



ARTICULO REVISIÓN

Interacción entre la hidradenitis supurativa y el lupus eritematoso sistémico: Mecanismos inflamatorios y autoinmunes

Interaction between hidradenitis suppurativa and systemic lupus erythematosus: inflammatory and autoimmune mechanisms

Interação entre hidradenite supurativa e lúpus eritematoso sistêmico: mecanismos inflamatórios e autoimunes

Jeanneth Elizabeth Jami-Carrera ¹, Frank Joel Lemache-Mancheno ¹, Kevin Abel Alvear-Arroyo ¹

¹Universidad Regional Autónoma de Los Andes, Ambato. Ecuador.

Recibido: 24 de septiembre de 2025

Aceptado: 15 de octubre de 2025

Publicado: 17 de octubre de 2025

Citar como: Jami-Carrera JE, Lemache-Mancheno FY, Alvear-Arroyo KA. Interacción entre la hidradenitis supurativa y el lupus eritematoso sistémico: Mecanismos inflamatorios y autoinmunes. Rev Ciencias Médicas [Internet]. 2025 [citado: fecha de acceso]; 29(S1): e6902. Disponible en: <http://revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/6902>

RESUMEN

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) y la hidradenitis supurativa (HS) son afecciones inflamatorias crónicas que podrían tener una interrelación inmunológica. La HS se presenta con abscesos dolorosos y nódulos en zonas intertriginosas, en cambio, el LES es una enfermedad multisistémica que se distingue por erupciones en la piel, repercusiones en las articulaciones y alteraciones físicas.

Objetivo: describir los mecanismos inmunológicos, factores predisponentes, las manifestaciones clínicas de HS y LES y las posibles intersecciones que puedan orientar futuras investigaciones y terapias.

Metodología: Se realizó un análisis bibliográfico de publicaciones de 2015 a 2024, escogidas en bases de datos científicas como PubMed, BVS, SciELO y Elsevier. Se incorporaron investigaciones que trataron la fisiopatología, la interacción inmunológica y las potenciales relaciones entre HS y LES.

Desarrollo: Los descubrimientos indican que citocinas proinflamatorias como TNF- α , IL-17 e IL-23 juegan un rol crucial en ambas patologías, fomentando la inflamación crónica y la activación inmunológica de carácter aberrante. Estas analogías en la cascada inflamatoria podrían justificar la presencia de ambas enfermedades en ciertos pacientes y proponer nuevas rutas de estudio acerca de su vínculo fisiopatológico.

Conclusión: La investigación contemporánea indica que tanto la hidradenitis supurativa como el lupus eritematoso sistémico comparten mecanismos inflamatorios que podrían estar involucrados en su causa. Esto subraya la importancia de estrategias diagnósticas y terapéuticas combinadas para optimizar la gestión de los pacientes con ambas afecciones. Se aconseja llevar a cabo investigaciones adicionales para corroborar estos vínculos y elaborar tácticas terapéuticas más efectivas enfocadas en las vías inmunológicas habituales.

Palabras Claves: Hidradenitis Supurativa; Lupus Eritematoso Sistémico; Autoinmunidad.

ABSTRACT

Introduction: systemic lupus erythematosus (SLE) and hidradenitis suppurativa (HS) are chronic inflammatory conditions that could have an immunological interrelationship. HS presents with painful abscesses and nodules in intertriginous areas, whereas SLE is a multisystem disease characterized by skin eruptions, joint involvement, and physical alterations.

Objective: to describe the immunological mechanisms, predisposing factors, the clinical manifestations of HS and SLE, and the possible intersections that could guide future research and therapies.

Methods: An integrative bibliographic analysis of publications from 2015 to 2024 was performed, selected from scientific databases such as PubMed, BVS, SciELO, and Elsevier. Studies addressing pathophysiology, immunological interaction, and potential relationships between HS and SLE were incorporated.

Results: findings indicate that proinflammatory cytokines such as TNF- α , IL-17, and IL-23 play a crucial role in both conditions, promoting chronic inflammation and aberrant immune activation. These similarities in the inflammatory cascade could justify the co-occurrence of both diseases in certain patients and propose new avenues of study regarding their pathophysiological link.

Conclusion: contemporary research indicates that hidradenitis suppurativa and systemic lupus erythematosus share inflammatory mechanisms that could be involved in their etiology. This underscores the importance of combined diagnostic and therapeutic strategies to optimize the management of patients with both conditions. Additional investigations are advised to corroborate these links and develop more effective therapeutic approaches focused on common immunological pathways.

Keywords: Hidradenitis Suppurativa; Lupus Erythematosus, Systemic; Autoimmunity.

