

■ IDROSADENITE SUPPURATIVA

Dario Didona

L'idrosadenite suppurativa (IS), erroneamente denominata anche acne inversa, è una patologia cutanea cronica, caratterizzata dalla comparsa di lesioni infiammatorie ricorrenti, principalmente a livello delle grandi pieghe (e.g. cavo ascellare, regione inguinale). Si stima che circa l'1% della popolazione europea adulta sia affetta, in maniera più o meno grave, da questa dermatosi⁽¹⁾.

La IS mostra una netta prevalenza per il sesso femminile ed esordisce solitamente dopo la pubertà, principalmente tra la seconda e la quarta decade di vita⁽¹⁾. Tra i fattori di rischio ambientali più importanti si annoverano il fumo di sigaretta e l'obesità⁽²⁾.

Infatti, sebbene l'eziopatogenesi della IS non sia del tutto conosciuta, è noto che il fumo di sigaretta favorisce la corneificazione e l'iperplasia delle cellule epiteliali dell'infundibulo pilifero, due eventi cruciali nell'insorgenza della patologia⁽²⁾. Inoltre, il fumo favorisce il rilascio di citochine pro-infiammatorie, provoca un'alterazione del microbiota cutaneo e incrementa la virulenza dello *Staphylococcus aureus*⁽²⁾.

L'obesità, a causa dell'attrito che si genera a livello delle grandi pieghe corporee, favorisce l'occlusione e la rottura del follicolo pilifero, due momenti patogenetici molto importanti nella IS⁽²⁾.

Inoltre, l'attrito continuo, che costituisce un vero e proprio trauma meccanico, deter-

mina l'attivazione di alcuni geni che favoriscono la ritenzione di sudore, l'occlusione del follicolo pilifero e l'infiammazione cutanea⁽²⁾.

Va comunque ricordato che circa 1/3 dei pazienti affetti da IS riferisce una storia familiare di IS⁽¹⁾. Pertanto, la IS è determinata dalla complessa interazione tra diversi fattori ambientali in soggetti predisposti.

Per quanto riguarda la patogenesi, l'occlusione del follicolo pilifero, con conseguente rottura del medesimo e rilascio di varie sostanze (e.g. cheratina, sebo, peptidi batterici) nel derma circostante, favorisce la proliferazione batterica e lo scatenarsi dell'infiammazione, che determinano lo sviluppo di ascessi, tratti fistolosi e cicatrici retraenti⁽²⁾. Clinicamente, la IS si manifesta con papule eritematose, noduli o ascessi localizzati solitamente a livello delle grandi pieghe corporee (fig.1).

Nel sesso femminile è comune anche l'interessamento delle pieghe sottomammarie.

È opportuno ricordare che uno degli elementi caratteristici e più precoci della IS è la presenza di comedoni che comunicano tra di loro mediante un tramite sottocutaneo. Proprio a causa di questi comedoni, lesioni tipiche dell'acne, la IS è stata a lungo definita impropriamente acne inversa. Nella fase acuta, le lesioni sono dolenti e creano notevole disagio al paziente, perché il materiale



FIGURA 1

STADIO I DI HURLEY. PAPULE E NODULI INFIAMMATORI ISOLATI, LOCALIZZATI A LIVELLO DELLA ZONA ASCELLARE. NON SONO PRESENTI LESIONI CICATRIZIALI NÉ TRAMITI FISTOLOSI.

che fuoriesce dalle lesioni infette è maleodorante e macchia l'abbigliamento. Le lesioni tendono a cicatrizzarsi in maniera irregolare e si formano tramiti fistolosi nel tessuto sottocutaneo (fig 2), che favoriscono il cronicizzarsi della patologia.



FIGURA 2

STADIO II DI HURLEY. TRAMITI FISTOLOSI E MODESTA CICATRIZZAZIONE A LIVELLO DEL CAVO ASCELLARE.

Negli stadi più avanzati, si formano placche (fig.3) soggette a continua infiammazione e suppurazione, che riducono anche la mobilità articolare. Numerosi sono gli indici che vengono utilizzati per quantificare la gravità della patologia. Tra questi, l'indice di Hurley è uno dei più semplici da utilizzare⁽³⁾. Mediante questo sistema di stadiazione, valutando l'entità e il tipo di lesioni, è possibile classificare la IS come lieve, moderata o severa.



FIGURA 3

STADIO III DI HURLEY. PRESENZA DI NUMEROSI TRATTI FISTOLOSI E LESIONI CICATRIZIALI RETRAENTI A LIVELLO DELLA ZONA DEI GLUTEI. SI POSSONO EVIDENZIARE NUMEROSE PLACCHE INFIAMMATORIE, TIPICHE DELLO STADIO AVANZATO DELLA MALATTIA.

