



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE MEDICINA**

ANA CAROLINA SOUZA DOS SANTOS

**HIDRADENITE SUPURATIVA: UM ESTUDO CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO
DOS CASOS ATENDIDOS EM UMA UNIDADE DE REFERÊNCIA EM
DERMATOLOGIA EM SERGIPE.**

Aracaju
2018

ANA CAROLINA SOUZA DOS SANTOS

**HIDRADENITE SUPURATIVA: UM ESTUDO CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO
DOS CASOS ATENDIDOS EM UMA UNIDADE DE REFERÊNCIA EM
DERMATOLOGIA EM SERGIPE.**

Monografia apresentada ao colegiado
do curso de Medicina da Universidade
Federal de Sergipe, como requisito parcial
para obtenção do grau de bacharel em
Medicina.

Orientador:

Prof. Dr. Pedro Dantas Oliveira

Aracaju
2018

ANA CAROLINA SOUZA DOS SANTOS

**HIDRADENITE SUPURATIVA: UM ESTUDO CLÍNICO-
EPIDEMIOLÓGICO DOS CASOS ATENDIDOS EM UMA UNIDADE DE
REFERÊNCIA EM DERMATOLOGIA EM SERGIPE.**

Monografia apresentada ao
colegiado do curso de Medicina da
Universidade Federal de Sergipe, como
requisito parcial para obtenção do grau de
bacharel em Medicina.

Orientador:
Prof. Dr. Pedro Dantas Oliveira

Nota: _____

Aprovada em ____/____/____

Autora: _____

Ana Carolina Souza dos Santos

Orientador: _____

Prof. Dr. Pedro Dantas Oliveira

BANCA EXAMINADORA

Universidade Federal de Sergipe

Universidade Federal de Sergipe

Universidade Federal de Sergipe

AGRADECIMENTOS

Antes de tudo, agradeço **a Deus** pela força para seguir em busca dos meus objetivos me guiando e iluminando.

Aos meus amados pais, fontes de inspiração, força e determinação.

Aos meus irmãos, pelo apoio, carinho e amizade.

À família Souza e Santos, por estarem sempre presentes com muito amor e carinho.

A Dr. Pedro, meu orientador e exemplo de profissional, que me transmitiu muito do conhecimento adquiri na dermatologia e pela paciência na elaboração deste trabalho.

Às minhas amigas-primas-irmãs, pela presença, força, amizade e carinho durante essa árdua caminhada. Em especial a Ingrid, Bianca e Beatriz que, com muita paciência e solidariedade, sanaram minhas dúvidas durante a construção deste trabalho.

Aos meus amigos, em especial ao grupo Balint, por ultrapassarem todos os obstáculos dessa jornada comigo com doses diárias de alegria e dedicação.

Aos queridos pacientes, por serem indispensáveis na busca do meu conhecimento.

Por fim, a todos a aqueles que torcem por mim de alguma forma. A batalha da vida está só começando.

RESUMO

A hidradenite supurativa (HS) é uma doença inflamatória crônica, recorrente e debilitante que tem como alvo as glândulas sudoríparas apócrinas, particularmente, em região axilar e inguinal. Sua patogênese está relacionada à obstrução das porções foliculares das unidades pilossebáceas. Caracteriza-se por nódulos inflamatórios recorrentes e dolorosos, abscessos com odor desagradável, fístulas, cicatrizes e comedões abertos. Estima-se que sua prevalência varie de 1 a 4% na população mundial e, até onde sabemos, não existem estudos que caracterizem esta doença em nosso Estado. Portanto, o objetivo deste estudo é caracterizar o perfil clínico-epidemiológico dos portadores de HS em Sergipe.

Trata-se de um estudo transversal e descritivo, com análise de dados clínicos e epidemiológicos de pacientes com HS atendidos numa unidade referência em dermatologia da Universidade Federal de Sergipe, em Aracaju (SE), entre 1997 e 2018. Foram encontrados 12 prontuários de pacientes portadores de HS, dos quais 3 não apresentavam informações suficientes. Dos nove casos restantes, a maioria eram mulheres (3,5:1) com média de idade de 31 anos. A etnia parda foi a mais frequente. A idade de início dos sintomas variou de 12 a 34 anos, sendo a maioria na segunda década de vida. O tempo médio entre o aparecimento das lesões e o diagnóstico foi de 6,7 anos. A obesidade ocorreu em 66,7% dos casos, o *diabetes mellitus* em 22,2%, 55,6% relataram impacto significativo na qualidade de vida. O estágio de Hurley III foi o mais frequente. Todos usaram antibióticos sistêmicos, 77,8% antibióticos tópicos, 55,6% retinoides e 66,7% fizeram pelo menos uma cirurgia. Os estágios I e II de Hurley apresentaram melhores respostas com o uso de antibióticos sistêmicos e o estágio III com cirurgia.

O perfil encontrado foi de mulheres, pardas, de início dos sintomas na segunda década, obesas, com acne vulgar, impacto na qualidade de vida, diagnóstico tardio, estágios avançados e respostas terapêuticas bastante individuais. Com base nesse resultado, é importante a realização de estudos clínico-epidemiológicos regionais para delimitar grupos de risco e obter diagnósticos precoces direcionando o tratamento e políticas públicas adequadas à população de risco.

Palavras-chave: Hidradenite supurativa. Epidemiologia. Doença crônica. Infecção.

ABSTRACT

Hidradenitis suppurativa (HS) is a chronic, recurrent inflammatory and debilitating disease that targets the apocrine sweat glands, particularly in axillary and inguinal regions. Its pathogenesis is related to obstruction of the follicular portions of the units pilosebaceous. It is characterized by recurrent and painful inflammatory nodules, abscesses, with unpleasant odor, fistulas, scars and open comedones. It is estimated that the prevalence varies from 1 to 4% of world population and, as far as we know, there are no studies that characterize this disease in our State. Thus, the objective of the study is to characterize the clinical-epidemiological profile of HS patients in Sergipe.

It is a cross-sectional and descriptive study, with an analysis of clinical and epidemiological data of patients with HS attended at a reference unit in dermatology of Universidade Federal de Sergipe, Aracaju (SE), between 1997 and 2018. Were found 12 medical records of HS patients, of which 3 did not contain enough information. Of the remaining nine cases, the majority were women (3,5:1) with mean of age 31 years. “*Parda*” (descendants of whites, blacks and indians) population was the most frequent. The onset of symptoms ranged from 12 to 34 years, most of them in the second decade of life. The mean time between onset of lesions and diagnostic was 6,7 years. Obesity occurred in 66.67% of cases, *diabetes mellitus* in 22,2%, 55,6% reported significant impact on quality of life and smoking in none of the cases. The stage of Hurley III was the most frequent. All patients used systemic antibiotics, 77,8% topical antibiotics, 55,6% retinoids and 66.67% had at least one surgery. The stages I and II of Hurley presented better responses with the use of systemic antibiotics and the stage III with surgery.

The profile found was of women, “*pardas*”, with onset of symptoms in the second decade, obese, with acne vulgaris, impacts of quality of life, late diagnostics, advanced stages and very individual therapeutic responses. Based on this result, it is important to carry out regional clinical-epidemiological studies to delimit groups at risk and obtain early diagnosis directing treatment and public policies appropriate to the population at risk.

Key words: Hidradenitis suppurativa. Epidemiology. Chronic disease. Infection.

SUMÁRIO

1 REVISÃO DE LITERATURA	8
1.1 Introdução	8
1.2 Hidradenite supurativa	9
1.2.1 Definição e histórico	9
1.2.2 Epidemiologia	9
1.2.3 Patogênese	10
1.2.4 Fatores associados.....	11
1.2.5 Comorbidades	13
1.2.6 Quadro psicossocial	13
1.2.7 Quadro clínico	14
1.2.8 Classificação	15
1.2.9 Diagnóstico.....	15
1.2.10 Tratamento	16
1.2.11 Prognóstico.....	18
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	19
2 NORMAS PARA PUBLICAÇÃO	28
3 ARTIGO ORIGINAL.....	35
RESUMO	36
ABSTRACT	37
INTRODUÇÃO.....	38
MÉTODOS.....	38
RESULTADOS.....	39
DISCUSSÃO	42
CONCLUSÃO	45
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	46
APÊNDICES	49
APÊNDICE A – Questionário hidradenite supurativa	49

APÊNDICE B – Termo de autorização de imagem	50
APÊNDICE C – Termo de Confidencialidade e Sigilo	51
ANEXOS.....	52
ANEXO A – Termo de liberação pelo Comitê de Ética	52

1 REVISÃO DE LITERATURA

1.1 Introdução

A hidradenite supurativa (HS) é uma doença inflamatória crônica, recorrente e debilitante que tem como alvo as glândulas sudoríparas do tipo apócrina, particularmente, em região axilar e inguinal (BOLOGNIA, JORIZZO, RAPINI, 2015). Em 1854, foi conceituada primariamente por Verneuil ao descrever a associação com essas glândulas. Em razão disso, ficou conhecida também como doença de Verneuil. Sua patogênese está relacionada à obstrução das porções foliculares das unidades pilossebáceas (MUZY, CROCCO, ALVES, 2014). É caracterizada por nódulos inflamatórios recorrentes e bastante dolorosos, cicatrizes e supuração com odor desagradável nas regiões intertriginosas (BOLOGNIA, JORIZZO, RAPINI, 2015; VLASSOVA, KUHN, OKOYE, 2015; RIIS *et al.*, 2015; VAN DER ZEE, JEMEC, 2015; ZOUBOULIS *et al.*, 2015). Pode estar associada a acne conglobata, foliculite dissecante do couro cabeludo e cistos pilonidais caracterizando a tétrade de oclusão folicular (VLASSOVA, KUHN, OKOYE, 2015). Em vista disso, pode afetar de forma significativa a qualidade de vida do paciente, sendo, portanto, indispensável um tratamento adequado que cause menos agressões físicas e emocionais ao paciente.

Estima-se que a prevalência dessa patologia varie de 1 a 4% (ALIKHAN, LYNCH, EISEN, 2009; JEMEC, 2012). Os sintomas aparecem na puberdade ou logo depois. O sexo feminino é três vezes mais afetado que o masculino (BOLOGNIA, JORIZZO, RAPINI, 2015; VAZQUEZ *et al.*, 2013; CANOUI-POITRINE *et al.*, 2013). Tem como fatores de risco associados história familiar (VON DER WERTH, WILLIAMS, 2000), obesidade (REVUZ *et al.*, 2008), tabagismo (VAZQUEZ *et al.*, 2013; SARTORIUS *et al.*, 2009) e *diabetes mellitus*.

É importante conhecer o perfil clínico-epidemiológico do atendimento ambulatorial do Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe (HU/UFS) a fim de realizar políticas públicas de conscientização e tratamentos de acordo com a realidade local. Como o HU/UFS é um local de referência no Estado para o atendimento de patologias dermatológicas, costuma abranger um número considerável de pacientes inclusive com doenças raras.

Por ser uma doença inflamatória crônica de natureza complexa, sujeita à recorrência, com resposta muito individual às terapêuticas estabelecidas, são

necessários mais estudos comparativos e busca de melhores opções terapêuticas para que deixe de ser uma doença frustrante tanto para médicos como para os pacientes (MUSTAFA, ALI, KURTZ, 1980).

1.2 Hidradenite supurativa

1.2.1 Definição e histórico

A HS é uma doença cutânea crônica, de caráter inflamatório, supurativa, recorrente e debilitante que tem como alvo as glândulas sudoríparas do tipo apócrina, particularmente em região axilar e inguinal (BOLOGNIA, JORIZZO, RAPINI, 2015; RIVITTI, 2014; JEMEC, REVUZ, LEYDEN, 2006; KURZEN *et al.*, 2008). Também podem ser vistas lesões em outras áreas de glândulas apócrinas como genitais externos, região inguinocrural, inframamária, aréola mamária e perianal (RIVITTI, 2014).

Em 1854, foi conceituada primariamente por Verneuil ao descrever a associação com as glândulas referidas anteriormente, ficando conhecida também como doença de Verneuil (SELLHEYER, KRAHL, 2005). Além dessa nomenclatura, é também conhecida por acne inversa ou pioderma fistuloso (BOLOGNIA, JORIZZO, RAPINI, 2015). Já em 1956, a partir da observação da hiperqueratinização folicular na acne vulgar e na foliculite dissecante do couro cabeludo, surgiu o termo tríade de oclusão folicular para a associação destas duas patologias com a HS. Mais tarde, o cisto pilonidal foi acrescentado passando a ser chamado de tétrade de oclusão folicular (BOLOGNIA, JORIZZO, RAPINI, 2015).