RESUMO

Introdução: lúpus eritematoso sistêmico (LES) e hidradenite supurativa (HS) são condições inflamatórias crônicas que podem apresentar relação imunológica. O HS apresenta abscessos e nódulos dolorosos em áreas intertriginosas, enquanto o LES é uma doença multissistêmica caracterizada por erupções cutâneas, envolvimento articular e alterações físicas.

Objetivo: descrever os mecanismos imunológicos, fatores predisponentes, manifestações clínicas do HS e do LES e potenciais interseções que possam orientar futuras pesquisas e terapias.

Metodología: foi realizada uma análise bibliográfica de publicações de 2015 a 2024, selecionadas em bases de dados científicas como PubMed, BVS, SciELO e Elsevier. Foram incluídos estudos de pesquisa que abordassem a fisiopatologia, as interações imunológicas e as potenciais relações entre HS e LES.

Desenvolvimento: os resultados indicam que citocinas pró-inflamatórias, como TNF- α , IL-17 e IL-23, desempenham um papel crucial em ambas as patologias, promovendo inflamação crônica e ativação imunológica aberrante. Essas semelhanças na cascata inflamatória podem explicar a presença de ambas as doenças em certos pacientes e propor novos caminhos para o estudo de sua relação fisiopatológica.

Conclusão: pesquisas contemporâneas indicam que tanto a hidradenite supurativa quanto o lúpus eritematoso sistêmico compartilham mecanismos inflamatórios que podem estar envolvidos em sua causa. Isso ressalta a importância de estratégias diagnósticas e terapêuticas combinadas para otimizar o manejo de pacientes com ambas as condições. Pesquisas adicionais são necessárias para corroborar essas ligações e desenvolver estratégias terapêuticas mais eficazes visando vias imunológicas comuns.

Palabras-chave: Hidradenite Supurativa; Lúpus Eritematoso Sistêmico; Autoimunidade.

INTRODUCCIÓN

La hidradenitis supurativa (HS) y el lupus eritematoso sistémico (LES) son dos enfermedades inflamatorias crónicas que, a pesar de sus diferencias clínicas y patogénicas, comparten mecanismos inmunológicos subyacentes. La HS se caracteriza por la aparición de lesiones inflamatorias dolorosas en áreas ricas en glándulas apocrinas, mientras que el LES es una enfermedad multisistémica con manifestaciones que abarcan desde erupciones cutáneas hasta afectación renal y neurológica. Ambos trastornos impactan significativamente la calidad de vida de los pacientes, tanto en aspectos físicos como psicológicos.

A pesar de los avances en la comprensión de estos mecanismos, existen lagunas significativas en el conocimiento sobre los factores predisponentes y la interrelación entre HS y LES. Factores genéticos y ambientales desempeñan roles cruciales en la susceptibilidad y la progresión de ambas enfermedades, aunque su impacto específico varía. Por ejemplo, se han identificado mutaciones en genes de la subunidad de γ -secretasas en HS, mientras que en LES, los loci de susceptibilidad están asociados principalmente con genes del sistema HLA y del complemento.

El presente trabajo tiene como objetivo describir los mecanismos inmunológicos, factores predisponentes, las manifestaciones clínicas de HS y LES y las posibles intersecciones que puedan orientar futuras investigaciones y terapias.

Este análisis crítico de la literatura pretende contribuir a una comprensión más profunda de la relación entre inflamación y autoinmunidad en estos trastornos, destacando la importancia de un enfoque integrado para su estudio y manejo.

MÉTODOS

La investigación de esta revisión bibliográfica integradora se realizó a través de diversas bases de datos reconocidas, incluyendo pubmed, bvs, scielo y Elsevier. La búsqueda abarcó el periodo comprendido entre los años 2015 y 2024. Se adoptó un enfoque retrospectivo, seleccionando artículos escritos en inglés y español. Estos artículos fueron revisados exhaustivamente para extraer y analizar los datos pertinentes sobre la relación entre hidradenitis supurativa y lupus eritematoso sistémico, enfocándose en los mecanismos inmunológicos subyacentes y factores predisponentes, manifestaciones clínicas y tratamiento de ambas enfermedades.

DESARROLLO

Hidradenitis supurativa (HS)

La hidradenitis supurativa se puede definir como una enfermedad de tipo inflamatorio, la cual es crónica, recurrente y debilitante, que habitualmente después de la pubertad con lesiones profundas, inflamatorias y dolorosas, afectando las áreas corporales con presencia de glándulas apocrinas, siendo las regiones más frecuentes las axilas, ingles y anogenitales. A esta entidad se le ha conocido a lo largo de la historia como enfermedad de Vernuil, posterior a eso, fue atribuida la patogenia a la oclusión del folículo pilosebáceo, y se relacionó con otras enfermedades como es el caso del acné Conglobata, la celulitis disecante del cuero cabelludo o el sinu pilonidal. Formando parte de la tétrada de oclusión folicular. Para el año de 1989 un nuevo termino fue introducido el acné invertido.⁽¹⁾

Al ser un trastorno de tipo inflamatorio crónico puede llegar a impactar las relaciones interpersonales, la apariencia física, autoestima e imagen corporal, si bien es cierto puede llegar a tener papel importante en el aspecto psicológico del paciente también puede causar limitaciones físicas esto debido a la cicatrización gruesa como resultado una limitación en la movilidad de las extremidades.

