

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN QUERÉTARO
HOSPITAL GENERAL REGIONAL 2

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE POSGRADO

CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA

PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

**Perfil clínico y metabólico de pacientes con hidradenitis
supurativa (HS) en el HGR No. 2 de Querétaro: descripción de
variables asociadas al síndrome metabólico**

Investigador principal

Dra. Paola Pérez Lee
Residente de cuarto año de Medicina Interna
Matricula: 98235022
Hospital General Regional 2, El Marques, IMSS

Investigador responsable

Dr. Martin de Jesús Reyna Ramírez
Medico Adscrito al servicio de Medicina Interna
Hospital General Regional 2, El Marques, IMSS

Febrero 2026

La presente obra está bajo la licencia:
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>



CC BY-NC-ND 4.0 DEED

Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional

Usted es libre de:

Compartir — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato

La licenciante no puede revocar estas libertades en tanto usted siga los términos de la licencia

Bajo los siguientes términos:



Atribución — Usted debe dar [crédito de manera adecuada](#), brindar un enlace a la licencia, e [indicar si se han realizado cambios](#). Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que usted o su uso tienen el apoyo de la licenciante.



NoComercial — Usted no puede hacer uso del material con [propósitos comerciales](#).



SinDerivadas — Si [remezcla, transforma o crea a partir](#) del material, no podrá distribuir el material modificado.

No hay restricciones adicionales — No puede aplicar términos legales ni [medidas tecnológicas](#) que restrinjan legalmente a otras a hacer cualquier uso permitido por la licencia.

Avisos:

No tiene que cumplir con la licencia para elementos del material en el dominio público o cuando su uso esté permitido por una [excepción o limitación](#) aplicable.

No se dan garantías. La licencia podría no darle todos los permisos que necesita para el uso que tenga previsto. Por ejemplo, otros derechos como [publicidad, privacidad, o derechos morales](#) pueden limitar la forma en que utilice el material.

I.	IDENTIFICACIÓN DE INVESTIGADORES.....	4
II.	RESÚMEN.....	5
III.	MARCO TÉORICO.....	7
3.	Hidradenitis supurativa.....	7
3.1.	Definición y Epidemiología.....	7
3.2.	Etiología.....	8
3.3.	Fisiopatología.....	9
3.4.	Cuadro clínico	12
3.5.	Diagnóstico	14
3.6.	Escalas de severidad	15
3.7.	Escalas de Respuesta al tratamiento.....	18
3.8.	Complicaciones y Biomarcadores.....	19
3.9.	Tratamiento.....	19
3.10.	Diagnóstico diferencial	23
3.11.	Relación con el tejido adiposo.....	23
4.	Síndrome metabólico	
4.1.	Definición.....	24
4.2.	Epidemiología.....	24
4.3.	Fisiopatología	25
4.4.	Factores contribuyentes a la Disfunción del Tejido Adiposo.....	25
4.5.	Impacto sistémico del acúmulo de Lípidos ectópicos.....	26
4.6.	Resistencia a la insulina y su papel en el Síndrome Metabólico.....	26
4.7.	Inflamación y su rol en la Disfunción metabólica.....	26
4.8.	Mecanismos de la Hipertensión en el Síndrome Metabólico.....	27
4.9.	Diagnóstico.....	27
4.10.	Tratamiento.....	28
5.	Evidencia reciente sobre la asociación entre hidradenitis supurativa (HS) y síndrome metabólico (SM).....	32
5.1.	Evidencia epidemiológica.....	32
5.2.	Mecanismos fisiopatológicos comunes.....	36
5.3.	Impacto en la calidad de vida asociado a la HS.....	37
6.	Justificación.....	38
7.	Planteamiento Del Problema.....	39
8.	Objetivo general.....	40
9.	Objetivo específico.....	40
10.	Hipótesis del trabajo.....	40

IV.	MATERIALES Y MÉTODOS.....	41
4.1.	Diseño del estudio.....	41
4.2.	Pobación de estudio.....	41
4.3.	Criterios de inclusión.....	41
4.4.	Criterios de exclusión.....	41
4.5.	Criterios de eliminación.....	41
4.6.	Lugar de investigación.....	41
4.7.	Tiempo de estudio.....	41
4.8.	Tamaño de muestra.....	42
4.9.	Cálculo del tamaño de muestra para estudio transversal.....	42
4.10.	Procedimientos.....	43
4.11.	Variables.....	44
4.12.	Selección de las fuentes, métodos, técnicas y procedimientos de recolección de información.....	46
4.13.	Método de recolección de información.....	46
4.14.	Análisis estadístico.....	49
4.15.	Aspectos éticos.....	50
V.	RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD.....	51
5.	Recursos humanos.....	51
6.	Recursos materiales.....	52
7.	Presupuesto.....	53
8.	Cronograma de actividades.....	53
VI.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	54
VII.	CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	58
VIII.	CUESTIONARIO CLINICO.....	61

IDENTIFICACIÓN DE INVESTIGADORES

Investigador principal

Dra. Paola Pérez Lee
Residente de tercer año de Medicina Interna
Unidad de adscripción: Hospital General Regional 2, El Marqués, IMSS, Qro.
Matricula

Correo electrónico

Investigador responsable

Dr. Martin de Jesús Reyna Ramírez
Médico Adscrito al servicio de Medicina Interna
Unidad de adscripción: Hospital General Regional 2, El Marqués, IMSS, Qro.

