico

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo

abscesso agudo

1a drenagem cirúrgica

» Incisão e drenagem podem ser usadas para aliviar a dor e o inchaço decorrentes do acúmulo de pus. No entanto, neste processo, invariavelmente, há recorrência da doença.

mais antibióticos orais

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **tetraciclina**: 500 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **doxiciclina**: 100 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **minociclina**: 100 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **amoxicilina**: 500 mg por via oral duas vezes ao dia

» Antibióticos orais podem ser necessários por 6 a 8 semanas.

Em curso

estágio I de Hurley (doença leve)

1a antibiótico tópico ou bactericida

Opções primárias

» **clindamicina tópica**: (1%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

OU

Em curso

» **metronidazol tópico**: (1%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

OU

» **clorexidina tópica**: (4%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

OU

» **hexaclorofeno tópico**: (3%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

» O estágio I é definido pela presença de ≥ 1 abscesso sem tratos sinusais ou presença de cicatrizes.[4]

[Fig-1]

» Medicamentos tópicos devem ser enfatizados.[14] Antibióticos tópicos (por exemplo, clindamicina ou metronidazol) ou antibacterianos tópicos (por exemplo, hexaclorofeno ou clorexidina) podem ser utilizados regularmente para atenuar o supercrescimento bacteriano.

» Clindamicina tópica em solução a 1% duas vezes ao dia mostrou-se tão efetiva quanto a tetraciclina oral em ensaios clínicos.[15]

» A terapia tópica deve ser mantida por 8 semanas.

adjunto antibióticos orais

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **tetraciclina**: 500 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **doxiciclina**: 100 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **minociclina**: 100 mg por via oral duas vezes ao dia

» A escolha entre antibióticos tópicos e sistêmicos deve ser baseada em sensibilidades da cultura bacteriana, extensão da doença e adesão terapêutica do paciente.

Em curso

» O uso regular de antibióticos da classe tetraciclina é efetivo para reduzir a infecção das lesões de hidradenite supurativa.[15] O tratamento deve ser administrado por pelo menos 8 semanas.

adjunto

anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs)

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **ibuprofeno**: 600-800 mg por via oral a cada 6-8 horas quando necessário, máximo de 2400 mg/dia

Opções secundárias

» **paracetamol**: 500-1000 mg por via oral a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 4000 mg/dia

» O grau de dor geralmente está correlacionado ao grau de inflamação. Assim, tratamentos direcionados à inflamação costumam ser efetivos para aliviar a dor.

» AINEs devem ser utilizados conforme necessário antes de outros medicamentos para dor, como paracetamol.

estágio II de Hurley (doença moderada)

1a

antibióticos orais**Opções primárias**

» **doxiciclina**: 100 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **clindamicina**: 300 mg por via oral duas vezes ao dia

-e-

» **rifampicina**: 300 mg por via oral duas vezes ao dia

Opções secundárias

» **sulfametoxazol/trimetoprima**: 800/160 mg por via oral duas vezes ao dia

» O estágio II é definido pela presença de ≥ 1 abscesso recorrentes, amplamente espalhados, com tratos sinusais e formação de cicatrizes.[4]
[14]
[Fig-2]

Em curso

- » Em pacientes com doença moderada ou grave, antibióticos sistêmicos devem ser utilizados por um período maior.
- » Antibióticos da classe tetraciclina são os mais utilizados, mas outras classes como clindamicina em combinação com rifampicina também devem ser consideradas.[16] Sulfametoxazol/trimetoprima é considerado terapia de segunda linha devido ao seu potencial de provocar reações cutâneas graves.
- » Clindamicina associada a rifampicina deve ser mantida por 10 semanas. Doxiciclina e sulfametoxazol/trimetoprima devem ser mantidos por 8 semanas.

mais antibiótico tópico ou bactericida

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **clindamicina tópica:** (1%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

OU

» **metronidazol tópico:** (1%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

OU

» **clorexidina tópica:** (4%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

OU

» **hexaclorofeno tópico:** (3%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