Incidencia y prevalencia de hidradenitis supurativa.

La hidradenitis supurativa tiene una prevalencia estimada del 1 % y el 4 %, sin embargo, el número de personas diagnosticadas es menor al número de personas que podrán padecer de la enfermedad, siendo así la mayoría de los casos se presenta en la población joven.⁽²⁾ La mayoría de los casos se observan en la segunda y tercera década de la vida con una edad promedio de aparición de los 20 años.⁽³⁾ Otros estudios determinan una prevalencia del 0,08 %. Con respecto a la distribución etaria, la enfermedad habitualmente se inicia tras la pubertad, generalmente al iniciar la tercera década y suele permanecer activa hasta la cuarta década de la vida, además se ha observado que en las mujeres existe con mayor frecuencia a comparación de los hombres siendo de 3:1.⁽¹⁾ Si hablamos de distribución racial encontramos que la hidradenitis supurativa es mayor en la raza negra.

Manifestaciones clínicas

Las lesiones primarias suelen ir precedidos de prurito malestar general, especialmente en áreas de tejido rico en glándulas apocrinas. Esas lesiones pueden aparecer como nódulos subcutáneos eritematosos, descritos como firmes que pueden llegar a medir aproximadamente 0,5 y 1,5 cm de tamaño, pueden ser clínicamente difíciles de diferenciar de los inflamados quistes sebáceos. En este punto pueden llegar a presentarse pistas que pueden orientar al diagnóstico como comedones triples en los alrededores, los nódulos primarios pueden permanecer inactiva durante días o meses antes de progresar a absesos que eventualmente van a penetrar la piel como drenaje de los senos nasales con secreción purulenta o seropurulenta.⁽³⁾ La inflamación también

se detecta con frecuencia en los órganos internos como en el caso del síndrome metabólico, la inflamatorio intestinal, etc. Todo este conjunto de manifestaciones tiene una influencia profunda en la calidad de vida de los pacientes, reduciendo de esta manera la esperanza de vida.⁽⁴⁾

Lupus eritematoso sistémico (LES)

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria multisistémica de carácter crónico, de causa desconocida en la que se produce una lesión tisular citología por depósitos de anticuerpos e inmunocomplejos. Es el sexo femenino en donde existe mayor predilección, no obstante, la edad tiene un papel importante en la reducción de la diferencia de sexos, en la raza negra es tres veces más frecuentes y más agresivos.⁽⁵⁾

Incidencia y prevalencia de lupus

Para la población general, la incidencia mundial de LES y los nuevos diagnósticos tienen como estimado en 5.14 por cada 100.000 personas-año y 0.4 millones de personas anualmente. En mujeres, los valores fueron 8.82 por 100.000 personas-año y 0.34 millones de personas anualmente, en los hombres estos valores corresponden al 1.53 por 100 000 y 0.06 millones de personas anualmente. En Ecuador la incidencia es del 6,5 con un total de 1146.64 casos, de este valor en los hombres es el 1.89 con un número de pacientes que es de 166.76. Por otro lado, en el caso de las mujeres en el Ecuador es de 10.97 correspondiendo a 967.27 pacientes.⁽⁶⁾

La prevalencia global de lupus es LES y la población afectada se estimaron en 43.7, por 100 000 personas y 3.04 millones de personas. En las mujeres, los valores estimados corresponden al 78.73 por 100.000 y 3.04 millones de personas, mientras que en los hombres las estimaciones fueron de 9.26 por 100 000 personas y 0.36 millones de personas. En Ecuador la prevalencia estimada es del 68.1 lo que corresponde un total de 12011.7 casos. En los hombres la prevalencia estimada es de 14.34 siendo un total de casos de 1266.45. Por otro lado, la prevalencia estimada de las mujeres es del 121.9 con un total de casos del 10750.76.