Matrícula:
Celular: :
Correo electrónico:

Investigadores asociados

Dr. Manuel Vladimir Franco Pasos
Medico Adscrito al servicio de Medicina Interna
Unidad de adscripción: Hospital General Regional 2, El Marqués, IMSS, Qro.
Matrícula:
Celular:
Correo electrónico:

Dr. David Salvador Díaz Ortegón
Químico Clínico adscrito al Laboratorio clínico
Unidad de adscripción: Hospital General Regional 2, El Marqués, IMSS, Qro.
Matrícula:
Celular:
Correo electrónico: :

Investigadora externa

M. en C. Sarah Nicole Lee Martínez
Maestra en Investigación Biomédica
Analista en estudios epidemiológicos
Departamento SU Salud
Universidad Autónoma de Querétaro
Celular:
Correo electrónico:

Resumen:

Título: Perfil clínico y metabólico de pacientes con hidradenitis supurativa (HS) en el HGR No. 2 de Querétaro: descripción de variables asociadas al síndrome metabólico.

Antecedentes:

La hidradenitis supurativa (HS) es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel que afecta principalmente zonas intertriginosas, como axilas, región inguinal y área anogenital. Su fisiopatología se relaciona con la disfunción de la unidad pilosebácea apócrina, lo que genera inflamación, hiperqueratosis folicular y oclusión glandular, desencadenando abscesos, trayectos fistulosos y cicatrización. El diagnóstico suele retrasarse hasta por una década, lo que favorece la progresión de la enfermedad y la aparición de múltiples comorbilidades. Su prevalencia varía entre 0.05% y 4% de la población general, con predominio en mujeres en una proporción cercana a 3:1. El impacto clínico es considerable, ya que provoca dolor crónico, limitación funcional y alteraciones psicológicas como ansiedad y depresión, afectando de manera significativa la calidad de vida.

El síndrome metabólico (SM) se define por la presencia de obesidad central, dislipidemia, hipertensión arterial y resistencia a la insulina, y se ha identificado en una proporción relevante de pacientes con HS. Estudios recientes estiman que hasta un 40% de esta población presenta criterios de SM, lo que indica un posible vínculo inmunometabólico entre ambas entidades. De hecho, los pacientes con HS tienen un riesgo hasta 4.5 veces mayor de desarrollar SM en comparación con la población general. Entre los mecanismos fisiopatológicos propuestos destacan la activación del inflammasoma NLRP3, la sobreproducción de citocinas proinflamatorias (TNF- α , IL-1 β , IL-17) y las alteraciones en la secreción de adipocinas, procesos que favorecen un estado inflamatorio crónico sistémico compartido.

En este contexto, resulta fundamental realizar una evaluación integral de los pacientes con HS que contemple tanto sus características clínicas como los parámetros metabólicos. La descripción de estos perfiles permitirá una mejor comprensión de los mecanismos fisiopatológicos compartidos, contribuirá a un diagnóstico más oportuno y abrirá la posibilidad de diseñar estrategias terapéuticas más efectivas y personalizadas.

Objetivo: Describir el perfil clínico y metabólico de los pacientes diagnosticados con hidradenitis supurativa (HS) atendidos en el Hospital General Regional No. 2 de Querétaro, incluyendo variables relacionadas con el síndrome metabólico.

Material y métodos:

Se diseñó un estudio observacional, transversal, descriptivo y prolectivo en pacientes con diagnóstico de hidradenitis supurativa (HS) atendidos en el Hospital General Regional No. 2 de Querétaro durante el año 2024.

Se incluirán pacientes mayores de 18 años que acepten participar voluntariamente y acudan al hospital para la realización de los procedimientos establecidos. Todos los

participantes deberán firmar un consentimiento informado, autorizando la toma de muestras sanguíneas y la evaluación clínica. Se excluirán pacientes con enfermedades autoinmunes, infecciones crónicas, así como mujeres embarazadas o en periodo de lactancia.

Cada paciente será evaluado clínicamente mediante la escala de Hurley, con el fin de clasificar la gravedad de la HS. Asimismo, se registrarán antecedentes clínicos relevantes y hábitos de vida. Las mediciones antropométricas incluirán: peso, talla, índice de masa corporal (IMC), circunferencia abdominal, presión arterial y composición corporal por bioimpedancia. Se tomarán muestras sanguíneas en ayuno para la determinación de glucosa sérica, perfil lipídico (colesterol total, triglicéridos, colesterol HDL y LDL) e insulina, a partir de la cual se calculará el índice HOMA-IR como medida indirecta de resistencia a la insulina.