1.2.2 Epidemiologia

Embora a HS seja um distúrbio de alta gravidade, poucos dados a respeito do risco epidemiológico foram divulgados (ALIKHAN, LYNCH, EISEN, 2009). A depender do estudo, a prevalência de HS varia de menos de 1% a 4% nos países europeus (JEMEC, HEIDENHEIM, NIELSEN, 1996a; ALIKHAN, LYNCH, EISEN, 2009; JEMEC, 2012; VAN DER ZEE *et al.*, 2012; COSMATOS *et al.*, 2013; MCMILLAN, 2014; GARG *et al.*, 2017a; INGRAM *et al.*, 2018). Um estudo de incidência de HS com dados

populacionais, realizado em um condado dos EUA, em Minnesota, entre 1968 e 2008, encontrou a incidência anual de 6,0 a cada 100.000 habitantes, ajustada por idade e sexo (VAZQUEZ *et al.*, 2013). Posteriormente, um estudo com 48 milhões de pacientes, também nos EUA, obteve uma maior incidência de 11,4 por 100.000 habitantes durante um período de um ano (GARG *et al.*, 2017b).

O início dos sintomas ocorre na puberdade ou logo após devido ao desenvolvimento das glândulas apócrinas nessa faixa (RIVITTI, 2014). Em 2005, um estudo realizado na França com 10.000 habitantes demonstrou uma redução substancial da prevalência de HS em maiores de 50 anos (REVUZ *et al.*, 2008). Com base no estudo referido acima com 48 milhões de americanos, a incidência de HS nas mulheres era mais que o dobro da incidência nos homens, de 16,1 e 6,8, respectivamente. A incidência específica para a faixa etária foi maior entre os pacientes de 18 a 29 anos. Já para etnia, a incidência em afro-americanos (30,6%) era 2,5 vezes a dos brancos (11,7%) (GARG *et al.*, 2017b).

1.2.3 Patogênese

A patogênese da HS ainda não é muito compreendida, entretanto, as publicações científicas neste âmbito têm aumentado (VAN DER ZEE *et al.*, 2012). As teorias iniciais acerca do envolvimento primário das glândulas sudoríparas apócrinas na patogênese da HS têm sido rejeitadas, visto que elas são poupadas nos processos inflamatórios e destrutivos iniciais.

Em virtude da semelhança entre suas patogenias, a HS tem sido chamada também de acne inversa, pois, assim como a acne, acomete primariamente o folículo piloso com proliferação de queratinócitos ductais (hiperplasia epitelial ductal) que leva à oclusão e dilatação deste folículo que evolui para inflamação, formação de abscesso e de trajeto fistuloso (VON LAFFERT *et al.*, 2011). Assim, de acordo com a maioria dos autores, atualmente, o envolvimento da glândula apócrina aparece como fenômeno secundário, resultante da difusão da inflamação granulomatosa em estruturas profundas da pele (KURZEN *et al.*, 2008; INGRAM, 2018a).

O mecanismo de obstrução folicular pode ser explicado pela anóxia no interior do ducto folicular consequente à hiperplasia epitelial folicular, que leva à ruptura da diferenciação terminal típica dos queratinócitos foliculares. Dessa forma, os

queratinócitos não se separam, os ductos se expandem e, conseqüentemente, os folículos são obstruídos. (KUROKAWA *et al.*, 2009).

O estresse mecânico na pele, principalmente, nas áreas intertriginosas, resulta no vazamento de antígenos que estimula a ativação do sistema imune inato e adaptativo por causa do maior risco de oclusão folicular e conseqüente ruptura (ALIKHAN, LYNCH, EISEN, 2009; NAZARY *et al.*, 2011). Entretanto, ainda é questionável se a desregulação do sistema imune é um fator contribuinte à patogenia inicial da HS por causa de suas características histológicas e epidemiológicas com a doença de Crohn, uma doença inflamatória intestinal que também cursa com essa desregulação (KURZEN *et al.*, 2008; EGEBERG *et al.*, 2017; DECKERS *et al.*, 2017). Em virtude disso, é necessária mais compreensão acerca do papel do sistema imunológico na patogênese da HS para fomentar novas descobertas de terapêuticas eficazes à HS (INGRAM, 2018a).

1.2.4 Fatores associados

1.2.4.1 História familiar

A ocorrência da HS nas famílias está ligada a um padrão de herança autossômico dominante e cerca de 40% dos portadores de HS relatam história familiar da doença em um parente de primeiro grau (VON DER WERTH, WILLIAMS, 2000; GREGOR, JEMEC, DMSc, 2012). Aqueles com HS de início antes dos 13 anos podem ter maior probabilidade de casos na família (DECKERS *et al.*, 2015). Um estudo realizado com quatro gerações de uma família chinesa portadora de HS, através de uma varredura ampla de seu genoma, mostrou que o gene da acne inversa está localizado no cromossomo 1p21.1-1q25.3 e demonstrou um padrão autossômico dominante de herança (GAO *et al.*, 2006). Além disso, a doença está ligada a mutações da gama-secretase e não apresenta associação entre antígenos HLA (LAPINS, OLERUP, EMTESTAM, 2001; WANG *et al.*, 2010).

1.2.4.2 Obesidade

Embora a doença não se limite apenas a pessoas com sobrepeso ou obesos, o Índice de Massa Corpórea (IMC) acima da normalidade é mais comum nos

portadores de HS do que na população geral. Isso foi visto em um estudo francês, com 302 pacientes com HS e 906 controles, que apresentou 21% dos portadores de HS versus 9% dos controles com IMC maior ou igual a 30 e 22% dos pacientes com HS versus 17% dos controles com IMC entre 25 e 29 (CANOUI-POITRINE *et al.*, 2009). Foi visto em diversos estudos uma correlação positiva entre o aumento do IMC e a gravidade da doença (SARTORIUS *et al.*, 2009; CANOUI-POITRINE *et al.*, 2009; CROWLEY *et al.*, 2014; SCHRADER *et al.*, 2014; SHALOM *et al.*, 2015; BETTOLI *et al.*, 2016). Uma explicação para isso é que as opções alimentares que aumentam o risco da patologia, também contribuem para o aumento de peso (DANBY, 2015). Em virtude disso, a obesidade está presente em mais de 75% dos portadores de HS (EDLICH *et al.*, 1986).

1.2.4.3 Tabagismo

No mesmo estudo caso-controle francês que avaliou a obesidade, foi demonstrado que 76% dos pacientes com HS versus 25% dos controles eram fumantes atuais (CANOUI-POITRINE *et al.*, 2009). Diferente deste estudo que não encontrou associação entre tabagismo e a gravidade da doença, outros estudos encontraram maior gravidade da HS nos fumantes do que nos não fumantes (SARTORIUS *et al.*, 2009; VAZQUEZ *et al.*, 2013). Os efeitos estimulantes da nicotina e de outros componentes do tabaco agem na oclusão folicular, na produção de TNF-alfa pelos queratinócitos, na quimiotaxia de neutrófilos e no recrutamento de células Th17 sendo, portanto, contribuintes à HS (VAN DER ZEE *et al.*, 2012; MORTAZ *et al.*, 2010).

1.2.4.4 Bactérias

A HS não é uma doença infecciosa clássica, pois tem uma flora polimórfica como agente microbiano (JEMEC *et al.*, 1996). Precocemente e frequentemente, as culturas de lesões de HS são estéreis. As lesões mais antigas podem apresentar uma grande variedade de bactérias como estafilococos, estreptococos, gram-negativos, anaeróbios e, frequentemente, esfilococos coagulase-negativos (LAPINS, JARSTRAND, EMTESTAM, 1999; SARTORIUS *et al.*, 2012). As culturas positivas podem ser provenientes tanto da flora normal da pele como de infecção secundária.

Alguns estudos sugeriram que as bactérias podem contribuir com a resposta inflamatória da HS e com a persistência do processo inflamatório (VAN DER ZEE *et al.*, 2010; KATHJU, LASKO, STOODLEY, 2012; RING *et al.*, 2017).

1.2.5 Comorbidades

Em 1975, o cisto pilonidal foi acrescentado à tríade de oclusão folicular composta pela HS, acne conglobata e foliculite dissecante do couro cabeludo formando a tétrade de oclusão folicular (BRUNSTING, 1939; PLEWIG, KLIGMAN, 1975; BOLOGNIA, JORIZZO, RAPINI, 2015). Além desta associação, a HS está associada a uma variedade de doenças concomitantes ou secundárias, como obesidade, pioderma gangrenoso, doença inflamatória intestinal (principalmente doença de Crohn), doença de Behçet, espondiloartrite e desordem genética como síndrome de Down (MARTÍNEZ *et al.*, 1992; LEE, YOON, KIST, 2007; FIMMEL, ZOUBOULIS, 2010; JANSEN, ALTMAYER, PIEWIG, 2001). Também pode ser vista uma associação da HS com distúrbios endócrinos como *diabetes mellitus*, doença de Cushing e acromegalia, embora não haja uma explicação fisiopatogênica em comum (CHALMERS *et al.*, 1983; WILLIAMS *et al.*, 1991). A significância dessas comorbidades ainda permanece desconhecida, exceto da tétrade de oclusão folicular que parece estar muito ligada à HS, embora a etiologia genética dessa relação ainda seja obscura (FIMMEL, ZOUBOULIS, 2010).

Além do diabetes e da obesidade, os portadores de HS podem ter maior risco para síndrome metabólica como a dislipidemia, resistência insulínica, hiperglicemia e hipertensão (SHALOM *et al.*, 2015; SHLYANKEVICH *et al.*, 2014; MILLER *et al.*, 2014; GOLD *et al.*, 2014; TZELLOS *et al.*, 2015; GONZÁLEZ-LÓPEZ *et al.*, 2016; GARG, BIRABAHARAN, STRUNK, 2018).

1.2.6 Quadro psicossocial

A HS tem um impacto muito grande na qualidade de vida da maioria dos doentes por envolver a pele, uma barreira entre o meio interior e o exterior que reflete a imagem deste ser humano ao mundo externo. Em razão disso, muitos dos portadores de HS têm apresentado depressão no curso da doença. Dois estudos que estimaram a probabilidade e a intensidade da depressão concluíram que a prevalência

de depressão nos portadores de acne inversa foi de 21% (VAN DER ZEE *et al.*, 2010; KAMP *et al.*, 2011). Além disso, as taxas de doentes que se afastam do trabalho são maiores nesses doentes do que na população geral (JEMEC, HEIDENHEIM, NIELSEN, 1996b). A dor é uma das principais causas do afastamento do trabalho aliado às cicatrizes, às descargas imprevisíveis e ao odor (RIIS *et al.*, 2016). Em razão disso, os portadores de HS vivenciam situações de depressão, isolamento social, dificuldades nos relacionamentos e de emprego e, quando mais grave, de suicídio (ONDERDIJK *et al.*, 2013; DECKERS, KIMBALL, 2016; THORLACIUS *et al.*, 2018). Diante do impacto psicossocial que a HS tem na vida dos doentes, é muito importante um suporte psicológico aliado à terapêutica clínica.

1.2.7 Quadro clínico

A HS consiste na formação de nódulos inflamatórios dolorosos nas lesões iniciais que evolui para a formação de abscessos, fístulas, cicatrizes e aglomerado de comedões abertos. Os três primeiros são resultantes de doença recorrente ou persistente e os comedões em doenças mais antigas.

Os nódulos iniciais são solitários, profundamente arraigados com 0,5 a 2 centímetros de diâmetro, de quantidade variável, que podem durar de dias a meses. A recorrência destes pode ocorrer exatamente no mesmo local ou na mesma região de pele afetada (INGRAM, 2018a). Frequentemente, após um tempo variável, o nódulo evolui para abscesso que pode se abrir para a superfície externa da pele, espontaneamente ou por manipulação pelo paciente, resultando em drenagem de secreção purulenta ou serossanguinolenta, geralmente, com melhora da dor. Alguns nódulos regredem mesmo sem que haja drenagem dentro de semanas. Em um estudo baseado no prontuário de 110 pacientes portadores de HS de três hospitais de Nottinghamshire, Reino Unido, 62% dos pacientes relataram persistência de pelo menos um dos nódulos dolorosos que não regride completamente (VON DER WERTH, WILLIAMS, 2000).

A recorrência de vários nódulos dentro de uma área limitada predispõe à formação de fístulas intercomunicantes, os trajetos fistulosos que podem liberar secreção com odor fétido de forma intermitente. Nas aberturas das fístulas pode haver formação de lesões ulceradas conhecidas por granulomas piogênicos (JEMEC, HANSEN, 1996). Com a resolução dos nódulos e abscessos, podem surgir cicatrizes

que podem ser: individuais (pontuais), fibróticas, placas endurecidas e espessas que afetam toda a área acometida pelas lesões prévias, atroficas, queloideanas ou bandas grossas lineares, como nas axilas, por exemplo (BAUGHMAN, CESPEDES, 2004).