Manifestaciones clínicas

El LES puede llegar a afectar la piel, las articulaciones, los riñones, los pulmones, el sistema nervioso, las serosas, el tubo digestivo y el aparato circulatorio. Los pacientes con lupus pueden llegar a desarrollar un sinnúmero de alteraciones inmunológicas, entre las que destacan la formación de anticuerpos antinucleares.⁽⁵⁾

Patogenia de la HS y el LES

Mecanismos inmunológicos comunes

Papel de las citoquinas proinflamatorias

En la HS los factores predisponentes van a inducir los factores predisponentes de la activación inmunitaria perifolicular, esto lleva al bloqueo, estasis sebácea y la dilatación de la unidad pilosebácea. Al existir un bloqueo va a permitir el crecimiento de bacterias dentro de ellos, las bacterias que crecen dentro de él liberan moléculas que se asocian al daño, estimulando células inmunitarias locales, especialmente macrófagos produciendo citocinas inflamatorias como el tnf- α e il-1 β . En el caso del tnf- α induce la inflamación al activar diversas células del sistema inmunitario y estimula la producción de otras citocinas inflamatorias, también aumenta la expresión de moléculas de adhesión en las células endoteliales facilitando la infiltración de células inmunitarias al sitio de la inflamación. Su impacto en la HS corresponde a que promueve la inflamación crónica y contribuye a la formación de abscesos.

Las células th1 y th17 y sus mediadores son abundantes en la piel con HS, por otro lado, las células th22 y la il-22 no son abundantes, lo que lleva a la producción insuficiente de proteínas antimicrobianas epidérmicas, insuficiente para limitar el crecimiento bacteriano.⁽⁴⁾ La il-17 son producidas por las células th-17 en el caso de la HS contribuye a la inflamación crónica y al daño tisular, su alta producción se asocia con la infiltración de neutrófilos. La il-23 que es producida por las células dendríticas y macrófagos ayudan a potenciar la vía inflamatoria de las células th-17.

En el caso del lupus existe tanto una desregularización de la inmunidad innata y adaptativa. En la primera van a participar el interferón de tipo I, especialmente el ifn- α , está asociado con LES, activa los linfocitos células natural killer, alterando la tolerancia inmunitaria. Al generar una apoptosis inadecuada puede llegar a formarse unos complejos inmunitarios, creando así más ifn- α , generando un círculo vicioso. En el caso del th17 produce il-17 contribuyendo a la inflamación y formación de autoanticuerpos. La il-17 promueve la inflamación al inducir la producción de otras citocinas inflamatorias, el tnf- α al promover la activación de células T, células B y macrófagos, implicados en la formación de autoanticuerpos produciendo así una pérdida de la tolerancia inmunitaria.⁽⁷⁾

Factores predisponentes

Factores genéticos en LES

No existe evidencia suficiente para determinar si existen factores genéticos específicos que aumenten el riesgo de lupus. Los primeros estudios de tipo genético. Mediante la observación de LES han implicado HLA.⁽⁸⁾ Parece existir una asociación con I hla-b8, hla-dr3 y hla-dr2.⁽⁵⁾ Y algunos genes del sistema de complemento c1, c2 y c4. Que conducen en los ácidos nucleicos, debido a mutaciones de algunos genes proapoptóticos, son ejemplo de lupus monogénico. Mediante los estudios han identificado al menos 70 loci de susceptibilidad al lupus. Además, las hormonas sexuales y posiblemente.⁽⁹⁾

Factores genéticos en HS

En la hidradenitis supurativa un número limitado de pacientes con enfermedad mayoritariamente grave con acné grave asociado presentan mutaciones en genes que codifican en la subunidad de la γ -secretasas (γ -s) la mayoría de ellas en el gen de la subunidad de nigrósina. Además de las mutaciones γ -s, se identificaron variaciones en otros genes en pacientes con HS. Uno de estos genes (MEFV) codifica la pirina del receptor de reconocimiento de patrones (PRR), un componente citríco del sistema de linfósoma. La activación del inflasoma conduce a la producción de il-1 β , una citocina con un papel importante en la patogénesis del HS.⁽⁴⁾ El patrón de herencia más frecuentemente observado es autosómico dominante. Los genes implicados se encuentran situado en el locus 1p21. 1-1q25.3, también se han descrito mutaciones inactivantes en los genes de presenilina (PSEN1), potenciador de presenilina (PSENEN)

Factores ambientales

Factores ambientales en LES

Dentro de los factores frecuentemente de LES se encuentran: el tabaquismo en el que se demostró que las personas fumadoras mayores a 10 paquetes-años, tenían un mayor riesgo de LES anti-dsDNA positivo en rango de 1,60 -1,86, mientras que los exfumadores no. Estos hallazgos se parecen a la conocida asociación entre el tabaquismo y los anticuerpos anti péptido citruliniano en la artritis reumatoide. La endometriosis confirmada por laparoscopia se asoció con el diagnóstico de LES. También varios estudios han demostrado una asociación inversa entre el consumo de alcohol y el riesgo de LES en mujeres (5g o media bebida por día). De igual manera, aunque con preguntas sin resolver se ha demostrado una asociación entre el LES y la sílice.