- » Além dos antibióticos orais, antibióticos tópicos (por exemplo, clindamicina ou metronidazol) ou antibacterianos tópicos (por exemplo, hexaclorofeno ou clorexidina) podem ser utilizados regularmente para atenuar o supercrescimento bacteriano.
- » Clindamicina tópica em solução a 1% duas vezes ao dia mostrou-se tão efetiva quanto a tetraciclina oral em ensaios clínicos.[15]
- » A terapia tópica deve ser mantida por 8 semanas.

adjunto anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs)

Em curso

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **ibuprofeno**: 600-800 mg por via oral a cada 6-8 horas quando necessário, máximo de 2400 mg/dia

Opções secundárias

» **paracetamol**: 500-1000 mg por via oral a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 4000 mg/dia

» O grau de dor geralmente está correlacionado ao grau de inflamação. Assim, tratamentos direcionados à inflamação costumam ser efetivos para aliviar a dor.

» AINEs devem ser utilizados conforme necessário antes de outros medicamentos para dor, como paracetamol.

adjunto

dapsona ± prednisolona

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **dapsona**: 50-150 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **dapsona**: 50-150 mg por via oral uma vez ao dia

-e-

» **prednisolona**: 0.5 a 1 mg/kg/dia por via oral por 3-4 semanas, em seguida reduzir a dose gradualmente, máximo de 80 mg/dia

» Medicamentos anti-inflamatórios, como dapsona, podem ser utilizados isoladamente ou em conjunto com um ciclo de curta duração (3-4 semanas) de corticosteroides sistêmicos.

» A melhora com dapsona costuma ser observada após 12 semanas. Pode ser necessária indefinidamente para manter a remissão da doença.

■ com piora pré-menstrual

adjunto

espironolactona

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

Em curso

■ com acne vulgar concomitante

adjunto

» **espirolactona**: 50-100 mg por via oral duas vezes ao dia

» Mulheres com piora pré-menstrual evidente devem considerar o uso de medicamentos antiandrogênicos como espirolactona.[17] [18]

» O uso de espirolactona deve ser limitado a mulheres que estão praticando controle de natalidade adequado.

» O tratamento deve ser mantido por pelo menos 8 semanas.

retinoide oral

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **isotretinoína**: 0.5 a 1 mg/kg/dia por via oral administrado em 2 doses fracionadas

» Antes do tratamento com isotretinoína oral, deve-se conversar com os pacientes sobre os potenciais efeitos adversos. Cefaleias intensas, redução da visão noturna ou sinais de eventos psiquiátricos adversos são indicativos para a descontinuação imediata.

» Hemograma completo, perfis lipídicos e testes da função hepática são monitorados regularmente.

» A isotretinoína é teratogênica; portanto, as mulheres devem realizar testes de gravidez antes de começar a tomar isotretinoína e, depois, realizar testes mensais enquanto tomam o medicamento.

» A isotretinoína oral deve ser mantida por pelo menos 6 meses.

■ com cicatrização

adjunto

reparo cirúrgico

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Excisão local é possível para lesões quiescentes menores cujas margens clínicas podem ser definidas claramente. A excisão ampla com margens amplas e profundas é o padrão para tratamento cirúrgico. Em virtude do tamanho da excisão, de seu reparo correspondente e da disponibilidade de lasers específicos, aconselha-se o encaminhamento para um cirurgião plástico e/ou cirurgião dermatologista.[30] [31] [32] [33]

Em curso

» Métodos destrutivos, como crioterapia, não costumam ser recomendados. Relatos de ablação com CO₂ e lasers Nd-YAG demonstram ser promissores. O uso seletivo de destamponamento dos tratos sinusais individuais epitelizados pode ser efetivo para tratar lesões recorrentes específicas.

estágio III de Hurley (doença grave)

1a antibióticos orais

Opções primárias

» **doxiciclina**: 100 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **clindamicina**: 300 mg por via oral duas vezes ao dia

-e-

» **rifampicina**: 300 mg por via oral duas vezes ao dia

Opções secundárias

» **sulfametoxazol/trimetoprima**: 800/160 mg por via oral duas vezes ao dia

» O estágio III é definido por múltiplos abscessos, tratos sinusais interconectados e cicatrizes.[4]

[Fig-3]

» As estratégias para o estágio III da doença se sobrepõem às do estágio II. Em pacientes com doença moderada ou grave, antibióticos sistêmicos devem ser utilizados por um período maior.