As lesões típicas ocorrem, predominantemente, em áreas intertriginosas como axilas (área mais comum), região inguinal, intermamária e inframamária, região crural interna, região perianal e perineal, nádegas, tórax, região púbica, vulva, escroto, tronco e, mais raramente, couro cabeludo e retroauricular (SLADE, POWELL, MORTIMER, 2003). A distribuição das áreas acometidas é influenciada pelo sexo dos pacientes. As mulheres apresentam mais lesão na região inguinal ou na parte interna da coxa, nas axilas, na região intermamária e inframamária e nas nádegas (REVUZ, 2009; VAZQUEZ *et al.*, 2013). Já os homens, os principais locais de acometimento são região inguinal ou crural, axilas, região perineal ou perianal e as nádegas (REVUZ, 2009; VAZQUEZ *et al.*, 2013; SCHRADER *et al.*, 2014).

1.2.8 Classificação

Em 1989, Hurley propôs a primeira classificação de gravidade para a HS que hoje é utilizada para o estadiamento clínico. Ela consiste em três estágios clínicos: Hurley I: abscesso, único ou múltiplo, sem trajeto fistuloso e cicatrização; Hurley II: abscessos recorrentes com trajetos fistulosos e cicatrizes, lesões únicas ou múltiplas amplamente separadas; Hurley III: envolvimento difuso, ou quase difuso, ou múltiplos trajetos fistulosos e abscessos interconectados em toda a área (HURLEY, 1989). Esta classificação se baseia apenas em características estáticas da doença como cicatrizes e fístulas. Não sendo, dessa forma, adequada para monitorar a eficácia dos tratamentos (ZOUBOULIS *et al.*, 2015).

Com base no estudo francês com 302 pacientes com HS, foram observados 68%, 28% e 4% dos pacientes com os estágios de Hurley I, II e III, respectivamente. Sendo, portanto, o estágio clínico Hurley I o mais comum (CANOUI-POITRINE *et al.*, 2009).

1.2.9 Diagnóstico

O diagnóstico é feito com base na história do paciente e das manifestações clínicas características (JEMEC, 2012). Os critérios diagnósticos de HS foram

adotados pela segunda Conferência Internacional sobre HS em 5 de março de 2009, em São Francisco, CA, EUA, que consistem em: presença de lesões típicas como nódulos inflamatórios dolorosos profundamente arraigados, abscessos, comedões abertos, trajetos fistulosos e/ou cicatrizes fibróticas; topografia típica (axilas, região inguinal, inframamárias, perineal, perianal e nádegas) e cronicidade e recorrência. Para que o diagnóstico seja estabelecido, todos os três critérios devem ser preenchidos (FIMMEL, ZOUBOULIS, 2010). O tempo médio de diagnóstico é de sete anos o que reflete atraso de diagnóstico. Associando esses fatos ao impacto físico e emocional que a doença causa, pode-se ter como resultado frustração dos pacientes diante dos cuidados médicos (SAUNTE *et al.*, 2015).

Geralmente, não é necessária biópsia de pele, reservando-se apenas aos casos de diagnóstico incerto a fim de excluir outras causas (INGRAM, 2018a). As culturas também não são indicadas, exceto quando a apresentação clínica for sugestiva de um processo infeccioso primário ou se houver evidência clínica de celulite secundária (JEMEC, 2012).

1.2.10 Tratamento

Geralmente, as primeiras lesões da HS aparecem no início da vida adulta e, se não intervier terapêuticamente, a HS pode permanecer ativa por muitos anos. Os objetivos do tratamento são tratar lesões e cicatrizes existentes, evitar progressão da doença ao limitar a formação de novas cicatrizes e reduzir a frequência de novas lesões e, com isso, diminuir a dor e supuração. Existem diversas opções terapêuticas e a escolha pela terapia ideal para cada paciente depende, principalmente, da gravidade da doença (INGRAM, 2018b).

O tratamento para Hurley I, leve, inclui uso de antibióticos tópicos como a clindamicina 1% duas vezes ao dia, de corticosteroides intralesionais (triancinolona), desbridamento por punção ou resorcinol tópico. Os antibióticos tópicos são utilizados como terapia adjuvante a fim de minimizar os sintomas ao reduzir as lesões dolorosas e inflamatórias de forma precoce. A triancinolona é usada através da técnica infiltração intralesional a fim de liberar parcialmente o nódulo inflamado centrado em torno de uma única unidade foliculopilossebácea (INGRAM, 2018b). O uso do resorcinol apresenta redução na dor e na duração dos abscessos dolorosos, pois possui propriedades queratolíticas e anti-inflamatórias quando usados diretamente nos

nódulos inflamatórios (BOER, JEMEC, 2010). Quando essas medidas não são resolutivas, pode associar tetraciclinas orais, antibiótico com efeito anti-inflamatório e imunomodulador (ALTENBURG *et al.*, 2011).

Já para o estágio Hurley II, a opção terapêutica é pelas tetraciclinas orais, por exemplo, doxiciclina 100 mg uma a duas vezes ao dia durante vários meses (INGRAM, 2018b). Para aqueles pacientes que não respondem bem, pode-se optar pela combinação de clindamicina 300 mg duas vezes ao dia com rifampicina 600mg uma vez ao dia durante 10 semanas (GENER *et al.*, 2009). Outras opções são a sulfametoxazol 800 mg associado à trimetoprima 160 mg, uma a duas vezes ao dia, uma sulfonamida, e a dapsona 25 a 150 mg por dia que é uma sulfona, ambas com propriedades antibacterianas e imunomoduladoras. Entretanto, a hemólise é um efeito adverso comum nesta última e até esperado, portanto, deve-se controlar essa toxicidade hematológica através de monitorização laboratorial. Além da hemólise, também pode apresentar reação de hipersensibilidade, agranulocitose e metemoglobinemia (LORENZ, WOZEL, SCHMITT, 2012). A eritromicina e as cefalosporinas também podem ser utilizadas a longo prazo como terapia antibiótica (DANBY, MARGESSON, 2010).

Outra opção medicamentosa é o uso de retinoides orais como acitretina (principal utilizado), isotretinoína (padrão-ouro para acne vulgar severa e escolha para HS com acne) e alitretinoína, não disponível no Brasil (ZOUBOULIS *et al.*, 2015). Um estudo com 12 pacientes com formas graves de HS, em uso de acitretina, constatou que todos obtiveram remissões e diminuição da dor e em nove pacientes, observou-se persistência da melhora após 6 meses do fim do tratamento (BOER, NAZARY, 2011). Os estudos com isotretinoína demonstram melhora em 16,1% dos portadores de HS, em 66% não houve efeito e em 6,9% houve piora das lesões (SORIA *et al.*, 2009).

No estágio III de Hurley, grave e refratária, é utilizado a terapia clínica e cirúrgica a fim de prevenir a formação de novas lesões e tratar as já existentes em pacientes Hurley II refratária e Hurley III. Geralmente, uma intervenção cirúrgica extensa resolve a inflamação ativa, porém pode desconfigurar a área afetada. Além das já citadas acima, nesse estágio, a terapia clínica consiste no uso de imunobiológicos como adalimumabe ou infliximabe (inibidores do TNF-alfa) para os não respondedores a antibióticos e retinoides orais ou terapia hormonal (INGRAM, 2018b).

O surgimento das lesões aparece na puberdade ou logo após por causa da influência dos andrógenos no desenvolvimento da HS. Em virtude disso, outra opção terapêutica é o uso de medicações antiandrogênicas como acetato de ciproterona, anticoncepcionais orais, espironolactona e finasterida.

Além dessas opções, há também a cirurgia que pode ser utilizada no tratamento de nódulos individuais e trajetos fistulosos em qualquer estágio de Hurley (INGRAM, 2018b). Em um estudo randomizado com 22 portadores de HS Hurley II ou III, o tratamento com laser Nd-YAG reduziu a gravidade da doença inguinal, axilar e de região inframamária através da ruptura do folículo piloso por meio da destruição folicular ou por aquecimento dérmico (BROCARD *et al.*, 2007; DRÉNO *et al.*, 2012).

Por ser uma doença inflamatória crônica de natureza complexa, sujeita à recorrência, com resposta muito individual às terapêuticas estabelecidas, são necessários mais estudos comparativos e busca de melhores opções terapêuticas (MUSTAFA, ALI, KURTZ, 1980).

1.2.11 Prognóstico

O diagnóstico precoce é indispensável, pois permite um tratamento mais eficaz na maioria dos casos (SAUNTE *et al.*, 2015). Já nos casos de doença mais avançada, Hurley III, o tratamento é difícil de controlar, por isso requer uma abordagem multidisciplinar entre dermatologistas, cirurgiões, enfermeiros e psicólogos pelo impacto na qualidade de vida. Alguns casos, obtém-se cura de áreas extensas após cirurgia, entretanto, pode ainda haver progressão das lesões em outras áreas (PAGLIARELLO *et al.*, 2014).

Por conta da dificuldade em obter uma boa resposta aos tratamentos propostos em grande parcela dos pacientes, principalmente nos estágios mais avançados, é necessária busca por vias alternativas com melhores taxas de remissão ou, pelo menos, com controle mais duradouro.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALIKHAN, A.; LYNCH, P.J.; EISEN, D.B. Hidradenitis suppurativa: a comprehensive review. **J Am Acad Dermatol**. 2009; 60:539–61.
- ALTENBURG, J.; DE GRAAFF, C.S.; VAN DER WERF, T.S.; BOERSMA, W.G. Immunomodulatory effects of macrolide antibiotics; biological mechanisms. **Respiration**. 2011;81:67-74.
- BAUGHMAN, S.M; CESPEDES, R.D. Unusual presentation of hidradenitis suppurativa with massive enlargement of penis. **Urology**. 2004; 64:377-8.
- BETTOLI, V.; NALDI, L.; CAZZANIGA, S., ZAULI, S.; ATZORI, L.; BORGHI, A., et al. Overweight, diabetes and disease duration influence clinical severity in hidradenitis suppurativa-acne inversa: evidence from the national Italian registry. **Br J Dermatol**. 2016; 174:195-7.
- BOER, J.; JEMEC, G.B. Resorcinol peels as a possible self-treatment of painful nodules in hidradenitis suppurativa. **Clin Exp Dermatol**. 2010; 35:36-40.
- BOER, J.; NAZARY, M. Long-term results of acitretin therapy for hidradenitis suppurativa. Is acne inversa also a misnomer? **Br J Dermatol**. 2011; 164:170-5.
- BOLOGNIA, J.L.; JORIZZO, J.L.; RAPINI, R.P. **Dermatologia**. 3. ed. Rio de Janeiro: Ed. Elsevier, 2015.
- BROCARD, A.; KNOL, A.C.; KHAMMARI, A.; DRÉNO, B. Hidradenitis suppurativa and zinc: a new therapeutic approach. A pilot study. **Dermatology**. 2007; 214:325-7.
- BRUNSTING, H.A. Hidradenitis suppurativa; abscess of apocrine sweat glands—a study of the clinical and pathologic features with a report of twenty-two cases and a review of the literature. **Arch Dermatol Syphilol**. 1939;39:108–20.
- CANOUI-POITRINE, F.; LE THUAUT, A.; REVUZ, J.E.; VIALLETTE, C.; GABISON, G.; POLI, F., et al. Identification of three hidradenitis suppurativa phenotypes: latent class analysis of a cross-sectional study. **J Invest Dermatol**. 2013;133(6):1506-11.
- CANOUI-POITRINE, F.; REVUZ, J.E.; WOLKENSTEIN, P.; VIALLETTE, C.; GABISON, G.; POUGET, F., et al. Clinical characteristics of a series of 302 French

patients with hidradenitis suppurativa, with an analysis of factors associated with disease severity. **J Am Acad Dermatol.** 2009; 61:51-7.

CHALMERS, R.J.; EAD, R.D.; BECK, M.H.; DEWIS, P.; ANDERSON, D.C. *Acne vulgaris* and hidradenitis suppurativa as presenting features of acromegaly. **Br Med J (Clin Res Ed).** 1983;287:1346–7.

COSMATOS, I.; MATCHO, A.; WEINSTEIN, R.; MONTGOMERY, M.O.; STANG, P. Analysis of patient claims data to determine the prevalence of hidradenitis suppurativa in the United States. **J Am Acad Dermatol.** 2013; 68:412-9.

CROWLEY, J.J.; MEKKES, J.R.; ZOUBOULIS, C.C.; SCHEINFELD, N; KIMBALL, A.; SUNDARAM, M., et al. Association of hidradenitis suppurativa disease severity with increased risk for systemic comorbidities. **Br J Dermatol.** 2014; 171:1561-5.

DANBY, F.W. Diet in the prevention of hidradenitis suppurativa (acne inversa). **J Am Acad Dermatol.** 2015; 73:S52-4.

DANBY, F.W.; MARGESSON, L.J. Hidradenitis suppurativa. **Dermatol Clin.** 2010; 28:779-93.

DECKERS, I.E.; KIMBALL, A.B. The Handicap of Hidradenitis Suppurativa. **Dermatol Clin.** 2016; 34:17-22.

DECKERS, I.E.; BENHADOU, F.; KOLDIJK, M.J.; DEL MARMOL, V.; HORVÁTH, B.; BOER, J., et al. Inflammatory bowel disease is associated with hidradenitis suppurativa: Results from a multicenter cross-sectional study. **J Am Acad Dermatol.** 2017; 76:49-53.