Algunos factores que se encuentra débilmente relacionados con él LES esta la obesidad, la dieta, infecciones, pesticidas y contaminación.⁽⁹⁾ Si bien es cierto ningún estudio ha establecido una relación estrecha entre la obesidad y un maravilloso riesgo de desarrollar LES, no obstante, en la obesidad ha sido relacionada recientemente con enfermedades autoinmunes, debido al incremento de adipocinas expresadas en el tejido adiposo, el aumento de macrófagos residentes. Se atribuyen desdicha función a la proteína inhibidora de apoptosis secretada por macrófagos (AIM), la cual promueve la supervivencia de la célula ante estímulos pro-apoptóticos. Inducen la lipólisis lo cual promueve la liberación de ácidos grasos, dicho proceso obtiene como resultados un aumento en la infiltración de macrófagos en el tejido adiposo. La AIM forma complejos inmunes y autoantígenoautoactivos tipo IgM e IgG.⁽¹⁰⁾

Factores ambientales en HS

Hay dos factores importantes del estilo de vida que, aunque no están presentes en todos los pacientes individuales, tiene un papel aceptado en desarrollo de la enfermedad los cuales son la obesidad y el tabaquismo.⁽⁴⁾ Se ha observado que la prevalencia de la obesidad en los pacientes con HS es de hasta 18,1. Además la enfermedad mejora después de la pérdida de peso, es así, que la noción de que la obesidad juega un papel en el desarrollo puede estar respaldada por la preeminente regulación de las enfermedades asociadas.⁽¹¹⁾ Considerado más como un factor exacerbante, más que desencadenante. Además, influye en la irritación mecánica, oclusión y maceración.⁽¹⁾

La obesidad central se ha encontrado en aproximadamente el 60 % de los pacientes. Es uno de los factores que definen el síndrome metabólico. La obesidad precedió al diagnóstico de HS por un promedio de cinco años. También es importante destacar que hubo un riesgo de 4,5 veces mayor de recurrencia de alteraciones en la piel portero a una cirugía. Se supone que la obesidad favorece la alteración de la piel por HS de dos maneras. En primer lugar, agranda los pliegues cutáneos del cuerpo y, en consecuencia, aumenta el estrés mecánico. En segundo lugar, induce un bajo nivel de inflamación sistémica y cambios metabólicos en los respectivos individuos producido citocinas proinflamatorias e inducen un patrón desregulado adipocinas que tienen como resultado un efecto negativo en la piel.

Manifestaciones clínicas y características cutáneas

Lesiones cutáneas en HS

Como ya se mencionó con anterioridad la HS ocurre predominantemente en áreas intertriginosas. Pudiendo afectar el área inguinal, parte interna de los muslos, área perianal y perineal, regiones mamarias, nalgas, región pubiana, escroto, vulva, tronco y, en ocasiones, cuero cabelludo y áreas reticulares. Las localizaciones primarias en el caso de las mujeres son la ingle, el pecho, la axila, las nalgas. En el caso de los hombres las áreas primarias de localización son la ingle o el muslo, la axila, las regiones perineales o perianales y las nalgas. Otros lugares de aparición de no intratiginosas común en ambos sexos son los sitios de compresión y fricción: zona de cinturones por rozamiento de cinturones, pliegues abdominales, zona de hombros y pechos por correas de sujetador o bandas.

La mayoría de las veces, la primera lesión visible es un nódulo inflamatorio solitario, doloroso, profundamente arraigado (0,5 a 2cm) que pueden durar días o meses. Después de un tiempo el nódulo por lo general progresa para formar un absceso que puede romperse de manera espontánea, produciendo drenaje purulento o sanguinolento. El dolor mejora después del drenaje. A veces pueden desarrollarse múltiples nódulos recurrentes luego de un área delimitada llegando a formar fistulas intercomunicadas, también puede formarse comedones abiertos. La aparición de áreas cicatrizadas abarca desde cicatrices acneiformes por la resolución de nódulos pequeños, hasta bandas densas fibróticas o placas induradas, gruesas y marcadas que afectan

a toda la zona afectada. Pueden ser también queloides o atróficas y en el caso de las nalgas se manifiesta a veces como múltiples cicatrices.⁽¹²⁾ Ver figura 1



Fig. 1 Ilustración 1 Varón de 36 años con HS grado iii. A. Lesiones lineales axilares infiltradas y dolorosas. B. Presencia de nódulos inflamatorios y abscesos supurativos en las nalgas. C. Presencia de abscesos que coalescen en la ingle derecha.⁽¹⁾

Lesiones cutáneas en LES

Las lesiones cutáneas aparecen en un 80 % de los pacientes con LES. Forma parte de los criterios de clasificación de la enfermedad, pueden ser específicas e inespecíficas. En el caso de lupus eritematoso cutáneo agudo, el edema y el eritema se localiza en el área lar, respetando surcos nosolabiales, suele ser agudo doloroso o pruriginoso, precipitado por la exposición solar, se distribuyen por las regiones fotoexpuestas y no deja cicatriz, generalmente indican actividad de la enfermedad.