» Antibióticos da classe tetraciclina são os mais utilizados, mas outras classes como clindamicina em combinação com rifampicina também devem ser consideradas.[14] [16] Sulfametoxazol/trimetoprima é considerado terapia de segunda linha devido ao seu potencial de provocar reações cutâneas graves.

» Clindamicina associada a rifampicina deve ser mantida por 10 semanas. Doxiciclina e sulfametoxazol/trimetoprima devem ser mantidos por 8 semanas.

mais antibiótico tópico ou bactericida

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Em curso

Opções primárias

» **clindamicina tópica**: (1%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

OU

» **metronidazol tópico**: (1%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

OU

» **clorexidina tópica**: (4%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

OU

» **hexaclorofeno tópico**: (3%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

» Além dos antibióticos orais, antibióticos tópicos (por exemplo, clindamicina ou metronidazol) ou antibacterianos tópicos (por exemplo, hexaclorofeno ou clorexidina) podem ser utilizados regularmente para atenuar o supercrescimento bacteriano.

» Clindamicina tópica em solução a 1% duas vezes ao dia mostrou-se tão efetiva quanto a tetraciclina oral em ensaios clínicos.^[15]

» A terapia tópica deve ser mantida por 8 semanas.

adjunto anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs)

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **ibuprofeno**: 600-800 mg por via oral a cada 6-8 horas quando necessário, máximo de 2400 mg/dia

Opções secundárias

» **paracetamol**: 500-1000 mg por via oral a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 4000 mg/dia

» O grau de dor geralmente está correlacionado ao grau de inflamação. Assim, tratamentos direcionados à inflamação costumam ser efetivos para aliviar a dor.

Em curso

adjunto

» AINEs devem ser utilizados conforme necessário antes de outros medicamentos para dor, como paracetamol.

dapsona ± prednisolona

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **dapsona**: 50-150 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **dapsona**: 50-150 mg por via oral uma vez ao dia

-e-

» **prednisolona**: 0.5 a 1 mg/kg/dia por via oral por 3-4 semanas, em seguida reduzir a dose gradualmente, máximo de 80 mg/dia

» Dapsona pode ser utilizada isoladamente ou em conjunto com um ciclo de pequena duração (3-4 semanas) de corticosteroides sistêmicos.

» A melhora com dapsona costuma ser observada após 12 semanas. Pode ser necessária indefinidamente para manter a remissão da doença.

adjunto

Inibidores do fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa)

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **infliximabe**: 5 mg/kg por via intravenosa em dose única nas semanas 0, 2, 6 e, subsequentemente, a cada 8 semanas

OU

» **etanercepte**: 50 mg por via subcutânea duas vezes por semana por 3 meses, seguidos por 50 mg uma vez por semana ou 25 mg duas vezes por semana

OU

» **adalimumabe**: 80 mg por via subcutânea no dia 1, seguidos por 40 mg por semana em semanas alternadas começando 1 semana após a dose inicial

Em curso

» Os inibidores de TNF-alfa (infliximabe, etanercepte e adalimumabe) são anti-inflamatórios potentes e alguns casos registram o êxito de seu uso, particularmente em combinação com antibióticos sistêmicos.^{[21] [22] [23] [24] [25] [26] [27] [28]}

» Ainda que não sejam considerados um tratamento padrão para hidradenite supurativa isolada, esses medicamentos costumam ser utilizados no tratamento de um paciente com uma doença comórbida associada, por exemplo, doença inflamatória intestinal.^{[21] [22] [23]}

» No entanto, eles também são imunossupressores e devem ser utilizados com cuidado em pacientes com história de neoplasia.

» O uso de inibidores TNF-alfa é contraindicado em pacientes com tuberculose. Devem ser realizados testes de tuberculose (derivado proteico purificado [PPD] e radiografia torácica) nos pacientes antes do início da terapia.

» A terapia deve ser mantida por pelo menos 12 semanas e a eficácia do tratamento deve ser avaliada neste período.

■ com piora pré-menstrual

adjunto

espironolactona

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **espironolactona**: 50-100 mg por via oral duas vezes ao dia

» Mulheres com piora pré-menstrual evidente devem considerar o uso de medicamentos antiandrogênicos como espironolactona.^{[17] [18]}

» O uso de espironolactona deve ser limitado a mulheres que estão praticando controle de natalidade adequado.