DECKERS, I.E.; VAN DER ZEE, H.H.; BOER, J.; PRENS, E.P. Correlation of early-onset hidradenitis suppurativa with stronger genetic susceptibility and more widespread involvement. **J Am Acad Dermatol.** 2015; 72:485-8.

DRÉNO, B.; KHAMMARI, A.; BROCARD, A.; MOYSE, D.; BLOUIN, E.; GUILLET, G., et al. Hidradenitis suppurativa: the role of deficient cutaneous innate immunity. **Arch Dermatol.** 2012; 148:182-6.

EDLICH, R.F.; SILLOWAY, K.A.; RODEHEAVER, G.T.; COOPER, P.H. Epidemiology, pathology, and treatment of axillary hidradenitis suppurativa. **J Emerg Med.** 1986;4:369-78.

EGEBERG, A.; JEMEC, G.B.E.; KIMBALL, A.B.; BACHELEZ, H.; GISLASON, G.H.; THYSEN, J.P., et al. Prevalence and Risk of Inflammatory Bowel Disease in Patients with Hidradenitis Suppurativa. **J Invest Dermatol.** 2017; 137:1060-4.

FIMMEL, S., ZOUBOULIS, C.C. Comorbidities of hidradenitis suppurativa (acne inversa). **Dermatoendocrinol.** 2010; 2:9-16.

GAO, M.; WANG, P.G.; CUI, Y.; YANG, S.; ZHANG, Y.H.; LIN, D., et al. Inversa acne (hidradenitis suppurativa): a case report and identification of the locus at chromosome 1p21.1-1q25.3. **J Invest Dermatol.** 2006; 126:1302-6.

GARG, A.; BIRABAHARAN, M.; STRUNK, A. Prevalence of type 2 diabetes mellitus among patients with hidradenitis suppurativa in the United States. **J Am Acad Dermatol.** 2018; 79:71-6.

GARG, A.; KIRBY, J.S.; LAVIAN, J.; LIN, G.; STRUNK, A. Sex- and Age-Adjusted Population Analysis of Prevalence Estimates for Hidradenitis Suppurativa in the United States. **JAMA Dermatol.** 2017; 153:760-4.

GARG, A.; LAVIAN, J.; LIN, G., STUNK, A.; ALLOO A. Incidence of hidradenitis suppurativa in the United States: A sex- and age-adjusted population analysis. **J Am Acad Dermatol.** 2017; 77:118-22.

GENER, G.; CANOUI-POITRINE, F.; REVUZ, J.E.; FAYE, O.; POLI, F.; GABISON, G., et al. Combination therapy with clindamycin and rifampicin for hidradenitis suppurativa: a series of 116 consecutive patients. **Dermatology.** 2009; 219:148-54.

GOLD, D.A.; REEDER, V.J.; MAHAN, M.G.; HAMZAVI, I.H. The prevalence of metabolic syndrome in patients with hidradenitis suppurativa. **J Am Acad Dermatol.** 2014; 70:699-703.

GONZÁLEZ-LÓPEZ, M.A.; HERNÁNDEZ, J.L.; LACALLE, M.; MATA, C.; LÓPEZ-ESCOBAR, M.; LÓPEZ-MEJÍAS, R., et al. Increased prevalence of subclinical atherosclerosis in patients with hidradenitis suppurativa (HS). **J Am Acad Dermatol.** 2016; 75:329-35.

GREGOR, B.E.; JEMEC, M.D.; DMSc. Hidradenitis Suppurativa. **N Engl J Med.** 2012; 366: 158-64.

HURLEY, H.J. Axillary hyperhidrosis, apocrine bromhidrosis, hidradenitis suppurativa and familial benign pemphigus: surgical approach. In: ROENIGK, R.K.; ROENIGK, H.H. JR. **Dermatologic surgery: principles and practice**. 2. ed. New York: Marcel Dekker, 1996:623–45.

INGRAM, J. R. Hidradenitis suppurativa: Pathogenesis, clinical features, and diagnosis. **UpToDate**. April, 2018. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/hidradenitis-suppurativa-pathogenesis-clinical-features-and-diagnosis?source=bookmarks_widget>. Acesso em: 11 jun. 2018, 23:40:30.

_____. Hidradenitis suppurativa: Treatment. **UpToDate**. April, 2018. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/hidradenitis-suppurativa-treatment?source=bookmarks_widget>. Acesso em: 10 jun. 2018, 23:42:30.

INGRAM, J.R.; JENKINS-JONES, S.; KNIPE, D.W.; MORGAN, C.L.I.; CANNINGS-JOHN, R.; PIGUET, V. Population-based Clinical Practice Research Datalink study using algorithm modelling to identify the true burden of hidradenitis suppurativa. **Br J Dermatol**. 2018; 178:917-24.

JANSEN, I.; ALTMAYER, P.; PIEWIG, G. Acne inversa (alias hidradenitis suppurativa). **J Eur Acad Dermatol Venereol**. 2001;15:532-40.

JEMEC, G.B. Clinical practice. Hidradenitis suppurativa. **N Engl J Med**. 2012; 366:158-64.

JEMEC, G.B.; FABER, M.; GUTSCHIK, E.; WENDELBOE, P. The bacteriology of hidradenitis suppurativa. **Dermatology**. 1996;193:203-6.

JEMEC, G.B.; HANSEN, U. Histology of hidradenitis suppurativa. **J Am Acad Dermatol**. 1996; 34:994-9.

JEMEC, G.B.; HEIDENHEIM, M.; NIELSEN, N.H. A case-control study of hidradenitis suppurativa in an STD population. **Acta Derm Venereol**. 1996;76:482-3.

_____. The prevalence of hidradenitis suppurativa and its potential precursor lesions. **J Am Acad Dermatol**. 1996;35:191-4.

JEMEC, G.B.E.; REVUZ, J.; LEYDEN, J.J. **Hidradenitis suppurativa**. Berlin: Ed. Springer Verlag, 2006.

KAMP, S.; FIEHN, A.M.; STENDERUP, K.; ROSADA, C.; PAKKENBERG, B.; KEMP, K., et al. Hidradenitis suppurativa: a disease of the absent sebaceous gland? Sebaceous gland number and volume are significantly reduced in uninvolved hair follicles from patients with hidradenitis suppurativa. **Br J Dermatol.** 2011;164:1017-22.

KATHJU, S.; LASKO, L.A.; STOODLEY, P. Considering hidradenitis suppurativa as a bacterial biofilm disease. **FEMS Immunol Med Microbiol.** 2012; 65:385-9.

KUROKAWA, I.; DANBY, F.W.; JU, Q.; WANG, X.; XIANG, L.F.; XIA, L., et al. New developments in our understanding of acne pathogenesis and treatment. **Exp Dermatol.** 2009; 18:821-32.

KURZEN, H.; KUROKAWA, I.; JEMEC, G.B.; EMTESTAM, L.; SELLHEYER, K.; GIAMARELLOS-BOURBOULIS, E.J., et al. What causes hidradenitis suppurativa? **Exp Dermatol.** 2008;17:455-72.

LAPINS, J.; JARSTRAND, C.; EMTESTAM, L. Coagulase-negative staphylococci are the most common bacteria found in cultures from the deep portions of hidradenitis suppurativa lesions, as obtained by carbon dioxide laser surgery. **Br J Dermatol.** 1999; 140:90-5.

LAPINS, J.; OLERUP, O.; EMTESTAM, L. No human leukocyte antigen-A, -B or -DR association in Swedish patients with hidradenitis suppurativa. **Acta Derm Venereol.** 2001;81:28-30.

LEE, R.A.; YOON, A.; KIST, J. Hidradenitis suppurativa: an update. **Adv Dermatol.** 2007;23:289-306.

LORENZ, M.; WOZEL, G.; SCHMITT, J. Hypersensitivity reactions to dapsone: a systematic review. **Acta Derm Venereol.** 2012; 92:194-9.

MARTÍNEZ, J. B.; AMIGO, J.B.; CARRASCO, O. O.; HUGENOT, I.S.J.; DAPENA, R. T.; JÍMENEZ, M.C. Suppurative hidradenitis in Down's syndrome. Apropos of three cases. **An Esp Pediatr.** 1992;36:59–61.

MCMILLAN, K. Hidradenitis suppurativa: number of diagnosed patients, demographic characteristics, and treatment patterns in the United States. **Am J Epidemiol.** 2014; 179:1477-83.

MILLER, I.M.; ELLERVIK, C.; VINDING, G.R.; ZARCHI, K.; IBLER, K.S.; KNUDSEN, K.M.; JEMEC, G.B., et al. Association of metabolic syndrome and hidradenitis suppurativa. **JAMA Dermatol.** 2014; 150:1273-80.

MORTAZ, E.; ADCOCK, I.M.; ITO, K.; KRANEVELD, A.D.; NIJKAMP, F.P.; FOLKERTS, G. Cigarette smoke induces CXCL8 production by human neutrophils via activation of TLR9 receptor. **Eur Respir J.** 2010; 36:1143-54.

MUSTAFA, E.B.; ALI, S.D.; KURTZ, L.H. Hidradenitis suppurativa: review of the literature and management of the axillary lesion. **J Natl Med Assoc.** 1980;72:237-43.

MUZY, G.; CROCCO, E.I.; ALVES, R.O. Hidradenite supurativa: atualização e revisão de suas modalidades terapêuticas. **Surg Cosmet Dermatol.** 2014;6(3):206-11.

NAZARY, M; VAN DER ZEE, H.H.; PRENS, E.P.; FOLKERTS, G.; BOER, J. Pathogenesis and pharmacotherapy of Hidradenitis suppurativa. **Eur J Pharmacol.** 2011; 672:1-8.

ONDERDIJK, A.J.; VAN DER ZEE, H.H.; ESMANN, S.; LOPHAVEN, S.; DUFOUR, D.N.; JEMEC, G.B., et al. Depression in patients with hidradenitis suppurativa. **J Eur Acad Dermatol Venereol.** 2013; 27:473-8.

PAGLIARELLO, C.; FABRIZI, G.; FELICIANI, C.; DI NUZZO, S. Cryoinsufflation for Hurley stage II hidradenitis suppurativa: a useful treatment option when systemic therapies should be avoided. **JAMA Dermatol.** 2014; 150:765-6.

PLEWIG, G.; KLIGMAN, A.M. **Acne: Morphogenesis and Treatment.** Berlin: Ed. Springer-Verlag, 1975. p. 192–193.

REVUZ, J. Hidradenitis suppurativa. **J Eur Acad Dermatol Venereol.** 2009; 23:985-98.

REVUZ, J.E.; CANOUI-POITRINE, F.; WOLKENSTEIN, P.; VIALLETTE, C.; GABISON, G.; POUGET, F., et al. Prevalence and factors associated with hidradenitis suppurativa: results from two case-control studies. **J Am Acad Dermatol.** 2008;59(4):596-601.

RIIS, P.T.; SØEBY, K.; SAUNTE, D.M.; JEMEC, G.B. Patients with hidradenitis suppurativa carry a higher systemic inflammatory load than other dermatological patients. **Arch Dermatol Res.** 2015;307:885-9.

RIIS, P.T.; VINDING, G.R.; RING, H.C.; JEMEC, G.B. Disutility in Patients with Hidradenitis Suppurativa: A Cross-sectional Study Using EuroQoL-5D. **Acta Derm Venereol.** 2016; 96:222-6.

RING, H.C.; BAY, L.; NILSSON, M.; KALLENBACH, K.; MILLER, I.M.; SAUNTE, D.M., et al. Bacterial biofilm in chronic lesions of hidradenitis suppurativa. **Br J Dermatol.** 2017; 176:993-1000.

RIVITTI, E. A. **Manual de dermatologia clínica de Sampaio e Rivitti.** 1. ed. São Paulo: Ed. Artes médicas, 2014.

SARTORIUS, K.; EMTESTAM, L.; JEMEC, G.B.; LAPINS, J. Objective scoring of hidradenitis suppurativa reflecting the role of tobacco smoking and obesity. **Br J Dermatol.** 2009; 161:831-9.

SARTORIUS, K.; KILLASLI, H.; OPRICA, C.; SULLIVAN, A.; LAPINS, J. Bacteriology of hidradenitis suppurativa exacerbations and deep tissue cultures obtained during carbon dioxide laser treatment. **Br J Dermatol.** 2012; 166:879-83.

SAUNTE, D.M.; BOER, J.; STRATIGOS, A.; SZEPIETOWSKI, J.C.; HAMZAVI, I.; KIM, K.H., et al. Diagnostic delay in hidradenitis suppurativa is a global problem. **Br J Dermatol.** 2015; 173:1546-9.

SCHRADER, A.M.; DECKERS, I.E.; VAN DER ZEE, H.H.; BOER, J.; PRENS, E.P. Hidradenitis suppurativa: a retrospective study of 846 Dutch patients to identify factors associated with disease severity. **J Am Acad Dermatol.** 2014; 71:460-7.