Las variables cuantitativas se describirán mediante medidas de tendencia central (media y mediana) y dispersión (desviación estándar y rango intercuartílico). Las variables cualitativas se presentarán como frecuencias absolutas y proporciones.

El estudio cumplirá con los principios de la Declaración de Helsinki y la normativa mexicana en materia de investigación en salud. Se garantizará la confidencialidad de los datos personales de los participantes, y el consentimiento informado será obtenido conforme a las regulaciones vigentes.

Recursos: Personal investigador y asesores, equipo de cómputo, material y equipos para las determinaciones bioquímicas. Los materiales y requerimientos del proyecto serán financiados por los investigadores.

Infraestructura: Instalaciones del Hospital General Regional No. 2, El Marqués, Querétaro.

Experiencia del grupo: La Dra. Paola Pérez Lee es experta en la elaboración de historiales clínicos, valoración integral de pacientes y análisis estadístico de datos clínicos. El Dr. Martín de Jesús Reyna Ramírez, Médico Adscrito a Medicina Interna, es el investigador responsable del proyecto, con amplia experiencia en investigación biomédica y análisis de patologías sistémicas asociadas a condiciones crónicas.

El Dr. Manuel Vladimir Franco Pasos tiene experiencia en diagnóstico dermatológico y evaluación de lesiones cutáneas. El Dr. (c) David Salvador Díaz Ortégón, químico analista clínico, es especialista en analitos metabólicos, además de ser investigador en epidemiología. La M.C.B. Sarah Nicole Lee Martínez es nutricionista, con experiencia en evaluación del estado nutricional y análisis de datos epidemiológicos aplicados a la salud.

Tiempo para desarrollarse: 1 (un) año.

Marco teórico

Hidradenitis Supurativa

Definición y Epidemiología

La Hidradenitis Supurativa (HS), también conocida como acné inversa o enfermedad de Verneuil, es una patología crónica, autoinflamatoria y recurrente que afecta la unidad pilosebácea apócrina en regiones flexurales como axilas, ingle y la región anogenital **(1)** **(2)**. Su manifestación suele iniciarse después de la pubertad y predomina en la adultez temprana, con una edad media de inicio de 24.5 ± 10.5 años **(3)**. La enfermedad presenta un mayor predominio en mujeres, con una proporción de 3:1 en comparación con los hombres **(4)**. La prevalencia estimada varía entre el 0.05% y el 4%, dependiendo de la población estudiada **(1)**. En México, la incidencia exacta de la enfermedad no ha sido determinada con precisión debido a su infradiagnóstico. Un estudio realizado en 2006 por Charúa Guindic et al. en la Unidad de Proctología del Servicio de Gastroenterología del Hospital General de México reportó una prevalencia del 0.12% tras la revisión de 12,689 expedientes clínicos **(5)**.

Desde un punto de vista fisiopatológico, la hidradenitis supurativa se caracteriza por la interacción de cuatro mecanismos principales: a) oclusión folicular, b) inflamación, c) alteraciones inmunológicas y d) infecciones polimicrobianas. La oclusión folicular es considerada el evento primario en el desarrollo de la enfermedad **(6)**. Su infradiagnóstico es frecuente y se ha reportado un retraso en su identificación de hasta 10 años desde el inicio de los síntomas, lo que se correlaciona con una mayor severidad y una mayor frecuencia de comorbilidades, además de un incremento en la necesidad de intervenciones quirúrgicas **(1)** **(3)**.

Se ha establecido que la HS es una enfermedad sistémica, dada su asociación con diversas comorbilidades metabólicas e inflamatorias. Dentro de ellas, la obesidad es la más frecuente, presente en el 50-75% de los pacientes **(2)**. Asimismo, se ha descrito una alta prevalencia de hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes mellitus tipo 2, síndrome metabólico, trastornos tiroideos, artropatías inflamatorias, síndrome de ovario poliquístico, psoriasis, enfermedad inflamatoria intestinal y neoplasias **(2)** **(7)**. Además, se ha documentado su asociación con ciertas genodermatosis, incluyendo la enfermedad de Dowling-Degos, el síndrome de queratosis-ictiosis-sordera, el estatocistoma múltiple y la paquioniquia congénita **(3)**.

Evidencia epidemiológica indica que los pacientes con HS tienen un riesgo 1.5 a 3 veces mayor de desarrollar diabetes mellitus tipo 2, con una prevalencia de hasta el 30% **(8)**. De igual manera, se ha reportado un aumento de más de tres veces en el riesgo de síndrome de ovario poliquístico, afectando hasta al 9% de las pacientes con HS **(8)**.