» O tratamento deve ser mantido por pelo menos 8 semanas.

■ com acne vulgar concomitante

adjunto

retinoide oral

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **isotretinoína**: 0.5 a 1 mg/kg/dia por via oral administrado em 2 doses fracionadas

» Antes do tratamento com isotretinoína oral, deve-se conversar com os pacientes sobre os

Em curso

potenciais efeitos adversos. Cefaleias intensas, redução da visão noturna ou sinais de eventos psiquiátricos adversos são indicativos para a descontinuação imediata.

» Hemograma completo, perfis lipídicos e testes da função hepática são monitorados regularmente.

» A isotretinoína é um teratogênico; portanto, as mulheres devem realizar um teste de gravidez antes de começar a usar a isotretinoína, e mensalmente durante seu uso.

» A isotretinoína oral deve ser mantida por pelo menos 6 meses.

■ com cicatrização

adjunto

reparo cirúrgico

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Excisão local é possível para lesões quiescentes menores cujas margens clínicas podem ser definidas claramente. A excisão ampla com margens amplas e profundas é o padrão para tratamento cirúrgico. Em virtude do tamanho da excisão, de seu reparo correspondente e da disponibilidade de lasers específicos, aconselha-se o encaminhamento para um cirurgião plástico e/ou cirurgião dermatologista.[30] [31] [32] [33]

» Métodos destrutivos, como crioterapia, não costumam ser recomendados. Relatos de ablação com CO2 e lasers Nd-YAG demonstram ser promissores. O uso seletivo de destamponamento dos tratos sinusais individuais epitelizados pode ser efetivo para tratar lesões recorrentes específicas.

Novidades

Antiandrogênicos

A finasterida foi considerada efetiva em 2 pequenas séries de casos de pacientes.[34] Embora pouco se saiba sobre o uso clínico geral de antiandrogênicos, esses estudos apoiam a sugestão de que os hormônios têm um papel significativo na patogênese da doença.

Toxina botulínica tipo A

Um único paciente com hiperidrose e hidradenite supurativa (HS) concomitantes respondeu a injeções subcutâneas de toxina botulínica.[35] Embora preliminar, este relato de caso sugere que o controle local da umidade e/ou a ativação de receptores de acetilcolina podem atuar na doença.

Retinoides orais

A acitretina foi considerada efetiva em uma pequena série de casos de pacientes. A maioria dos pacientes recebeu tratamento com mais de 6 meses de duração. Este medicamento é um teratogênico e deve ser evitado em mulheres com possibilidade de gravidez.[20] [36]

Anakinra

Estudos sugerem que injeções subcutâneas diárias do antagonista do receptor de interleucina-1 (IL-1) anakinra podem ser úteis na hidradenite supurativa grave que resistiu à terapia medicamentosa sistêmica agressiva.[37]

Recomendações

Monitoramento

A frequência do monitoramento depende da gravidade da doença, bem como do medicamento específico utilizado. O exame físico cauteloso é importante, particularmente se a inflamação estiver ativa, e deve incluir avaliação de sinais de infecção e possível transformação em carcinoma de células escamosas.

Instruções ao paciente

Acredita-se que a oclusão física atue no agravamento da doença. Portanto, roupas largas e ambientes frescos são desejáveis. A perda de peso é importante para reduzir a quantidade de pele redundante nas áreas intertriginosas. O abandono do hábito de fumar pode reduzir a atividade da doença.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
carcinoma de células escamosas	longo prazo	baixa
A inflamação crônica é um fator de risco para o desenvolvimento de carcinoma de células escamosas (CCE). Pacientes com HS grave de longa duração têm maior probabilidade de desenvolver CCE, particularmente nas áreas perianal e inguinal. Isso ocorre com mais frequência em homens. A duração média de HS sintomática em pacientes que desenvolvem CCE é 25 anos. O exame cauteloso da drenagem e lesões ulceradas é essencial para identificação precoce e tratamento. [41] [42]		
linfedema	longo prazo	baixa
A inflamação crônica pode provocar cicatrização dos vasos linfáticos e causar drenagem insuficiente do fluido intersticial local, ocasionando linfedema. O tratamento agressivo é importante para evitar esse desfecho. Uma vez estabelecido o linfedema, o tratamento é difícil. Pode-se considerar o encaminhamento para fisioterapia para possível terapia de compressão. [41]		
cicatrização	variável	alta
A hidradenite supurativa (HS) grave pode deixar cicatrizes residuais em áreas previamente acometidas. [Fig-6]		
celulite/infecção localizada	variável	alta
A infecção localizada é comum. É provável que ocorra desenvolvimento de organismos resistentes ao medicamento com o uso prolongado de antibióticos. Culturas bacterianas seriadas são úteis, particularmente quando há uma piora inesperada da doença.		
sepse	variável	média
Infecções sistêmicas não são comuns, mas o risco está aumentado particularmente em pacientes que recebem medicamentos imunossupressores sistêmicos. [40]		