En el lupus eritematoso subagudo, aparece aproximadamente en el 10 % de los pacientes con LES. Pueden ocurrir tanto en zonas fotoexpuestas como en las fotoprotegidas. Pueden presentarse como forma anular con lesiones redondeadas de borde activo y centro claro, con tendencia al crecimiento periférico y curación central, como forma psoriasiforme o papuloescamosa, de crecimiento uniforme sin aclaramiento central y que, cuando remite, puede dejar un área hipopigmentada. Estos pacientes además presentan con frecuencia lesiones en mucosas con placas blanquecinas o ulceraciones, alopecia difusa transitoria, telangiectasias periungueales, fenómeno de Raynaud y livedo reticularis.

Finalmente, en el caso del lupus eritematoso crónico, se subdivide en las lesiones discoides, el LES hipertrófico y la paniculitis lúpica, siendo el lupus discoidal la forma más frecuente y consiste en pápulas o placas eritematosas y descamativas o hiperqueratosis, de tamaño variable, bien delimitadas, con tendencia a la cronicidad y crecimiento periférico, que dejan cicatrices atróficas y alteraciones de pigmentación.⁽¹³⁾

Complicaciones de la HS

La enfermedad prolongada y no tratada puede provocar complicaciones físicas y psicológicas. Las lesiones de HS pueden infectarse de forma secundaria. En estos casos raros se han descrito erisipela y sepsis tras una infección de tejidos blandos. Puede reducirse una alteración de la movilidad articular debido a una fibrosis y cicatrización extensa, especialmente en la región axilar. En zonas de inflamación crónica pueden desarrollarse linfedema y carcinoma de células escamosas. Otras complicaciones resultantes de una inflamación sistémica prologada son artritis, anemia, hipoalbuminemia y amiloidosis AA que conducen a una insuficiencia renal.⁽¹⁴⁾ Entre otras complicaciones encontramos: hipoproteinemia, osteomielitis sacral bacteriana, malestar.⁽¹²⁾ Dentro de los aspectos psicológicos una de las complicaciones es la depresión y el suicidio, teniendo como temas principales: vergüenza debido a la incomodidad que le generaban sus síntomas y el dolor que les provocaba la enfermedad genera una sensación de impotencia sobre sus propios cuerpos.⁽¹⁵⁾

Complicaciones de LES

El LES al ser una enfermedad compleja y multifactorial puede provocar lesiones graves, como son las complicaciones musculares, siendo el dolor una de las características más frecuentes, se va a localizar en el cinturón escapulo-humeral y a menudo aparecen síntomas como mialgia y debilidad muscular. También hay complicaciones osteoarticulares como es el caso de la artritis en el LES, se parece a la artritis reumatoide y afecta simétricamente las pequeñas articulaciones de las manos, sin embargo en el caso del LES la artritis no era erosiva una forma especial es la artropatía de Jaccoud, cuando es erosiva se llama rhupeus, también puede existir osteoporosis, pericarditis, endocarditis, derrame pleural, a nivel renal puede aparecer una nefritis lúpica, entre otras manifestaciones clínicas.⁽¹⁶⁾

Abordaje terapéutico

Tratamiento que se utiliza en HS

En etapas I y II es factible administrar antibióticos por vías sistémicas como la clindamicina, rifampicina, azitromicina, moxifloxacina, ertapenem, solos o con antiinflamatorios no esteroideos. También se utiliza la ciclosporina y los retinoides orales glucocorticoides por vía intralesional y el tratamiento quirúrgico.⁽¹⁷⁾

Tratamiento que se utilizan en LES

En el caso del LES el abordaje terapéutico dependerá de si el LES afecta algún órgano muy importante que justifique el uso de terapias potentes pero agresivas, también, si esta juega un papel reversible y finalmente como balancear el tratamiento de la enfermedad con la prevención de complicaciones tanto del lupus como de los medicamentos, la terapia leve consiste en el uso de aines y antimaláricos. El metotrexato y la leflunomida pueden utilizarse en manifestaciones articulares. En terapia grave es necesario el uso de dosis altas de esteroides por vía intravenosa u oral, acompañada de medicamentos inmunosupresores o citotóxicos como la ciclofosfamida endovenosa u oral. También se debe evitar la exposición a los rayos ultravioletas en los enfermos con fotosensibilidad.⁽⁵⁾

La comparación entre la hidradenitis supurativa (HS) y el lupus eritematoso sistémico (LES) revela tanto diferencias significativas como mecanismos inmunológicos comunes. Ambas

enfermedades son crónicas y de naturaleza inflamatoria, pero sus manifestaciones clínicas, patogenia y factores predisponentes varían considerablemente.