SELLHEYER, K.; KRAHL, D. "Hidradenitis suppurativa" is acne inversa! An appeal to (finally) abandon a misnomer. **Int J Dermatol.** 2005; 44:535-40.

SHALOM, G.; FREUD, T.; HARMAN-BOEHM, I.; POLISHCHUK, I.; COHEN, A.D. Hidradenitis suppurativa and metabolic syndrome: a comparative cross-sectional study of 3207 patients. **Br J Dermatol.** 2015; 173:464-70.

SHLYANKEVICH, J.; CHEN, A.J.; KIM, G.E.; KIMBALL, A.B. Hidradenitis suppurativa is a systemic disease with substantial comorbidity burden: a chart-verified case-control analysis. **J Am Acad Dermatol.** 2014; 71:1144-50.

SLADE, D.E.; POWELL, B.W.; MORTIMER, P.S. Hidradenitis suppurativa: pathogenesis and management. **Br J Plast Surg.** 2003; 56:451-61.

SORIA, A; CANOUI-POITRINE, F.; WOLKENSTEIN, P., POLI, F.; GABISON, G.; POUGET, F., et al. Absence of efficacy of oral isotretinoin in hidradenitis suppurativa: a retrospective study based on patients' outcome assessment. **Dermatology.** 2009; 218:134-5.

THORLACIUS, L.; COHEN, A.D.; GISLASON, G.H.; JEMEC, G.B.E.; EGEBERG, A. Increased Suicide Risk in Patients with Hidradenitis Suppurativa. **J Invest Dermatol.** 2018; 138:52-7.

TZELLOS, T.; ZOUBOULIS, C.C.; GULLIVER, W.; COHEN, A.D.; WOLKENSTEIN, P.; JEMEC, G.B. Cardiovascular disease risk factors in patients with hidradenitis suppurativa: a systematic review and meta-analysis of observational studies. **Br J Dermatol.** 2015; 173:1142-55.

VAN DER ZEE, H.H.; JEMEC, G.B. New insights into the diagnosis of hidradenitis suppurativa: Clinical presentations and phenotypes. **J Am Acad Dermatol.** 2015;73:S23-6.

VAN DER ZEE, H.H.; LAMAN, J.D.; BOER, J.; PRENS, E.P. Hidradenitis suppurativa: viewpoint on clinical phenotyping, pathogenesis and novel treatments. **Exp Dermatol.** 2012, 21, 735–9.

VAN DER ZEE, H.H.; VAN DER WOUDE, C.J.; FLORENCIA, E.F.; PRENS, E.P. Hidradenitis suppurativa and inflammatory bowel disease: are they associated? Results of a pilot study. **Br J Dermatol.** 2010; 162:195-7.

VAZQUEZ, B.G.; ALIKHAN, A.; WEAVER, A.L.; WETTER, D.A.; DAVIS, M.D. Incidence of hidradenitis suppurativa and associated factors: a population-based study of Olmsted County, Minnesota. **J Invest Dermatol.** 2013; 133:97-105.

VLASSOVA, N.; KUHN, D.; OKOYE, G.A. Hidradenitis Suppurativa Disproportionately Affects African Americans: A Single-center Retrospective Analysis. **Acta Derm Venereol.** 2015;95:990-1.

VON DER WERTH, J.M.; WILLIAMS, H.C. The natural history of hidradenitis suppurativa. **J Eur Acad Dermatol Venereol**. 2000; 14:389-92.

VON LAFFERT, M.; STADIE, V.; WOHLRAB, J.; MARSCH, W.C. Hidradenitis suppurativa/acne inversa: bilocated epithelial hyperplasia with very different sequelae. **Br J Dermatol**. 2011; 164:367-71.

WANG, B.; YANG, W.; WEN, W.; SUN, J.; SU, B.; LIU, B., et al. Gammasecretase gene mutations in familial acne inversa. **Science**. 2010;330:1065.

WILLIAMS, S.T.; BUSBY, R.C.; DEMUTH, R.J.; NELSON, H. Perineal hidradenitis suppurativa: presentation of two unusual complications and a review. **Ann Plast Surg**. 1991;26:456–62.

ZOUBOULIS, C.C.; DESAI, N.; EMTESTAM, L.; HUNGER, R. E.; IOANNIDES, D.; JUHÁSZ, I., et al. European S1 guideline for the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa. **J Eur Acad Dermatol Venereol**. 2015; 29:619-44.

2 NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

Objetivo e Política Editorial

A Revista da Associação Médica Brasileira (RAMB), editada pela Associação Médica Brasileira, tem por objetivo publicar artigos que contribuam para o conhecimento médico. A RAMB é indexada nas bases de dados SciELO, Science Citation Index Expanded (SCIE), Scopus, Web of Science, Institute for Scientific Information (ISI), Index Copernicus, LILACS, MEDLINE e CAPES – QUALIS B2. Atualmente, a revista é produzida apenas na versão on-line de livre acesso (www.ramb.org.br) e os artigos são publicados na língua inglesa.

A RAMB aceita para publicação artigos nas seguintes categorias: Artigos Originais, Artigos de Revisão, Correspondências, Ponto de Vista, Panorama Internacional e À Beira do Leito. A submissão dos artigos é totalmente gratuita, sem cobrança de qualquer taxa aos seus autores. O Conselho Editorial recomenda fortemente que os autores leiam a versão on-line da RAMB e analisem os artigos já publicados como modelo para a elaboração de seus trabalhos.

Informações gerais

– Como submeter artigos

Os artigos e correspondências deverão ser enviados somente via internet pelo seguinte endereço eletrônico: www.ramb.org.br. Basta a realização de um cadastro, seguido do envio do manuscrito, obedecendo as normas aqui descritas. Só serão aceitos artigos que, dentre seus autores, contenha, no mínimo, um médico.

Os artigos poderão ser escritos em português, espanhol ou na língua inglesa, mas serão publicados na versão em inglês. Cada artigo, acompanhado de correspondência ao editor, deverá conter título, nome completo do(s) autor(es), instituição na qual o trabalho foi realizado e seção da revista à qual se destina.

O conteúdo do material enviado para publicação na RAMB não pode estar em processo de avaliação, já ter sido publicado, nem ser submetido posteriormente para publicação em outros periódicos. A critério do editor chefe, todos os artigos recebidos são revisados por membros do Conselho Editorial.

Ao preparar o manuscrito, os autores deverão indicar qual ou quais áreas editoriais estão relacionadas ao artigo, para que este possa ser encaminhado para análise editorial específica.

O Conselho Editorial recomenda que os autores façam uma busca por artigos relacionados ao tema e publicados anteriormente na RAMB ou em outros periódicos indexados no SciELO, utilizando as mesmas palavras-chaves do artigo proposto. Estes artigos devem ser considerados pelos autores na elaboração do manuscrito com o objetivo de estimular o intercâmbio científico entre os periódicos SciELO.

– O que acontece depois que o artigo foi submetido?

Em virtude do grande número de artigos enviados, o Conselho Editorial adotou critérios de seleção para o processo de revisão por pares. A exemplo do que acontece com outros periódicos, a maior parte dos artigos submetidos não passa para a fase detalhada de avaliação que é a revisão por pares. Os critérios que o Conselho Editorial adotou para essa seleção inicial incluem o perfil editorial da revista e de seus leitores, área de interesse do tema principal do trabalho, título e resumo adequados, redação bem elaborada, metodologia bem definida e correta (incluindo, no caso de estudos clínicos, tamanho amostral, metodologia estatística e aprovação por Comitê de Ética), resultados apresentados de maneira clara e conclusões baseadas nos dados. Esse procedimento tem por objetivo reduzir o tempo de resposta e não prejudicar os autores. A resposta detalhada, elaborada pelos revisores, só ocorre quando o artigo passa dessa primeira fase.

No caso de rejeição, a decisão sobre a primeira fase de avaliação é comunicada aos autores em média duas a três semanas depois do início do processo (que começa logo após a aprovação do formato pelo revisor de forma). O resultado da revisão por pares contendo a aceitação ou a rejeição do artigo para publicação ocorrerá no menor prazo possível.

Embora existam rigorosos limites de tempo para a revisão por pares, a maioria dos periódicos científicos conta com o notável esforço e a colaboração da comunidade científica que, por ter muitas outras atribuições, nem sempre consegue cumprir os prazos. Ao receber o parecer dos revisores, os autores deverão encaminhar, em comunicado à parte, todos os pontos alterados do artigo que foram solicitados pelos revisores. Além disso, o texto contendo as alterações solicitadas pelos revisores

deverá ser reencaminhado à RAMB na cor vermelha, devendo ser mantido e sublinhado o texto anterior.

A ordem de publicação dos artigos será cronológica, podendo, no entanto, haver exceções definidas pelo Conselho Editorial. Os trabalhos aceitos para publicação serão enviados aos autores e deverão ser revisados e devolvidos no prazo de dois dias, caso contrário o artigo será publicado em sua forma original. Após a aprovação final pelos autores NÃO será possível modificar o texto.

– Corpo editorial

O Corpo Editorial da RAMB é composto pelo Editor Geral, Editores Associados, Editores Colaboradores e Conselho Editorial nas seguintes áreas: Clínica Médica, Clínica Cirúrgica, Saúde Pública, Pediatria, Ginecologia e Obstetrícia, Bioética, Cancerologia, Emergência e Medicina Intensiva, Medicina Farmacêutica e Medicina Baseada em Evidências. O Corpo Editorial será responsável pela revisão e aceitação ou não dos artigos enviados à revista para publicação. O editor chefe tem as prerrogativas que o cargo lhe confere para aceitar ou não qualquer artigo, independentemente da revisão por pares, assim como definir a edição de sua publicação.

– Estilo e preparação de originais

O trabalho deverá ser redigido em corpo 12, no máximo em 15 laudas de 30 linhas cada, espaço 1,5 linha, com margem de 3 cm de cada lado, no topo e no pé de cada página. Todas as páginas, excetuando a do título, devem ser numeradas.

– Página título

Deverá conter:

- a) O título do trabalho, também na versão em inglês, deverá ser conciso e não exceder 75 toques ou uma linha.
- b) Nome, sobrenome do autor e instituição a qual pertence o autor.
- c) Nome e endereço da instituição onde o trabalho foi realizado.

d) Carta de apresentação, contendo assinatura de todos os autores, responsabilizando-se pelo conteúdo do trabalho, porém apenas um deve ser indicado como responsável pela troca de correspondência. Deve conter telefone, fax, e-mail e endereço para contato.

e) Aspectos éticos: carta dos autores revelando eventuais conflitos de interesse (profissionais, financeiros e benefícios diretos ou indiretos) que possam influenciar ou ter influenciado os resultados da pesquisa ou o conteúdo do trabalho. Na carta deve constar ainda, quando cabível, a data da aprovação do trabalho pelo Comitê de Ética em Pesquisa da instituição à qual estão vinculados os autores. É absolutamente obrigatório o envio, juntamente com o artigo, do termo de copyright, disponível no site da Ramb, devidamente assinado pelos autores, sem o qual o artigo não seguirá o seu fluxo normal de avaliação.

f) De acordo com recente solicitação da Scielo – Scientific Electronic Library Online, a Revista da Associação Médica Brasileira (RAMB) passa a exigir, a partir de Janeiro de 2018, o ORCID como identificador dos autores. Para obtê-lo, basta seguir as instruções no site <https://orcid.org/>

– Tópicos dos artigos

Os artigos originais deverão conter, obrigatoriamente, Introdução, Métodos, Resultados, Discussão, Conclusões e Referências Bibliográficas.

– Notas de rodapé

Apenas quando estritamente necessárias; devem ser assinaladas no texto e apresentadas em folha separada após a do resumo, com o subtítulo “Nota de rodapé”.

– Agradecimentos

Apenas a quem colabore de modo significativo na realização do trabalho. Deve vir antes das referências bibliográficas.

– Resumo/Summary

O resumo, com no máximo 250 palavras, deverá conter objetivo, métodos, resultados e conclusões. Após o resumo deverão ser indicados, no máximo, seis Unitermos (recomenda-se o vocabulário controlado do DeCS – Descritores em Ciências da Saúde, publicação da BIREME – Centro Latino Americano e do Caribe de Informação em Ciências da Saúde). Para os termos em inglês recomenda-se o MeSH da base Medline. O Summary visa permitir a perfeita compreensão do artigo. Apresentar em folha separada e seguir o mesmo modelo do resumo: background, methods, results, conclusions. Deve ser seguido de keywords.

Artigos escritos em português devem conter, na segunda página, dois resumos: um em português e outro em inglês (Summary). Artigos escritos em espanhol devem apresentar resumos em inglês (Summary) e português. Os escritos em inglês devem conter resumo também em português.