El síndrome metabólico, que incluye diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, dislipidemia y obesidad, se asocia con un estado de inflamación crónica y está presente en hasta el 40% de los pacientes con HS, lo que contribuye a un incremento en el riesgo cardiovascular, incluyendo infarto agudo de miocardio y accidente cerebrovascular isquémico **(1, 2)**. Se ha descrito un riesgo relativo de 3.89 en pacientes hospitalizados y de 2.08 en pacientes no hospitalizados de desarrollar síndrome metabólico en comparación con individuos sanos **(2)**.

Un estudio realizado por Sabat et al. demostró que los pacientes con HS presentan una prevalencia significativamente mayor de síndrome metabólico ($P < 0.05$, OR 4.46), así como de sus componentes individuales: obesidad central (OR 5.88), hipertrigliceridemia (OR 2.24), hipo-HDL-colesterolemia (OR 4.56) e hiperglucemia (OR 4.09) en comparación con controles sanos. Es relevante señalar que estos factores afectan de manera desproporcionada a pacientes jóvenes menores de 35 años (OR 6.18) **(9)**.

Desde el punto de vista psicosocial, la HS tiene un impacto negativo significativo en la calidad de vida de los pacientes. Se ha asociado con dolor crónico, limitaciones en la movilidad, estigmatización social y trastornos en la imagen corporal y la vida sexual, lo que en conjunto favorece el desarrollo de depresión y ansiedad **(1)**. La enfermedad también tiene repercusiones en el ámbito laboral y socioeconómico, con una tasa de desempleo de entre el 25% y 36%, en comparación con el 6% en la población general, debido a la discapacidad laboral que puede generar **(4)**.

La depresión se encuentra en más del 40% de los pacientes con HS y se ha reportado un incremento en el uso de sustancias como alcohol, opioides y cannabis, así como un riesgo de suicidio más alto en comparación con otras dermatosis inflamatorias, incluyendo la psoriasis **(2)**. Un metaanálisis demostró que los pacientes con HS presentan un riesgo de suicidio más de dos veces mayor en comparación con la población general **(10)**.

Debido a estas implicaciones, las guías norteamericanas para el manejo de la HS recomiendan la detección de ansiedad, depresión, síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2, síndrome de ovario poliquístico y tabaquismo en los pacientes diagnosticados. Además, sugieren la búsqueda de enfermedades inflamatorias asociadas, artropatías inflamatorias y carcinoma de células escamosas en la piel afectada. Para aquellos pacientes con factores de riesgo metabólicos como obesidad, hipertensión arterial, dislipidemia y acantosis nigricans, se recomienda la realización de pruebas de HbA1c y/o glucosa en ayunas para una evaluación más completa **(8)**.

Etiología

La etiología de la hidradenitis supurativa (HS) no ha sido completamente dilucidada; sin embargo, se considera una enfermedad de origen multifactorial en la que intervienen factores genéticos, epigenéticos, hormonales, mecánicos, microbiológicos y relacionados con el estilo de vida, como el tabaquismo y la obesidad **(1)**. Su principal afectación ocurre en la unidad pilosebácea apócrina y se caracteriza por una hiperqueratosis folicular dentro de la misma **(2)**.

Estudios epidemiológicos han demostrado que entre un 30% y un 40% de los pacientes con HS presentan antecedentes familiares de la enfermedad, lo que sugiere una predisposición genética **(2)**. En este sentido, se han identificado mutaciones en los genes NCSTN, PSEN1 y PSENEN, los cuales codifican componentes de la γ -secretasa, una enzima esencial para la modulación del sistema inmunológico y la maduración de las células del folículo piloso **(2)**.

Las regiones intertriginosas de la piel están sujetas a una mayor fricción mecánica, lo que, particularmente en pacientes con obesidad, favorece la aparición de microlesiones epidérmicas e hiperplasia de la epidermis **(11)**.

En el contexto microbiológico, el microbioma de la piel afectada por HS se compone predominantemente de especies de *Corynebacterium*, *Porphyromonas* y *Peptoniphilus*. *Corynebacterium* actúa como un microorganismo oportunista capaz de infiltrar las heridas, mientras que *Porphyromonas* y *Peptoniphilus* se han asociado con la cronicidad de las lesiones **(2)**. Además, se ha descrito una disminución en la presencia de *Propionibacterium* acnes, un comensal cutáneo con propiedades bactericidas que contribuye a la regulación del microbioma en individuos sanos. Su reducción puede favorecer el crecimiento de bacterias patógenas en la piel afectada **(2)**.

Fisiopatología

La hidradenitis supurativa (HS) se origina a nivel de la unidad pilosebácea apócrina, que está compuesta por un folículo piloso asociado con glándulas sebáceas y apócrinas. Las glándulas sebáceas tienen la función de secretar sebo para la lubricación de la piel, mientras que las glándulas apócrinas drenan sudor con alto contenido lipídico a través de un conducto que desemboca en el folículo piloso **(2)**.