Prognóstico

A evolução natural da doença leve pode ser benigna e controlada com intervenção medicamentosa. A doença limitada moderada necessita de medicamentos mais agressivos e, possivelmente, tratamento cirúrgico para controle adequado. A doença moderada não controlada pode evoluir para doença mais grave. A remissão completa de sintomas não é provável com terapia medicamentosa isolada. Deve-se tomar cuidado ao avaliar evidências de infecção sistêmica. É recomendável consultar um cirurgião plástico em casos de doença moderada a grave. Doença grave de longa duração pode resultar em linfedema e desenvolvimento de carcinoma de células escamosas. O impacto na qualidade de vida do paciente pode ser profundo.[38] [39]

Diretrizes de tratamento

Europa

Review and expert opinion on prevention and treatment of infliximab-related infusion reactions

Publicado por: British Journal of Dermatology

Última publicação em:
2008

Artigos principais

- Jemec GB. Clinical practice. Hidradenitis suppurativa. N Engl J Med. 2012;366:158-164.
- Kim WB, Sibbald RG, Hu H, et al. Clinical features and patient outcomes of hidradenitis suppurativa: a cross-sectional retrospective study. J Cutan Med Surg. 2016;20:52-57. [Texto completo](#)
- Martorell A, García-Martínez FJ, Jiménez-Gallo D, et al. An update on hidradenitis suppurativa (part I): epidemiology, clinical aspects, and definition of disease severity. Actas Dermosifiliogr. 2015;106:703-715. [Texto completo](#)
- Martorell A, García FJ, Jiménez-Gallo D, et al. Update on hidradenitis suppurativa (part II): treatment. Actas Dermosifiliogr. 2015;106:716-724. [Texto completo](#)
- Ingram JR, Woo PN, Chua SL, et al. Interventions for hidradenitis suppurativa. Cochrane Database Syst Rev. 2015;(10):CD010081. [Texto completo](#)

Referências

1. Jemec GB. Clinical practice. Hidradenitis suppurativa. N Engl J Med. 2012;366:158-164.
2. Lee RA, Yoon A, Kist J. Hidradenitis suppurativa: an update. Adv Dermatol. 2007;23:289-306.
3. Jemec GB. Hidradenitis suppurativa. J Cutan Med Surg. 2003;7:47-56.
4. Hurley H. Axillary hyperhidrosis, apocrine bromhidrosis, hidradenitis suppurativa, and familial benign pemphigus. In: Roenigk RH, Roenigk HH Jr, eds. Dermatologic surgery: principles and practice. New York, NY: Marcel Dekker; 1989:729-739.
5. Kim WB, Sibbald RG, Hu H, et al. Clinical features and patient outcomes of hidradenitis suppurativa: a cross-sectional retrospective study. J Cutan Med Surg. 2016;20:52-57. [Texto completo](#)
6. Martorell A, García-Martínez FJ, Jiménez-Gallo D, et al. An update on hidradenitis suppurativa (part I): epidemiology, clinical aspects, and definition of disease severity. Actas Dermosifiliogr. 2015;106:703-715. [Texto completo](#)
7. Kurzen H, Kurokawa I, Jemec GB, et al. What causes hidradenitis suppurativa? Exp Dermatol. 2008;17:455-456. [Texto completo](#)
8. Fimmel S, Zouboulis CC. Comorbidities of hidradenitis suppurativa (acne inversa). Dermatoendocrinol. 2010;2:9-16. [Texto completo](#)
9. Attanoos RL, Appleton MA, Douglas-Jones AG. The pathogenesis of hidradenitis suppurativa: a closer look at apocrine and apoeccrine glands. Br J Dermatol. 1995;133:254-258.