– Referências bibliográficas

As referências bibliográficas devem ser dispostas por ordem de entrada no texto e numeradas consecutivamente, sendo obrigatória sua citação. Devem ser citados todos os autores, totalizando seis; acima deste número, citam-se os seis primeiros seguidos de et al. O periódico deverá ter seu nome abreviado de acordo com a LIST OF JOURNALS INDEXED IN INDEX MEDICUS do ano corrente, disponível também on-line nos sites: www.nlm.nih.gov/tsd/serials/lji.html ou www.nlm.nih.gov/citingmedicine ou, se não for possível, a Associação de Normas Técnicas (ABNT). Exemplos:

1. *Parkin DM, Clayton D, Black RJ, Masuyer E, Friedl HP, Ivanov E, et al. Childhood leukaemia in Europe after Chernobyl: 5 year follow-up. Br J Cancer 1996;73:1006-12.*
2. Vega KJ, Pina I, Krevsky B. Heart transplantation is associated with an increased risk for pancreatobiliary disease. *Ann Intern Med* 1996;124:980-3.
3. The Cardiac Society of Australia and New Zealand. Clinical exercise stress testing. Safety and performance guidelines. *Med J Aust* 1996; 164-282-4.
4. Cancer in South Africa [editorial]. *S Afr Med J* 1994;84:15.
5. Phillips SJ, Whisnant JP. Hypertension and stroke. In: Laragh JH, Brenner BM, editors. *Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management*. 2nd ed. New York: Raven Press; 1995.p.465-78.

6. Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerg Infect Dis* [serial on line] 1995 Jan-Mar [cited 1996 Jun 5];1(1):[24 screens]. Available from: URL: www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm.

7. Leite DP. Padrão de prescrição para pacientes pediátricos hospitalizados: uma abordagem farmacoepidemiológica [dissertação]. Campinas: Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas, 1998.

Referências de “resultados não publicados” e “comunicação pessoal” devem aparecer, entre parênteses, seguindo o(s) nome(s) individual (is) no texto. Exemplo: Oliveira AC, Silva PA e Garden LC (resultados não publicados). O autor deve obter permissão para usar “comunicação pessoal”.

– Citações bibliográficas

As citações bibliográficas no texto devem ser numeradas com algarismos arábicos sobrescritos, na ordem em que aparecem no texto. Exemplo: Até em situações de normoglicemia ⁶.

– Figuras, tabelas, gráficos, anexos

No original deverão estar inseridos tabelas, fotografias, gráficos, figuras ou anexos. Devem ser apresentados apenas quando necessários, para a efetiva compreensão do texto e dos dados, totalizando no MÁXIMO TRÊS.

a) As figuras, sempre em preto e branco, devem ser originais e de boa qualidade. As letras e símbolos devem estar na legenda.

b) As legendas das figuras e tabelas devem permitir sua perfeita compreensão, independente do texto.

c) As tabelas, com título e legenda, deverão estar em arquivos individuais.

d) É preciso indicar, em cada figura, o nome do primeiro autor e o número da figura. Figuras e tabelas deverão ser numeradas separadamente, usando algarismo arábico, na ordem em que aparecem no texto.

– Abreviações / Nomenclatura

O uso de abreviações deve ser mínimo. Quando expressões extensas precisam ser repetidas, recomenda-se que suas iniciais maiúsculas as substituam após a primeira menção. Esta deve ser seguida das iniciais entre parênteses. Todas as abreviações em tabelas e figuras devem ser definidas nas respectivas legendas. Apenas o nome genérico do medicamento utilizado deve ser citado no trabalho.

– Terminologia

Visando o emprego de termos oficiais dos trabalhos publicados, a RAMB adota a Terminologia Anatômica Oficial Universal, aprovada pela Federação Internacional de Associações de Anatomistas (FIAA). As indicações bibliográficas para consulta são as seguintes: FCAT – IFAA (1998) – International Anatomical Terminology – Stuttgart – Alemanha – Georg Thieme Verlag , Editora Manole.

3 ARTIGO ORIGINAL

Hidradenite Supurativa em Sergipe: um estudo clínico-epidemiológico

Hidradenitis Suppurativa in Sergipe: a clinical and epidemiological study

Ana Carolina Souza dos Santos¹; Michelle Chaves Andrade¹; Mariana Willes Santana Soares¹; Pedro Dantas Oliveira¹

¹ Departamento de Medicina, Universidade Federal de Sergipe, Hospital Universitário, Rua Cláudio Batista, s/n - Cidade Nova, CEP 49060-108, Aracaju, Sergipe, Brasil.

Estudo sem fonte de financiamento.

Correspondência:

Pedro Dantas Oliveira

Departamento de Medicina, Universidade Federal de Sergipe.

Rua Cláudio Batista, s/n. Cidade Nova.

CEP 49060-108 Aracaju – SE, Brasil.

E-mail: pedrodermato@ufs.br

Telefone: (79) 99979-7920.

ORCID: Ana Carolina Souza dos Santos: <<https://orcid.org/0000-0001-5054-6093>>

Mariana Willes Santana Soares: <<https://orcid.org/0000-0003-4357-7574>>

Michelle Chaves Andrade: <<https://orcid.org/0000-0002-7189-174X>>

Pedro Dantas Oliveira: <<https://orcid.org/0000-0001-8478-7135>>

RESUMO

Objetivo: Caracterizar o perfil clínico-epidemiológico dos portadores de hidradenite supurativa (HS) em Sergipe.

Métodos: Trata-se de um estudo transversal e descritivo, com análise de dados clínicos e epidemiológicos de pacientes com HS atendidos numa unidade referência em dermatologia da Universidade Federal de Sergipe, em Aracaju (SE), entre 1997 e 2018.

Resultados: Foram encontrados 12 prontuários de portadores de HS, dos quais 3 não continham informações suficientes. A maioria eram mulheres (3,5:1) com média de idade de 31 anos. A etnia parda foi a mais frequente. O início dos sintomas variou de 12 a 34 anos, sendo a maioria na segunda década de vida. O tempo médio entre o aparecimento das lesões e o diagnóstico foi de 6,7 anos. A obesidade ocorreu em 66,7% dos casos, o *diabetes mellitus* em 22,2%, 55,6% relataram impacto significativo na qualidade de vida. O estágio de Hurley III foi o mais frequente. Todos usaram antibióticos sistêmicos, 77,8% antibióticos tópicos, 55,6% retinoides e 66,7% fizeram pelo menos uma cirurgia. Os estágios I e II de Hurley apresentaram melhores respostas com o uso de antibióticos sistêmicos e o estágio III com cirurgia.

Conclusões: O perfil encontrado foi de mulheres, pardas, de início dos sintomas na segunda década, obesas, com acne vulgar, impactos na qualidade de vida, diagnóstico tardio, estágios avançados e respostas terapêuticas bastante individuais. Com base nesse resultado, é importante a realização de estudos clínico-epidemiológicos regionais para delimitar grupos de risco e obter diagnósticos precoces direcionando o tratamento e políticas públicas adequadas à população de risco.

Palavras-chave: Hidradenite supurativa. Epidemiologia. Doença crônica. Infecção.

ABSTRACT

Objective: To characterize the clinical-epidemiological profile of hidradenitis suppurativa (HS) in Sergipe.

Methods: It is a cross-sectional and descriptive study, with an analysis of clinical and epidemiological data of patients with HS attended at a referral unit in dermatology of the Federal University of Sergipe, Aracaju (SE), between 1997 and 2018.

Results: Were found 12 medical records of HS patients, of which 3 did not contain enough information. The majority were women (3,5:1) with mean of age 31 years. “*Parda*” (descendants of whites, blacks and indians) population was the most frequent. The onset of symptoms ranged from 12 to 34 years, most of them in the second decade of life. The mean time between onset of lesions and diagnostic was 6,7 years. Obesity occurred in 66.67% of cases, *diabetes mellitus* in 22,2%, 55,6% reported significant impact on quality on life and smoking in none of the cases. The stage of Hurley III was the most frequent. All patients used systemic antibiotics, 77,8% topical antibiotics, 55,6% retinoids and 66.67% had at least one surgery. The stages I and II of Hurley presented better responses with the use of systemic antibiotics and the stage III with surgery.

Conclusions: The profile found was of women, “*pardas*”, with onset of symptoms in the second decade, obese, with acne vulgaris, impacts of quality of life, late diagnostics, advanced stages and very individual therapeutic responses. Based on this result, it is important to carry out regional clinical-epidemiological studies to delimit groups at risk and obtain early diagnosis directing treatment and public policies appropriate to the population at risk.

Keywords: Epidemiology. Chronic disease. Hidradenitis suppurativa. Infection.

INTRODUÇÃO

A hidradenite supurativa (HS) é uma doença inflamatória crônica, recorrente e debilitante que tem como alvo as glândulas sudoríparas do tipo apócrina, particularmente, em região axilar e inguinal¹. Sua patogênese está relacionada à obstrução das porções foliculares das unidades pilossebáceas². É caracterizada por nódulos inflamatórios recorrentes e bastante dolorosos, abscessos com odor desagradável, fístulas, cicatrizes e aglomerado de comedões abertos^{1,3,4,5,6}. Pode estar associada a acne conglobata, foliculite dissecante de couro cabeludo e cistos pilonidais. A associação dessas quatro patologias é chamada de tétrade de oclusão folicular³. Em vista disso, pode afetar de forma significativa a qualidade de vida do paciente, sendo, portanto, indispensável um tratamento adequado que cause menos agressões físicas e emocionais ao paciente.

Estima-se que sua prevalência varie de 1 a 4%^{7,8}. Os sintomas aparecem na puberdade ou logo após. O sexo feminino é três vezes mais afetado que o masculino¹. Tem como fatores associados a história familiar, a obesidade, o tabagismo e comorbidades como pioderma gangrenoso, doença de Crohn, doença de Behçet, espondiloartrite, síndrome de Down, *diabetes mellitus*, doença de Cushing e acromegalia⁶. Atualmente, ainda não há testes específicos para o diagnóstico e o padrão histológico não é patognomônico da doença; o diagnóstico é feito com base na história do paciente e nas manifestações clínicas características⁸. Consiste na obrigatoriedade de três critérios clínicos: presença de lesões típicas (nódulos dolorosos profundos, abscessos, comedões abertos, trajetos fistulosos e/ou cicatrizes fibróticas), topografia típica (axilas, região inguinal, inframamárias, perineal, perianal e nádegas) e cronicidade e recorrência⁹.

Portanto, o objetivo deste estudo é caracterizar o perfil clínico-epidemiológico da HS com o intuito de identificar a população mais, predominantemente, atingida em nosso meio, bem como os tratamentos utilizados e suas respostas.

MÉTODOS

Trata-se de um estudo transversal e descritivo realizado através da análise de prontuários de todos os pacientes portadores de HS atendidos e acompanhados no ambulatório de dermatologia da Universidade Federal de Sergipe (UFS), na cidade de

Aracaju, Sergipe, no período de 1997 a 2018. O trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa da UFS sob o número CAAE 87240518.5.0000.5546.

Foi feita uma amostragem por conveniência com inclusão de todos os pacientes com diagnóstico clínico de HS durante o período estudado. Os pacientes que apresentavam os três critérios obrigatórios (lesão e topografia típicas com recorrência e cronicidade) tiveram o diagnóstico definitivo, excluídos aqueles que não preenchiam todos os critérios. Foram revisados 12 prontuários e selecionados 9 para o estudo. Os outros três foram excluídos pela impossibilidade de confirmar diagnóstico por abandono do seguimento e, consequente, impossibilidade de diagnóstico confirmatório. Por se tratar de uma amostra por conveniência através da coleta de dados de prontuários, possíveis vieses de informações devem ser considerados.

Foram analisadas as características clínicas e epidemiológicas como idade, sexo, etnia, obesidade, *diabetes mellitus*, tabagismo, história familiar, associação com acne, foliculite dissecante de couro cabeludo, cisto pilonidal, tétrede de oclusão folicular, pioderma gangrenoso, queixas intestinais, idade de início das lesões e ao diagnóstico, tempo entre o aparecimento das lesões e o diagnóstico, estágio de Hurley, tratamentos realizados e resposta.

A análise estatística foi realizada através do programa Microsoft Excel através do qual, os resultados foram expressos em média aritmética, frequência absoluta e relativa.

RESULTADOS

Os dados dos 9 pacientes podem ser observados na Tabela 1. A relação mulher:homem foi de 3,5:1. A média de idade dos pacientes foi de 31 anos, sendo 33 anos a média das mulheres e 26 anos a dos homens. Quanto à etnia, 55,6% eram pardos, 22,2% eram negros e 22,2% brancos. A idade do início dos sintomas variou de 12 a 34 anos, sendo que 66,7% tiveram início dos sintomas na segunda década de vida, 22,2% na quarta e 11,1% na terceira. Já a idade ao diagnóstico variou de 14 a 37 anos, com 44,5% na quarta década, 33,3% na terceira e 22,2% na segunda. O tempo médio entre o aparecimento das lesões e o diagnóstico foi de 6,7 anos, embora a maioria tenha sido diagnosticada dentro de 4 anos do início dos sintomas. O menor tempo para o diagnóstico foi de 1 ano e o maior de 18 anos.