En las fases iniciales de la enfermedad, la hiperqueratosis folicular provoca la obstrucción y dilatación del folículo piloso, lo que conlleva a su ruptura y la inflamación de las glándulas apócrinas **(2)**. Este proceso resulta en la aparición de foliculitis o perifoliculitis, favoreciendo la formación de nódulos profundos y abscesos, principalmente en axilas, ingles, glúteos, zona perianal y regiones intertriginosas. Adicionalmente, se ha observado disbiosis bacteriana con infiltración leucocítica **(Figura 1) (1, 12)**. La colonización bacteriana del tejido inflamado amplifica la respuesta inmunitaria mediante la participación de macrófagos, granulocitos, linfocitos T colaboradores tipo 1 (Th1) y tipo 17 (Th17), los cuales secretan citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), la interleucina-1 beta (IL-1 β) y la interleucina-17 (IL-17). Estas citocinas activan células tisulares y favorecen la infiltración inmunitaria, perpetuando el proceso inflamatorio **(11) (Figura 2). (11)**

En etapas avanzadas de la enfermedad, se observan la formación de túneles neoepitelizados en la dermis, la conexión con la superficie cutánea y la aparición de fístulas con secreción purulenta **(Figura 3) (11)**. Estos cambios conducen a destrucción tisular irreversible y fibrosis, resultando en cicatrices permanentes **(1)**. En lesiones crónicas, se ha identificado una infiltración predominante de linfocitos T colaboradores productores de IL-17 **(9)**.

Figure 3. Pathogenesis of the Hidradenitis Suppurativa Lesion

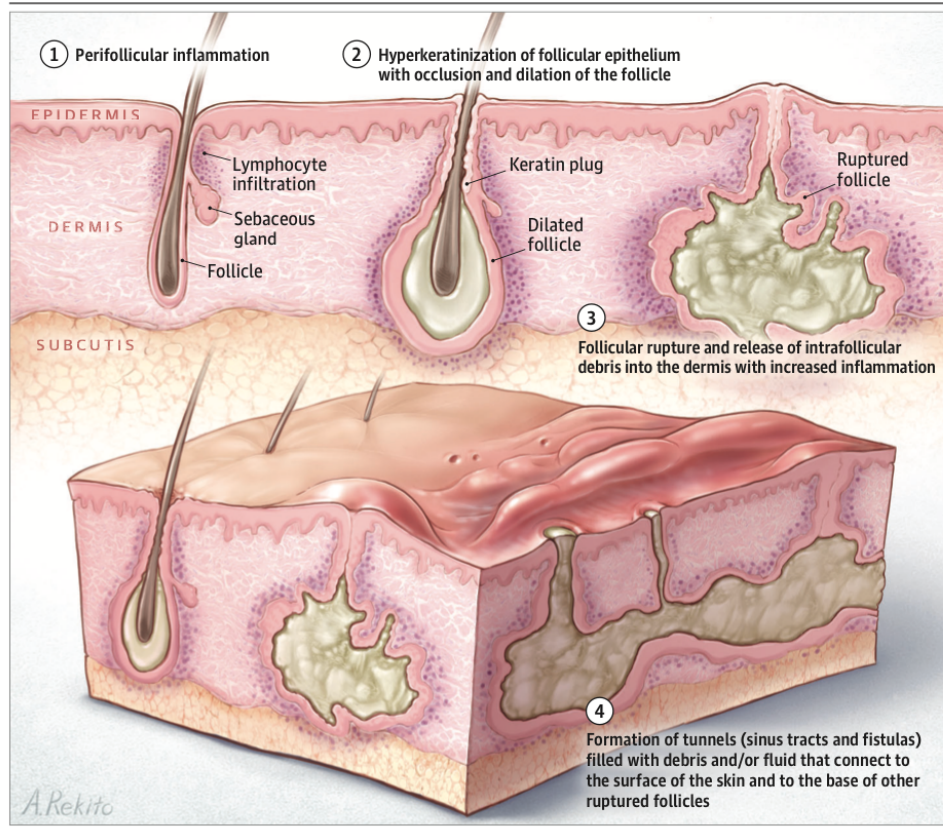


Figura 1. Fisiopatogenia de la lesión en Hidradenitis Suppurativa, adaptado de Saunte DML, Jemec GBE. Hidradenitis Suppurativa. JAMA. 2017 Nov 28;318(20):2019. **(12)**

Diversas líneas celulares, incluyendo células dendríticas y linfocitos T CD4⁺ productores de IL-17, desempeñan un papel fundamental en la fisiopatogenia de la HS. Además, se han identificado mediadores inflamatorios como IL-23, IL-10, IL-12 y TNF- α **(1, 13)**. El TNF- α favorece la expansión de células Th17 y reduce la proporción de células T reguladoras, aumentando la producción de citocinas inflamatorias **(2)**. También afecta la función de los adipocitos y células musculares, generando defectos en la señalización de la insulina y reduciendo la secreción de adiponectina, una hormona antiinflamatoria clave en el metabolismo de la glucosa. Esta alteración metabólica predispone a resistencia a la insulina, un fenómeno compartido con la diabetes y el síndrome metabólico **(2)**.