Incidencia y prevalencia

La incidencia y prevalencia de HS varían significativamente en diferentes estudios, con estimaciones de prevalencia que van desde el 1 % hasta el 4 %, y una mayor prevalencia observada en mujeres jóvenes y en personas de raza negra. Por otro lado, la incidencia mundial de LES es de aproximadamente 5.14 por cada 100,000 personas-año, con una prevalencia global estimada de 43.7 por cada 100,000 personas. En Ecuador, los datos muestran una incidencia y prevalencia notablemente más alta en mujeres comparado con hombres. La discrepancia en los datos de prevalencia de HS puede deberse a la subdiagnóstico de la enfermedad, mientras que la mayor prevalencia de LES en mujeres puede estar relacionada con factores hormonales y genéticos.

Patogenia

Ambas enfermedades comparten la participación de citoquinas proinflamatorias, como *tnf-α* e *il-17*, en su patogénesis. En HS, la inflamación perifolicular inducida por la obstrucción del folículo pilosebáceo lleva a la proliferación bacteriana y a la liberación de citoquinas inflamatorias, perpetuando un ciclo de inflamación crónica. En contraste, en LES, la desregulación de la inmunidad innata y adaptativa, incluida la producción de interferón tipo I y la activación de células T y B, resulta en la formación de autoanticuerpos y complejos inmunitarios, contribuyendo a la inflamación multisistémica.

Factores genéticos y ambientales

Los factores genéticos juegan un papel crucial en ambas enfermedades. En LES, se han identificado al menos 70 loci de susceptibilidad, incluyendo genes del HLA y del sistema del complemento. En HS, se han identificado mutaciones en genes que codifican subunidades de γ -secretasas y en el gen MEFV, que codifica la pirina. Los factores ambientales también influyen significativamente en ambas enfermedades. El tabaquismo y la obesidad están fuertemente asociados con HS, mientras que, en LES, el tabaquismo, la endometriosis y la exposición a sílice se han identificado como factores de riesgo.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de HS y LES son distintas. HS se caracteriza por nódulos inflamatorios dolorosos en áreas ricas en glándulas apocrinas, como axilas e inguinal, que pueden progresar a abscesos y fístulas, impactando significativamente la calidad de vida de los pacientes. En contraste, LES puede afectar múltiples sistemas, incluyendo la piel, las articulaciones, los riñones y el sistema nervioso. Las manifestaciones cutáneas de LES, como el eritema malar y las lesiones discoides, son específicas de la enfermedad y forman parte de sus criterios de clasificación.

Complicaciones

Las complicaciones de HS incluyen infecciones secundarias, fibrosis extensa y un riesgo aumentado de carcinoma de células escamosas en áreas de inflamación crónica. Además, los pacientes con HS pueden sufrir de depresión y ansiedad debido al impacto físico y psicológico de la enfermedad. Por otro lado, las complicaciones de LES son más sistémicas e incluyen nefritis lúpica, pericarditis, artritis y complicaciones neurológicas, reflejando la naturaleza multisistémica de la enfermedad.

Tratamiento

El abordaje terapéutico para HS y LES también difiere. HS se maneja con antibióticos, retinoides, inmunosupresores y, en casos graves, intervenciones quirúrgicas. En LES, el tratamiento

depende de la severidad y de los órganos afectados, incluyendo aines, antimaláricos, inmunosupresores y esteroides. La exposición al sol debe evitarse en pacientes con LES fotosensible. Lo que se destaca en este caso es que en ambas patologías el uso de inmunosupresores está indicado