Tabela 1 - Caracterização do perfil clínico-epidemiológico dos portadores de HS atendidos na unidade de referência em dermatologia da Universidade Federal de Sergipe entre 1997 e 2018.

Paciente	Idade	Sexo	Etnia	Duração*	Classificação de Hurley	Obesidade	Diabetes mellitus	Histórico familiar de HS	Melhor resposta terapêutica
#1	17	F	Pardo	2	III	Sim	Não	Não	ATB sistêmico + tópico
#2	25	M	Pardo	4	II	Sim	Não	Não	ATB sistêmico
#3	28	M	Pardo	3	III	Não	Não	Não	Acitretina
#4	33	F	Negro	11	III	Não	Sim	Sim	Cirurgia
#5	41	F	Parda	18	I	Não	Não	Não	ATB sistêmico
#6	37	F	Negro	17	III	Sim	Não	Sim	Cirurgia
#7	44	F	Branco	3	I	Sim	Não	Não	Redução de peso corpóreo e depilação a laser
#8	40	F	Pardo	1	III	Sim	Sim	Não	Cirurgia
#9	19	F	Branco	1	III	Sim	Não	Não	Cirurgia e isotretinoína

HS: Hidradenite Supurativa; *Tempo entre o início dos sintomas e o diagnóstico; F: Feminino; ATB: Antibiótico; M: Masculino.

A presença de fatores associados e comorbidades foram analisadas, dos quais, 66,7% eram obesos com Índice de massa corpórea (IMC) maior ou igual a 30 kg/m², 22,2% apresentavam *diabetes mellitus*, 22,2% apresentavam história familiar de HS, 11,1% tinham história de pioderma gangrenoso, 11,1% apresentavam queixas intestinais com alteração da consistência das dejeções, sangramento e dor abdominal e tabagismo em nenhum dos casos. A presença de acne foi de 88,9%, de cisto pilonidal de 22,2%, de foliculite dissecante de couro cabeludo de 11,1% e nenhum dos pacientes apresentou tetrade de oclusão folicular. Em relação ao impacto na qualidade de vida, 44,4% relataram vergonha ao expor as áreas afetadas, 11,1% relataram tentativa de suicídio e os demais não tinham relatos em prontuários. Os demais fatores associados à HS não puderam ser analisados no nosso estudo porque não constavam em prontuário. Quanto à classificação pelo estágio de Hurley: 22,2% apresentaram-se como Hurley I, 11,1% como Hurley II e 66,7% como Hurley III (Figuras 1 e 2).

Com relação ao tratamento, todos os pacientes utilizaram antibiótico sistêmico. Como primeira opção foi feito uso da associação de sulfametoxazol e trimetoprima, seguido pela doxiciclina, dapsona e cefalexina; 77,8% fizeram uso de antibióticos tópicos ou associações (dipropionato de betametasona com gentamicina, clindamicina e eritromicina); 55,6% de retinoides sistêmicos, os homens utilizaram acitretina e as mulheres isotretinoína. Foi realizado, pelo menos um, procedimento cirúrgico em 66,7% dos pacientes, todos estágio III de Hurley. Os estágios I e II de Hurley apresentaram melhores respostas com o uso de antibióticos sistêmicos e o estágio III com cirurgia, embora não tenham sido medidas curativas. Entretanto, um

caso específico Hurley I apresentou remissão completa com depilação a laser em região axilar e redução de 14% do peso corpóreo.

Figura 1 – Classificação dos estágios clínicos de Hurley.



Figura 1 – A. Paciente #5, Hurley I: nódulo único recorrente e crônico em genitália externa; B. #2, Hurley II, fístulas com drenagem de secreção purulenta (destaque) e cicatrizes em região axilar; C. #9, Hurley III, fístula em axila; D. #1, aspecto em remissão em paciente obesa e com acantose nigricans Hurley III. (Nota: as imagens estão em colorido somente para fins de revisão do Trabalho de Conclusão de Curso).

Figura 2 – Estágio III de Hurley com acometimento em diversas regiões intertriginosas.



Figura 2 – Paciente #8, Hurley III, com presença de nódulos dolorosos, abscessos com drenagem de secreção purulenta, fístulas e cicatrizes em região intermamária e inframamária (A), axilar (B e C) e inguinal (D). (Nota: as imagens estão em colorido somente para fins de revisão do Trabalho de Conclusão de Curso).

DISCUSSÃO

Em virtude da semelhança entre suas fisiopatologias, a HS também é chamada de acne inversa, pois, assim como a acne, acomete primariamente o folículo piloso com proliferação de queratinócitos ductais que leva à oclusão e dilatação deste folículo evoluindo para inflamação, formação de abscesso e de trajeto fistuloso¹⁰. De acordo com a maioria dos autores, o envolvimento da glândula apócrina aparece como fenômeno secundário, resultante da difusão da inflamação granulomatosa em estruturas profundas da pele^{11,12}.

O início dos sintomas ocorre na puberdade ou logo após devido ao desenvolvimento das glândulas apócrinas nessa faixa¹³, assim como foi visto na nossa população estudada com idade de início dos sintomas na segunda década de vida na maioria dos casos. Garg *et al.* fizeram um estudo com 48 milhões de pessoas, nos Estados Unidos da América (EUA), através do qual 28,6% dos pacientes obtiveram diagnóstico de HS na segunda década de vida, seguido por 25,2% na quarta década¹⁴. Nosso estudo mostrou um padrão inverso, tendo a maioria diagnóstico na quarta e terceira décadas de vida. Isso pode demonstrar que, na nossa população, os pacientes tiveram diagnósticos mais tardios, principalmente, pelo sentimento de vergonha associado ao desconhecimento da HS como patologia.

Nesse mesmo estudo com 48 milhões de americanos, a incidência de HS nas mulheres era mais que o dobro da incidência nos homens, de 16,1 e 6,8, respectivamente¹⁴, assim como no nosso estudo. Em relação à etnia, a incidência em afro-americanos (30,6%) era 2,5 vezes a dos brancos (11,7%)¹⁴. Já no nosso estudo, a maior incidência foi de pardos, seguida por brancos e negros em igual proporção.

Em um estudo com 507 pacientes, a prevalência de HS foi de 1% a 4% nos países europeus¹⁵. Provavelmente, é um valor subestimado, pois muitos evitam procurar atendimento médico por sentimento de vergonha associado às lesões justificando diagnóstico tardio e em estágios mais avançados. De acordo com Saunte *et al.*, o tempo médio de diagnóstico é de sete anos¹⁶, semelhante ao que foi encontrado em nosso estudo.

Em 1989, Hurley propôs a primeira classificação de gravidade para a HS que consiste em três estágios clínicos divididos com base nos seguintes critérios: Hurley I: abscesso, único ou múltiplo, sem trajeto fistuloso e cicatrização; Hurley II: abscessos recorrentes com trajetos fistulosos e cicatrizes, lesões únicas ou múltiplas

amplamente separadas; Hurley III: envolvimento difuso, ou quase difuso, ou múltiplos trajetos fistulosos e abscessos interconectados em toda a área¹⁷. Canoui-Poitrine *et al.*, em seus estudos com 302 franceses portadores de HS, encontraram 68% dos pacientes em estágio I de Hurley, o mais comum, enquanto que os estágios II e III ocorreram em 28% e 4%, respectivamente¹⁸. Contrário ao nosso estudo que apresentou maiores taxas de Hurley III, seguido de Hurley I e, em menor número, Hurley II, o que pode ser justificado por diagnósticos mais tardios ou pela diferença entre as populações estudadas, tendo em vista a instituição ser referência para casos dermatológicos mais complexos.

A HS está associada a fatores de risco como história familiar, obesidade, tabagismo e comorbidades como pioderma gangrenoso, doença de Crohn, doença de Behçet, espondiloartrite, síndrome de Down, *diabetes mellitus*, doença de Cushing e acromegalia⁶. Kromann *et al.* encontraram uma prevalência de HS na população obesa de 18,1% e que uma perda de peso de mais de 15% está associada a uma redução significativa na gravidade da doença,¹⁹ semelhante ao que ocorreu em um dos casos no nosso estudo. A ocorrência da HS nas famílias está ligada a um padrão de herança autossômico dominante e cerca de 40% dos portadores de HS relatam história familiar da doença em um parente de primeiro grau^{20,21}. Aqueles com HS de início antes dos 13 anos podem ter maior probabilidade de casos na família²². Dados que diferem dos encontrados em nossa casuística, no qual somente 20% apresentaram história familiar de HS e o único caso com início dos sintomas antes dos 13 anos não apresentava história familiar. Canoui-poitrine *et al.*, através do mesmo estudo caso-controle francês que avaliou a obesidade, demonstraram que o tabagismo está mais frequente nos portares de HS do que na população geral¹⁸. Diferente do que foi visto no nosso estudo no qual nenhum dos pacientes tinha associação com tabagismo.

Kohorst *et al.* fizeram uma grande revisão de fatores sistêmicos associados à HS e relataram que as taxas de obesidade variaram de 12 a 88%; as de *diabetes mellitus* variaram de 5 a 20%, porém sem relação com aumento da gravidade da HS; as taxas de HS nos portadores de doença de Crohn eram de 17% a 26%; a prevalência da tétrade de oclusão folicular foi de 6%, sendo o cisto pilonidal a manifestação mais comum, embora não haja relato de associação de doença pilonidal com a gravidade da HS. As taxas de acne vulgar reduziram de 23% a 44% para 13 a 36%, demonstrando uma fraca associação com a gravidade da HS²³. O pioderma

gangrenoso foi visto em relatos de casos associado à HS e com acne²³, assim como um único caso de nosso estudo que apresentou pioderma gangrenoso com associação com acne. Em nosso estudo, a prevalência de obesidade e *diabetes mellitus* foram semelhantes; nenhum dos pacientes apresentou téttrade de oclusão folicular, porém pouco mais de um quarto dos pacientes tinha história de cisto pilonidal, quase todos apresentaram acne vulgar e apenas um apresentava queixas intestinais, porém sem diagnóstico de doença inflamatória intestinal.

Shavit *et al.* analisaram 3207 pacientes com HS e 6412 controles pareados por idade e sexo. A depressão esteve presente em 5,9% dos portadores de HS e em 3,5% dos sem HS. A ansiedade foi diagnosticada em 3,9% dos pacientes com HS e em 2,4% de pacientes sem HS²⁴. Em nosso estudo, mais da metade relatou impacto na qualidade de vida ou alguma alteração psicológica associada, entretanto, nenhum dos casos ainda com diagnóstico de doença psiquiátrica.

A HS tem um impacto muito grande na qualidade de vida da maioria dos doentes por envolver a pele, uma barreira entre o meio interior e o exterior que reflete a imagem deste ser humano ao mundo externo. Sendo, portanto, indispensável o diagnóstico precoce por permitir um tratamento mais eficaz na maioria dos casos¹⁶. Dessa forma, os efeitos psicológicos da HS seriam minimizados. Entretanto, o tratamento ainda é a grande dificuldade, já que as respostas às opções disponíveis são bem individuais. Para casos com lesões mais graves, Hurley III, a melhor abordagem terapêutica é a cirúrgica. Para o estágio Hurley II, são os antibióticos sistêmicos. Já para Hurley I, a escolha é pelos antibióticos tópicos, porém, quando não respondem, opta-se pelos antibióticos sistêmicos^{25,26}. Em nosso estudo a modalidade terapêutica para cada estágio de Hurley foi semelhante ao encontrado na literatura.

Outra opção medicamentosa é o uso de retinoides orais como acitretina (principal utilizado), isotretinoína (padrão-ouro para acne vulgar severa e escolha para HS com acne) e alitretinoína, não disponível no Brasil⁶. Um estudo com 12 pacientes com formas graves de HS em uso de acitretina constatou que todos obtiveram remissões e diminuição da dor e em nove pacientes, observou-se persistência da melhora após 6 meses do fim do tratamento²⁷. Os estudos com isotretinoína demonstram melhora em 16,1% dos portadores de HS, em 66% não houve efeito e em 6,9% houve piora das lesões²⁸. Embora mais da metade da nossa amostra tenha feito uso de retinoides, particularmente a isotretinoína nas mulheres, e a acitretina nos

homens, as respostas foram inferiores ao tratamento com antibiótico sistêmico e/ou cirurgia no que diz respeito ao controle das remissões das lesões. No entanto, somente uma paciente apresentou remissão completa, porém não sustentada, com o uso de isotretinoína durante dois anos.

Além das já citadas terapias medicamentosas, para os estágios mais graves, estudos recentes têm recomendado o uso de imunobiológicos como adalimumabe ou infliximabe (inibidores do TNF-alfa) para os não respondedores a antibióticos e retinoides orais²⁵. Eles atuam sobre o processo inflamatório, interferindo na patogênese da HS, sendo, portanto, mais uma ferramenta no arsenal para o tratamento desta doença de difícil controle e de grande impacto na qualidade de vida dos acometidos.