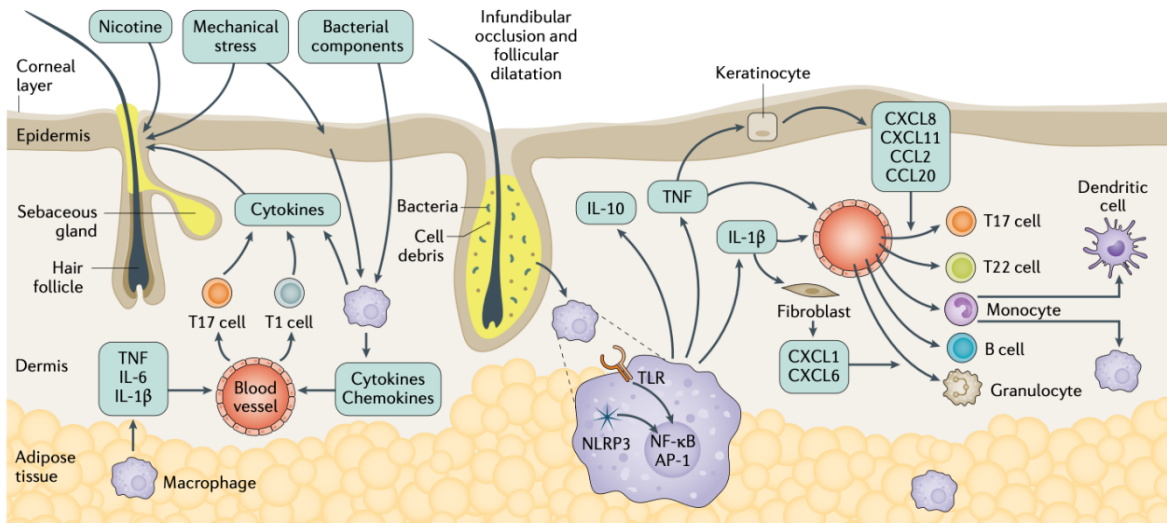


Figura 2. Fisiopatología de Hidradenitis suppurativa (eventos tempranos). Adaptado de Sabat R, Jemec GBE, Matusiak Ł, Kimball AB, Prens E, Wolk K. Hidradenitis suppurativa. Nature Reviews Disease Primers. 2020 Mar 12;6(1):1–20. (11)

Se ha documentado una regulación al alza de los receptores tipo Toll (TLRs) en la HS, los cuales desempeñan un papel clave en la inmunidad innata al inducir la expresión de citocinas inflamatorias como TNF- α , IL-1 β e IL-6 (2). Los linfocitos T CD4⁺, mediante la IL-23, activan a las células Th17, principales productoras de IL-17, cuya concentración está aumentada en pacientes con HS moderada a severa (2). Esta vía también regula la expresión de IL-1 β e IL-6 a través de la activación del inflamasoma NLRP3, el cual promueve la caspasa-1 y la secreción de citocinas inflamatorias (2).

La IL-17, a su vez, estimula la producción de factores hematopoyéticos como el factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF) y quimiocinas como CXCL1, CXCL8 y CCL20, favoreciendo la atracción de neutrófilos y células linfoides. Además, existe sinergia entre la IL-17 y el TNF- α , intensificando la inflamación y correlacionándose con la severidad de la enfermedad (1). La IL-1 β , producida principalmente por macrófagos, también desempeña un papel relevante en la infiltración neutrofílica y la degradación de la matriz extracelular mediante metaloproteinasas, contribuyendo a la formación de nódulos inflamatorios y abscesos (1, 11).