CONCLUSIONES

La Relación entre hidradenitis supurativa y lupus eritematoso sistémico: la revisión bibliográfica integradora evidencia una correlación significativa entre la hidradenitis supurativa (HS) y el lupus eritematoso sistémico (LES). Los mecanismos inmunológicos compartidos, como la disfunción de las citocinas proinflamatorias (tnf- α , il-17, il-23) y la activación desregulada de las células T y B, son factores críticos que contribuyen a la manifestación de ambas enfermedades. Cursando en ambas enfermedades con un proceso inflamatorio que puede traer como complicaciones el descenso de la calidad de vida de los pacientes que sufren de esta enfermedad. Impacto de las citocinas proinflamatorias en la patogénesis: los resultados subrayan el papel central de las citocinas proinflamatorias en la patogénesis de HS y LES. La sobreexpresión de tnf- α , il-17 e il-23 está estrechamente vinculada con la inflamación crónica y la respuesta inmune alterada observada en estas enfermedades. Potencial terapéutico de los inhibidores de citocinas: Podrían ser efectivos en el tratamiento de ambas enfermedades, considerando su papel central en la inflamación y la autoinmunidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Martorell A, García-Martínez FJ, Jiménez-Gallo D, Pascual JC, Pereyra-Rodriguez J, Salgado L, et al. Actualización en hidradenitis supurativa (I): epidemiología, aspectos clínicos y definición de severidad de la enfermedad. Actas Dermo-Sifiliográficas [Internet]. noviembre de 2015 [citado 20/08/2025];106(9): 703-15. Disponible en: <https://www.actasdermo.org/es-an-update-on-hidradenitis-suppurativa-articulo-S0001731015002896>
2. Hidrosadenitis Supurativa [Internet]. ASENDHI; S/A [citado 20/07/2024]. Disponible en: <https://hidrosadenitis.es/hidrosadenitis-supurativa>
3. Preda-Naumescu A, Ahmed HN, Mayo TT, Yusuf N. Hidradenitis suppurativa: pathogenesis, clinical presentation, epidemiology, and comorbid associations. Int J Dermatol [Internet]. noviembre de 2021 [citado 20/08/2025]; 60(11): e449-58. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33890304/>
4. Wolk K, Join-Lambert O, Sabat R. Aetiology and pathogenesis of hidradenitis suppurativa. Br J Dermatol [Internet]. diciembre de 2020 [citado 20/08/2025]; 183(6): 999-1010. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33048349/>
5. Jarquín Rangel SA. Reumatología AMIR. 14 Ed [Internet]. uDocz [citado 20/08/2025]. Disponible en: <https://www.udocz.com/apuntes/342245/reumatologia-amir-14-ed>
6. Tian J, Zhang D, Yao X, Huang Y, Lu Q. Global epidemiology of systemic lupus erythematosus: a comprehensive systematic analysis and modelling study. Ann Rheum Dis [Internet]. marzo de 2023 [citado 20/08/2025]; 82(3):351-6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36241363/>

7. Pan L, Lu MP, Wang JH, Xu M, Yang SR. Immunological pathogenesis and treatment of systemic lupus erythematosus. *World J Pediatr* [Internet]. 2020 [citado 20/08/2025]; 16(1):19-30. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30796732/>
8. Kiriakidou M, Ching CL. Systemic Lupus Erythematosus. *Ann Intern Med* [Internet]. 2 de junio de 2020 [citado 20/08/2025]; 172(11): ITC81-96. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32479157/>
9. Gergianaki I, Bortoluzzi A, Bertias G. Update on the epidemiology, risk factors, and disease outcomes of systemic lupus erythematosus. *Best Pract Res Clin Rheumatol* [Internet]. 1 de abril de 2018 [citado 20/08/2025]; 32(2): 188-205. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30527426/>
10. Urrego T, Vazquez GM, Gómez-Puerta JA. OBESIDAD, ADIPOQUINAS Y LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. *Rev Fac Cienc Médicas Córdoba* [Internet]. 27 de febrero de 2016 [citado 21/07/2024]; 73(1). Disponible en: <https://revistas.unc.edu.ar/index.php/med/article/view/14296>
11. Kaleta KP, Nikolakis G, Hossini AM, Balthasar O, Almansouri D, Vaiopoulos A, et al. Metabolic Disorders/Obesity Is a Primary Risk Factor in Hidradenitis Suppurativa: An Immunohistochemical Real-World Approach. *Dermatol Basel Switz* [Internet]. 2022 [citado 20/08/2025]; 238(2): 251-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34293747/>
12. Arantón Areosa L, Palomar Llatas F, Rumbo Prieto JM. Formación dermatológica en hidradenitis supurativa o acné inversa. *Enferm Dermatológica* [Internet]. mayo de 2017 [citado 20/08/2025]; 11(31):11-21. Disponible en: <https://share.google/pvpsjC5WLmQOAJ7vf>
13. Galindo M, Molina RA, Álvarez JLP. Lupus eritematoso sistémico (I). Etiopatogenia. Manifestaciones clínicas. Historia natural. Pruebas diagnósticas. Diagnóstico diferencial. *Med - Programa Form Médica Contin Acreditado* [Internet]. 1 de febrero de 2017 [citado 20/08/2025]; 12(25): 1429-39. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S030454121730001X>
14. Vinkel C, Thomsen SF. Hidradenitis Suppurativa: Causes, Features, and Current Treatments. *J Clin Aesthetic Dermatol* [Internet]. octubre de 2018 [citado 20/08/2025]; 11(10): 17-23. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6239161/>
15. Keary E, Hevey D, Tobin AM. A qualitative analysis of psychological distress in hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* [Internet]. febrero de 2020 [citado 20/08/2025]; 182(2): 342-7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31099891/>
16. Iftimie G, Pantea Stoian A, Socea B, Motofei I, Marcu D, Costache R, et al. Complications of systemic lupus erythematosus: A review. *Romanian J Mil Med* [Internet]. 1 de diciembre de 2018 [citado 20/08/2025]; CXXI(3): 9-15. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/343166869_Complications_of_systemic_lupus_erythematosus_A_review
17. Arenas Guzmán R. *Dermatología: Atlas, diagnóstico y tratamiento*. 7.^a ed. Booksmedicos; 2023.