10. Wang B, Yang W, Wen W, et al. Gamma-secretase gene mutations in familial acne inversa. *Science*. 2010;330:1065.
11. Brocard A, Knol AC, Khammari A, et al. Hidradenitis suppurativa and zinc: a new therapeutic approach: a pilot study. *Dermatology*. 2007;214:325-327.
12. von der Werth JM, Williams HC. The natural history of hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2000;14:389-392.
13. Matusiak L, Bieniek A, Szepietowski JC. Soluble interleukin-2 receptor serum level is a useful marker of hidradenitis suppurativa clinical staging. *Biomarkers*. 2009;14:432-437.
14. Martorell A, García FJ, Jiménez-Gallo D, et al. Update on hidradenitis suppurativa (part II): treatment. *Actas Dermosifiliogr*. 2015;106:716-724. [Texto completo](#)
15. Jemec GB, Wendelboe P. Topical clindamycin versus systemic tetracycline in the treatment of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*. 1998;39:971-974.
16. Gener G, Canoui-Poitaine F, Revuz JE, et al. Combination therapy with clindamycin and rifampicin for hidradenitis suppurativa: a series of 116 consecutive patients. *Dermatology*. 2009;219:148-154.
17. Sawers RS, Randall VA, Ebling FJ. Control of hidradenitis suppurativa in women using combined antiandrogen (cyproterone acetate) and oestrogen therapy. *Br J Dermatol*. 1986;115:269-274.
18. Mortimer PS, Dawber RP, Gales MA, et al. A double-blind controlled cross-over trial of cyproterone acetate in females with hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol*. 1986;115:266-268.
19. Kaur MR, Lewis HM. Hidradenitis suppurativa treated with dapsone: a case series of five patients. *J Dermatolog Treat*. 2006;17:211-213.
20. Boer J, van Gemert MJ. Long-term results of isotretinoin in the treatment of 68 patients with hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*. 1999;40:73-76.
21. Giamarellos-Bourboulis EJ, Pelekanou E, Antonopoulou A, et al. An open-label phase II study of the safety and efficacy of etanercept for the therapy of hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol*. 2008;158:567-572.
22. Fardet L, Dupuy A, Kerob D, et al. Infliximab for severe hidradenitis suppurativa: transient clinical efficacy in 7 consecutive patients. *J Am Acad Dermatol*. 2007;56:624-628.
23. Trent JT, Kerdell FA. Tumor necrosis factor alpha inhibitors for the treatment of dermatologic diseases. *Dermatol Nurs*. 2005;17:97-107.
24. Alhusayen R, Shear NH. Pharmacologic interventions for hidradenitis suppurativa: what does the evidence say? *Am J Clin Dermatol*. 2012;13:283-291.
25. Blok JL, van Hattem S, Jonkman MF, et al. Systemic therapy with immunosuppressive agents and retinoids in hidradenitis suppurativa: a systematic review. *Br J Dermatol*. 2013;168:243-252.