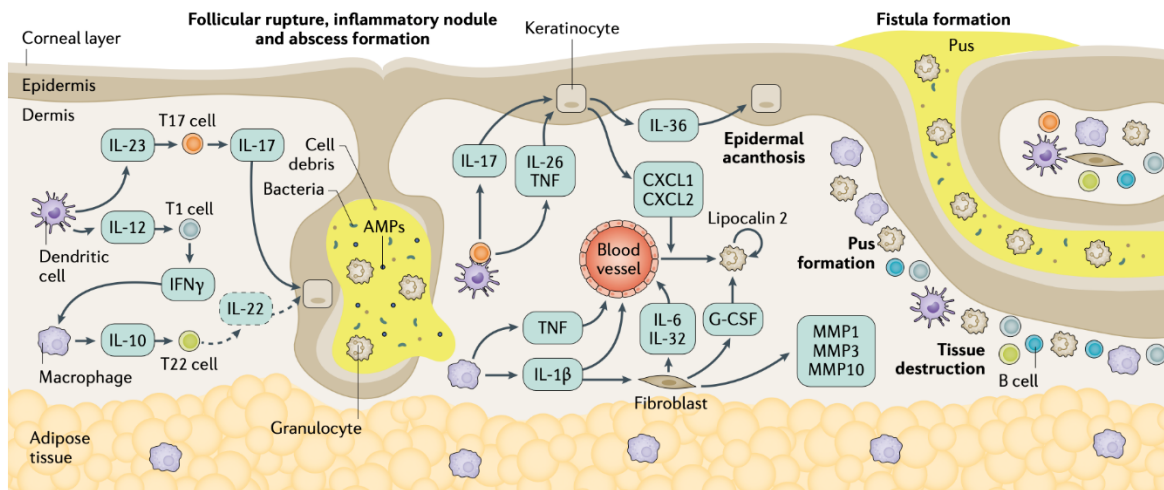


Figura 3. Fisiopatología de Hidradenitis supurativa (eventos tardíos). Adaptado de Sabat R, Jemec GBE, Matusiak Ł, Kimball AB, Prens E, Wolk K. Hidradenitis suppurativa. Nature Reviews Disease Primers. 2020 Mar 12;6(1):1–20. (11)

Factores externos como el tabaquismo también han sido implicados en la fisiopatología de la HS. Se ha observado que entre el 70% y el 75% de los pacientes son fumadores activos o tienen antecedentes de tabaquismo (8). La nicotina estimula la secreción de TNF- α por queratinocitos y células Th17 (2)??, además de favorecer la proliferación bacteriana y la formación de biopelículas, promoviendo la adhesión intercelular de patógenos. También se ha identificado que la nicotina induce hiperplasia epitelial infundibular, perpetuando la obstrucción y ruptura folicular (11).

Las hormonas sexuales también han sido implicadas en la fisiopatogenia de la enfermedad. La unidad pilosebácea actúa como un órgano endócrino capaz de sintetizar hormonas como andrógenos, estrógenos y la hormona liberadora de corticotropina, influyendo en la queratinización infundibular (14). Se ha documentado una mayor incidencia de HS en pacientes con síndrome de ovario poliquístico, así como exacerbación de los síntomas en el periodo premenstrual y mejoría durante el embarazo o la menopausia (3)

Finalmente, la inflamación crónica de la HS no se limita a la piel, sino que también afecta otros órganos y sistemas. Citocinas inflamatorias como IL-1 β e IL-6 inducen un patrón proaterogénico y promotor de resistencia a la insulina, lo que podría explicar la alta prevalencia de comorbilidades metabólicas en esta enfermedad (11).

Cuadro Clínico

La hidradenitis supurativa (HS) se caracteriza por la presencia de lesiones dermatológicas típicas, incluyendo pápulas eritematosas, pseudocomedones de doble extremo en lesiones secundarias, nódulos dérmicos y subcutáneos, abscesos, tractos sinusales (drenantes y no drenantes), y cicatrices de distintos tipos (puentes, hipertróficas, atróficas y contracturas) (Figura 4) (11). Los nódulos inflamatorios y abscesos pueden persistir entre 7 y 15 días,

seguido de una regresión completa o parcial a nódulos inflamatorios indoloros. En casos en los que las lesiones no remiten, pueden aumentar de tamaño, romperse y liberar exudado purulento. Algunos pacientes presentan síntomas prodrómicos como calor, ardor, dolor, prurito o hiperhidrosis de 14 a 48 horas antes de la aparición de las lesiones **(11)**.

El dolor asociado a la enfermedad evoluciona de un origen nociceptivo, desencadenado por el estímulo doloroso de la inflamación, a un dolor neuropático en las etapas crónicas **(4)**. Entre los síntomas clave destacan la presencia de secreción purulenta maloliente, dolor y discomfort en las actividades diarias, que pueden exacerbarse por factores como el calor, sudoración, actividad física, afeitado y fricción **(2)**.

Las lesiones se localizan predominantemente en áreas intertriginosas ricas en glándulas apócrinas, incluyendo axilas, región submamaria e intermamaria, inguinogenital, perineal y perianal **(Figura 5) (7)**. Otras localizaciones menos frecuentes son el tronco, cuello y regiones periauricular y retroauricular. Se ha reportado que en mujeres es más frecuente la afectación genitofemoral, mientras que en hombres predominan las lesiones en el área glútea y perianal **(3)**.