La diagnosi è prevalentemente clinica e non esistono test di laboratorio o metodiche di imaging specifiche per questa patologia, sebbene la metodica ecografica permetta di identificare più adeguatamente la presenza di tramiti fistolosi, anche in funzione di un eventuale intervento chirurgico⁽³⁾.

Tuttavia, è essenziale che le lesioni tipiche di IS siano presenti da almeno sei mesi per poter formulare una ipotesi diagnostica corretta⁽³⁾. Inoltre, è necessario escludere al-

tre patologie, come il morbo di Crohn, le cisti dermoidi, l'actinomicosi, che hanno un aspetto clinico simile a quello della IS. Va sottolineato, inoltre, che la IS si può associare a diverse patologie, andando a configurare anche quadri sindromici ben descritti in letteratura. Infatti, nei pazienti con IS è stata evidenziata una maggior frequenza di morbo di Crohn, retto-colite ulcerosa e spondilo-artrite⁽⁴⁾. Inoltre, la diagnosi di IS può rientrare all'interno di quadri sindromici, come la PASH (pioderma gangrenoso, acne e IS) o la PAPASH (artrite piogenica, pioderma gangrenoso, acne e IS⁽⁴⁾). Dal punto di vista terapeutico, a seconda della gravità della patologia, è possibile utilizzare diversi approcci combinati, che prevedono l'utilizzo di trattamenti locali, farmaci sistemici e il ricorso alla chirurgia. Tra i farmaci topici, la clindamicina viene largamente usata nelle fasi iniziali della patologia⁽⁵⁾.

Inoltre, l'accurata medicazione delle lesioni con antisettici e bendaggi adeguati favorisce la risoluzione del quadro clinico⁽⁶⁾.

Numerosi sono i farmaci che si possono somministrare per via sistemica, non solo oralmente, ma anche per via endovenosa o intra-muscolare. Oltre a diverse classi di

antibiotici, è possibile utilizzare l'acitretina, l'alitretinoina, lo zinco gluconato, la metformina⁽⁷⁾. Tuttavia, spesso l'uso di alcuni dei farmaci impiegati nel trattamento della IS è supportato solo da studi condotti su un piccolo numero di pazienti o, addirittura, da risultati ottenuti su un singolo paziente.

Attualmente anche nella IS sta aumentando l'interesse per l'uso di farmaci biologici, come infliximab, adalimumab, etanercept⁽⁷⁾.

L'approccio chirurgico è utilizzato per risolvere le situazioni locali non efficacemente trattabili con la sola terapia medica, quali la presenza di cicatrici retraenti o di fistole. Le tecniche di rimozione dei tessuti e di chiusura delle lesioni chirurgiche sono varie e vengono scelte in base all'estensione e alla sede delle lesioni. Pertanto, è possibile rimuovere singolarmente le lesioni tramite una escissione mirata oppure optare per una escissione più estesa⁽⁸⁾. Inoltre, possono essere utilizzate tecniche meno invasive, come il derofing, che viene utilizzato per rimuovere le lesioni fistolose, o la STEEP (skin-tissue-saving excision with electrosurgical peeling), che permette di risparmiare il tessuto sano adiacente alle lesioni⁽⁸⁾. ■

Bibliografia

1. Ingram JR. Hidradenitis suppurativa: an update. *Clin Med (Lond)*. 2016; 16:70-73.
2. Prens E, Deckers I. Pathophysiology of hidradenitis suppurativa: An update. *J Am Acad Dermatol*. 2015; 73(5 Suppl 1):S8-11.
3. Alikhan A, Lynch PJ, Eisen DB. Hidradenitis suppurativa: a comprehensive review. *J Am Acad Dermatol*. 2009; 60:539-561.
4. Kohorst JJ, Kimball AB, Davis MD. Systemic associations of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*. 2015; 73(5 Suppl 1):S27-35.
5. Bettoli V, Join-Lambert O, Nassif A. Antibiotic Treatment of Hidradenitis Suppurativa. *Dermatol Clin*. 2016; 34:81-89.
6. Alavi A, Kirsner RS. Local wound care and topical management of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*. 2015; 73(5 Suppl 1):S55-61.
7. Deckers IE, Prens EP. An Update on Medical Treatment Options for Hidradenitis Suppurativa. *Drugs*. 2016; 76:215-229.
8. Ellis LZ. Hidradenitis suppurativa: surgical and other management techniques. *Dermatol Surg*. 2012; 38:517-536.