CONCLUSÃO

Em nossa amostragem, foi observado um perfil clínico-epidemiológico caracterizado por mulheres, na quarta década de vida, pardas, de início dos sintomas na segunda década, com diagnóstico tardio e em estágios avançados na maioria deles, associado à obesidade, acne vulgar, impactos na qualidade de vida e respostas terapêuticas bastante individuais.

Ainda são necessários estudos clínicos-epidemiológicos regionais para delimitar grupos de risco e obter diagnósticos precoces direcionando o tratamento e políticas públicas adequadas à população de risco e, consequentemente, menos agressões físicas e emocionais aos portadores de HS.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. Dermatologia. 3. ed. Rio de Janeiro: Ed. Elsevier, 2015.
2. Muzy G, Crocco EI, Alves RO. Hidradenite supurativa: atualização e revisão de suas modalidades terapêuticas. Surg Cosmet Dermatol. 2014;6(3):206-11.
3. Vlassova N, Kuhn D, Okoye GA. Hidradenitis Suppurativa Disproportionately Affects African Americans: A Single-center Retrospective Analysis. Acta Derm Venereol. 2015;95:990-1.
4. Riis PT, Sørensen K, Saunte DM, Jemec GB. Patients with hidradenitis suppurativa carry a higher systemic inflammatory load than other dermatological patients. Arch Dermatol. Res. 2015;307:885-9.
5. Van der Zee HH, Jemec GB. New insights into the diagnosis of hidradenitis suppurativa: Clinical presentations and phenotypes. J Am Acad Dermatol. 2015;73:S23-6.
6. Zouboulis CC, Desai N, Emtestam L, Hunger RE, Ioannides D, Juhász I, et al. European S1 guideline for the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2015; 29:619-44.
7. Alikhan A, Lynch PJ, Eisen DB. Hidradenitis suppurativa: a comprehensive review. J Am Acad Dermatol. 2009; 60:539–61.
8. Jemec GB. Clinical practice. Hidradenitis suppurativa. N Engl J Med. 2012; 366:158-64.
9. Fimmel S, Zouboulis CC. Comorbidities of hidradenitis suppurativa (acne inversa). Dermatoendocrinol. 2010; 2:9-16.
10. von Laffert M, Stadie V, Wohlrab J, Marsch WC. Hidradenitis suppurativa/acne inversa: bilocated epithelial hyperplasia with very different sequelae. Br J Dermatol. 2011; 164:367-71.
11. Kurzen H, Kurokawa I, Jemec GB, Emtestam L, Sellheyer K, Giamarellos-Bourboulis, et al. What causes hidradenitis suppurativa? Exp Dermatol. 2008;17:455-72.
12. Ingram JR. Hidradenitis suppurativa: Pathogenesis, clinical features, and diagnosis. April, 2018. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/hidradenitis-suppurativa-pathogenesis-clinical-features-and-diagnosis?source=bookmarks_widget>. Acesso em 11 jun. 2018 às 23:40:30.
13. Rivitti, E. A. Manual de dermatologia clínica de Sampaio e Rivitti. 1. ed. São Paulo: Ed. Artes médicas, 2014.

14. Garg A, Lavian J, Lin G, Stunk A, Alloo A. Incidence of hidradenitis suppurativa in the United States: A sex- and age-adjusted population analysis. *J Am Acad Dermatol*. 2017; 77:118-22.
15. Jemec GB, Heidenheim M, Nielsen NH. The prevalence of hidradenitis suppurativa and its potential precursor lesions. *J Am Acad Dermatol*. 1996;35:191-4.
16. Saunte DM, Boer J, Stratigos A, Szepletowski JC, Hamzavi I, Kim, KH, et al. Diagnostic delay in hidradenitis suppurativa is a global problem. *Br J Dermatol*. 2015; 173:1546-9.
17. Hurley H. Axillary hyperhidrosis, apocrine bromhidrosis, hidradenitis suppurativa, and familial benign pemphigus: surgical approach. In: Roenigh R RH, ed. *Dermatologic surgery* New York: Marcel Dekker; 1989:729-39.
18. Canoui-Poitaine F, Revuz JE, Wolkenstein P, Viallette C, Gabison G, Pouget F, et al. Clinical characteristics of a series of 302 French patients with hidradenitis suppurativa, with an analysis of factors associated with disease severity. *J Am Acad Dermatol*. 2009; 61:51-7.
19. Kromann CB, Ibler KS, Kristiansen VB, Jemec GB. The influence of body weight on the prevalence and severity of hidradenitis suppurativa. *Acta Derm Venereol*. 2014;94:553-7.
20. von der Werth JM, Williams HC. The natural history of hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2000; 14(5):389-92.
21. Gregor BE, Jemec MD, DMSc. Hidradenitis Suppurativa. *N Engl J Med*. 2012; 366: 158-64.
22. Deckers IE, van der Zee HH, Boer J, Prens EP. Correlation of early-onset hidradenitis suppurativa with stronger genetic susceptibility and more widespread involvement. *J Am Acad Dermatol*. 2015; 72(3):485-8.
23. Kohorst JJ, Kimball AB, Davis MD. Systemic associations of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*. 2015;73:S27-35.
24. Shavit E, Dreier J, Freud T, Halevy S, Vinker S, Cohen AD. Psychiatric comorbidities in 3207 patients with hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2015;29:371-6.
25. Ingram JR. Hidradenitis suppurativa: Treatment. UpToDate. April, 2018. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/hidradenitis-suppurativa-treatment?source=bookmarks_widget>. Acesso em: 10 jun. 2018, 23:42:30.
26. Altenburg J, de Graaff CS, van der Werf TS, Boersma WG. Immunomodulatory effects of macrolide antibiotics; biological mechanisms. *Respiration*. 2011;81(1):67-74.

27. Boer J, Nazary M. Long-term results of acitretin therapy for hidradenitis suppurativa. Is acne inversa also a misnomer? *Br J Dermatol*. 2011; 164:170.
28. Soria A, Canoui-Poitaine F, Wolkenstein P, Poli F, Gabison G, Pouget F, et al. Absence of efficacy of oral isotretinoin in hidradenitis suppurativa: a retrospective study based on patients' outcome assessment. *Dermatology*. 2009; 218 (2):134-5.

APÊNDICES**APÊNDICE A – Questionário hidradenite supurativa****QUESTIONÁRIO HIDRADENITE SUPURATIVA NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE****IDENTIFICAÇÃO – Registro:**

Nome: _____

Telefone: () _____ DN: ____/____/____ Idade: _____

Sexo: _____ Altura: _____ Peso: _____

Etnia: _____ IMC: _____

COMORBIDADES:

() DM () Tabagismo () Obesidade () Acne () Tétrade de oclusão folicular

() História familiar () Queixa intestinal () Pioderma gangrenoso

DIAGNÓSTICO – TRATAMENTO:

Lesões clínicas: _____

Localização: _____

Classificação de Hurley: _____

Tempo médio de aparecimento da doença e o diagnóstico: _____

Idade do início do quadro: _____

Tratamentos utilizados: _____

() Atb tópico isolado () Atb sistêmico isolado

() Atb sistêmico e tópico () Isotretinoína

() Cirurgia

Melhor resposta: _____

APÊNDICE B – Termo de autorização de imagem

Convidamos o (a) Sr (a) para participar do projeto **Perfil Clínico-epidemiológico da hidradenite supurativa no ambulatório de dermatologia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe** sob a responsabilidade do pesquisador Dr. Pedro Dantas, o qual pretende relatar sua doença sob a forma de um relato científico.

Sua participação é voluntária e se dará por meio de permissão para fotos dos locais do corpo acometidos pela doença e uso dos dados presentes nos prontuários do ambulatório de dermatologia.

Os riscos decorrentes de sua participação na pesquisa são mínimos, visto que todos os dados pessoais serão mantidos em sigilo. Se você aceitar participar, contribuirá para a apresentação da doença para pesquisadores, médicos e estudantes, de forma a transmitir a informação para o maior número possível de estudiosos.

Se depois de consentir a sua participação o (a) Sr (a) desistir de continuar participando, tem o direito e a liberdade de retirar sua autorização em qualquer fase da pesquisa, seja antes ou depois da coleta dos dados, independente do motivo e sem nenhum prejuízo a sua pessoa. O (a) Sr (a) não receberá nenhuma remuneração. Os resultados da pesquisa serão analisados e poderão ser publicados, mas sua identidade não será divulgada, sendo guardada em sigilo. Para qualquer outra informação, o (a) Sr (a) poderá entrar em contato com o pesquisador no ambulatório de dermatologia pelo telefone (79)99979-7920, além de poder entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Sergipe.

Consentimento Pós-informação

Eu, _____, fui informado sobre o que o pesquisador quer fazer e porque precisa da minha colaboração, e entendi a explicação. Por isso, eu concordo em autorizar o uso de minhas fotos, sabendo que não vou ganhar nada e que posso desistir quando quiser. Este documento é emitido em duas vias que serão ambas assinadas por mim e pelo pesquisador, ficando uma via com cada um de nós.

Data: __/__/____

Assinatura/impressão digital do participante/representante legal

Contato: _____

Pedro Dantas Oliveira
Pesquisador Responsável
Contato: (79) 99979-7920

Assinatura do pesquisador
Ana Carolina Souza dos Santos
Contato: (79) 99955-8050

APÊNDICE C – Termo de Confidencialidade e Sigilo

Eu, Pedro Dantas Oliveira, como pesquisador principal do presente projeto, me comprometo a preservar a privacidade dos sujeitos da pesquisa, cujos dados serão coletados em prontuários e fichas de triagem dos pacientes atendidos no ambulatório de Dermatologia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe.

Asseguro que essas informações serão utilizadas única e exclusivamente para execução do presente projeto, comprometendo-me a fazer divulgação desses dados coletados somente de forma anônima.

Aracaju, 1 de março de 2018.

Pedro Dantas Oliveira
CRM/SE 3.254 – RQE 2.571

ANEXOS

ANEXO A – Termo de liberação pelo Comitê de Ética

UFS - UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE	
PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP	

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: HIDRADENITE SUPURATIVA EM SERGIPE

Pesquisador: Pedro Dantas Oliveira

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 87240518.5.0000.5546

Instituição Proponente: FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 2.670.242

Apresentação do Projeto:

Trata-se de um estudo transversal, obtido através da análise de dados secundários, coletados nos prontuários e das fichas de atendimento de todos os pacientes encaminhados para triagem ou primeira consulta atendidos no ambulatório de Dermatologia do HU/UFS no período de janeiro a dezembro de 2017.

Objetivo da Pesquisa:

Objetivo Primário: Caracterizar o perfil clínico-epidemiológico da hidradenite supurativa dos pacientes atendidos no ambulatório de Dermatologia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe no ano de 2017.

Objetivo Secundário:

1. Determinar a frequência de hidradenite supurativa no período;
2. Determinar a média da duração da doença até seu diagnóstico;
3. Descrever a resposta terapêutica aos diferentes tratamentos realizados;
4. Relatas e descrever os casos mais exuberantes.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Riscos:

Os riscos são mínimos e advindos de eventual exposição dos dados dos pacientes, o que será evitado com uso de codificação dos nomes dos mesmos e cuidado com o sigilo das informações extraídas dos prontuários.

Benefícios:

Espera-se ao final deste:

- Publicação em periódico indexado;
- Formação de aluno de IC com trabalho apresentado em evento nacional;
- Direcionar eventuais linhas de pesquisas futuras;
- Orientar protocolo de conduta de hidradenite supurativa na unidade.
-

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

O ambulatório de Dermatologia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe (HU/UFS), referência da especialidade no estado de Sergipe, atende grande número de pacientes da região metropolitana e do interior, além disso, é local de formação acadêmica e profissional.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

- 1.Folha de Rosto assinada pelo chefe de pesquisa do HU_ EBSEH corresponde a anuência de uso de dados do ambulatório de Dermatologia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe (HU/UFS).
- 2.Dispensa do TCLE por se tratar de um estudo baseado em dados secundários,
- 3.Apresenta Termo de Confidencialidade/Sigilo.
 4. Cronograma exequível
 5. Orçamento de financiamento próprio

Recomendações:

não há.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

não há.

Considerações Finais a critério do CEP:

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_1090120.pdf	27/03/2018 16:10:40		Aceito
TCLE / Termos de Assentimento /	Termo_de_Confidencialidade_e_Sigilo.pdf	27/03/2018 16:10:18	Pedro Dantas Oliveira	Aceito
Justificativa de Ausência	Termo_de_Confidencialidade_e_Sigilo.pdf	27/03/2018 16:10:18	Pedro Dantas Oliveira	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Projeto_Hidradenite.docx	27/03/2018 16:09:57	Pedro Dantas Oliveira	Aceito
Folha de Rosto	Hidradenite_Folha_de_Rosto.pdf	27/03/2018 15:58:22	Pedro Dantas Oliveira	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

ARACAJU, 23 de Maio de 2018.

Assinado por:

Anita Hermínia Oliveira Souza
(Coordenador)