26. Ingram JR, Woo PN, Chua SL, et al. Interventions for hidradenitis suppurativa. Cochrane Database Syst Rev. 2015;(10):CD010081. [Texto completo](#)
27. National Institute for Health and Care Excellence. Adalimumab for treating moderate to severe hidradenitis suppurativa. June 2016. <https://www.nice.org.uk/> (last accessed 22 July 2017). [Texto completo](#)
28. Kimball AB, Okun MM, Williams DA, et al. Two phase 3 trials of adalimumab for hidradenitis suppurativa. N Engl J Med. 2016;375:422-434. [Texto completo](#)
29. Grant A, Gonzalez T, Montgomery MO, et al. Infliximab therapy for patients with moderate to severe hidradenitis suppurativa: a randomized, double-blind, placebo-controlled crossover trial. J Am Acad Dermatol. 2010;62:205-217.
30. van der Zee HH, Prens EP, Boer J. Deroofing: a tissue-saving surgical technique for the treatment of mild to moderate hidradenitis suppurativa lesions. J Am Acad Dermatol. 2010;63:475-480.
31. Tierney E, Mahmoud BH, Hexsel C, et al. Randomized control trial for the treatment of hidradenitis suppurativa with a neodymium-doped yttrium aluminium garnet laser. Dermatol Surg. 2009;35:1188-1198.
32. Mahmoud BH, Tierney E, Hexsel CL, et al. Prospective controlled clinical and histopathologic study of hidradenitis suppurativa treated with the long-pulsed neodymium:yttrium-aluminium-garnet laser. J Am Acad Dermatol. 2010;62:637-645.
33. Hazen PG, Hazen BP. Hidradenitis suppurativa: successful treatment using carbon dioxide laser excision and marsupialization. Dermatol Surg. 2010;36:208-213.
34. Joseph MA, Jayaseelan E, Ganapathi B, et al. Hidradenitis suppurativa treated with finasteride. J Dermatolog Treat. 2005;16:75-78.
35. O'Reilly DJ, Pleat JM, Richards AM. Treatment of hidradenitis suppurativa with botulinum toxin A. Plast Reconstr Surg. 2005;116:1575-1576.
36. Boer J, Nazary M. Long-term results of acitretin therapy for hidradenitis suppurativa. Br J Dermatol. 2010;164:170-175.
37. Leslie KS, Tripathi SV, Nguyen TV, et al. An open-label study of anakinra for the treatment of moderate to severe hidradenitis suppurativa. J Am Acad Dermatol. 2014;70:243-251.
38. Revuz JE, Canoui-Poitaine 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.
39. Wolkenstein P, Loundou A, Barrau K, et al; Quality of Life Group of the French Society of Dermatology. Quality of life impairment in hidradenitis suppurativa: a study of 61 cases. J Am Acad Dermatol. 2007;56:621-623.
40. Moschella SL. Hidradenitis suppurativa: complications resulting in death. JAMA. 1966;198:201-203.

41. Faye O, Petit F, Poli F, et al. Lymphedema as a complication of hidradenitis suppurativa in three patients [in French]. *Ann Dermatol Venereol*. 2007;134:567-569.
42. Maclean GM, Coleman DJ. Three fatal cases of squamous cell carcinoma arising in chronic perineal hidradenitis suppurativa. *Ann R Coll Surg Engl*. 2007;89:709-712. [Texto completo](#)

Imagens



IMAGES

Figura 1: Hidradenite supurativa em estágio I: nódulos inflamados distintos e pápulas alternadas com pele normal e ausência de cicatrização

De R.A. Lee, MD, PhD



Figura 2: Hidradenite supurativa em estágio II: nódulos inflamados e cicatrizes com áreas alternadas de pele normal

De R.A. Lee, MD, PhD



Figura 3: Hidradenite supurativa estágio III: cicatrizes interconectadas, cistos, comedões e nódulos inflamados

De R.A. Lee, MD, PhD



Figura 4: Hidradenite supurativa: abscesso flutuante na axila

De R.A. Lee, MD, PhD



Figura 5: Hidradenite supurativa: comedões duplos abertos

De R.A. Lee, MD, PhD



Figura 6: Hidradenite supurativa: cicatrizes lineares

De R.A. Lee, MD, PhD



Figura 7: Hidradenite supurativa: trato sinusal com drenagem

De R.A. Lee, MD, PhD

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

David Cassarino, MD, PhD

Consultant Dermatopathologist

Southern California Permanente Medical Group, Los Angeles Medical Center, Los Angeles, CA

DIVULGAÇÕES: DC declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr David Cassarino would like to gratefully acknowledge Dr Robert A. Lee, the previous contributor to this monograph. RAL declares that he has no competing interests.

// Colegas revisores:

David R. Adams, MD, PharmD

Associate Professor of Dermatology

Penn State Hershey Medical Center, Hershey, PA

DIVULGAÇÕES: DRA declares that he has no competing interests.

Ravi Ubriani, MD, FAAD

Assistant Professor of Clinical Dermatology

Columbia University, New York, NY

DIVULGAÇÕES: RU declares that he has no competing interests.

Andrew Carmichael, MB, BS

Consultant Dermatologist

James Cook University Hospital, Middlesbrough, UK

DIVULGAÇÕES: AC declares that he has no competing interests.