Figura 4. Lesiones típicas de Hidradenitis supurativa, adaptado de Sabat R, Jemec GBE, Matusiak Ł, Kimball AB, Prens E, Wolk K. Hidradenitis suppurativa. Nature Reviews Disease Primers. 2020 Mar 12;6(1):1–20. **(11)**

El curso de la enfermedad es variable, caracterizado por brotes agudos intermitentes seguidos de periodos de remisión que pueden durar semanas o meses. Tras la resolución de las lesiones, la recurrencia puede ocurrir en sitios nuevos o en nódulos no inflamatorios preexistentes. En los casos de enfermedad activa de larga evolución, los nódulos pueden fusionarse y formar tractos sinusales, lo que conduce a dolor crónico y secreción purulenta persistente (3).

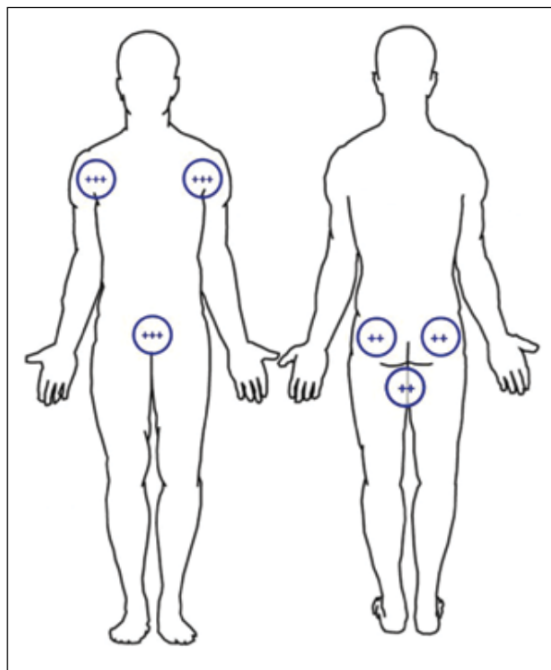


Figura 1. Frecuencia de afección y su distribución en varones.

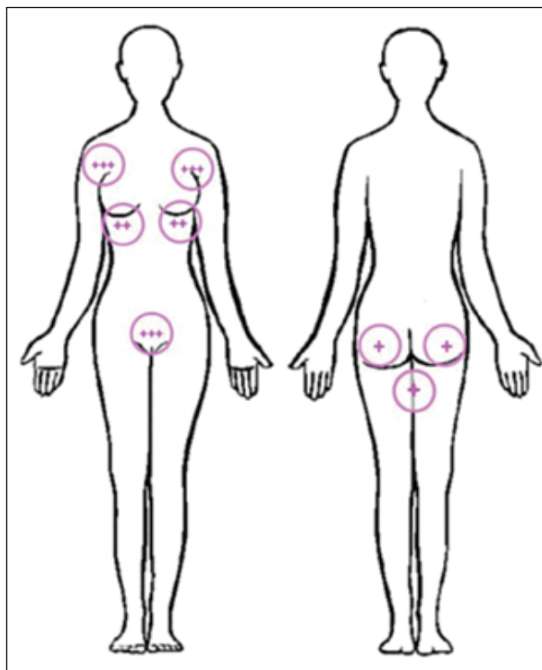


Figura 2. Frecuencia de afección y su distribución en mujeres.

Figura 5. Topografía en hombres (Izquierda), y mujeres (derecha) de la enfermedad, adaptado de García-Valdés L, Flores-Ochoa JF, Vega-Memije ME, et al. Hidrosadenitis supurativa. Parte I. Epidemiología, etiopatogenia, clínica y su diagnóstico. Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica. 2017;15(3):176-183. (7)

Diagnóstico

El diagnóstico de HS es clínico y se basa en los criterios de Dessau, modificados en la Segunda Conferencia Internacional sobre Hidradenitis Supurativa en San Francisco en 2009 (3). Para establecer el diagnóstico, se requiere el cumplimiento de la siguiente tríada diagnóstica:

1. Presencia de al menos cinco lesiones típicas, incluyendo pápulas eritematosas, nódulos o abscesos.
2. Localización en áreas anatómicas típicas como axilas, pliegues submamarios, pliegues abdominales, ingle, área genital, cuello o región perianal.

3. Curso crónico y recurrente, definido por la presencia de al menos dos episodios en seis meses o un historial de al menos cinco lesiones similares a lo largo de la vida **(2, 4, 3)**.

De acuerdo con el consenso mexicano sobre el manejo de la HS, el diagnóstico también puede establecerse mediante tres criterios principales **(6)**:

1. Afectación de regiones anatómicas características, incluyendo axilas, pliegues inframamarios, área genital, inguinal e interglútea.
2. Presencia de lesiones típicas, tales como nódulos, abscesos, fístulas con o sin drenaje, cicatrices hipertróficas, retráctiles o en acordeón.
3. Evolución crónica y recidivante, definida como al menos dos brotes en seis meses o la persistencia de lesiones durante más de tres meses.

Para complementar el diagnóstico, pueden emplearse herramientas de imagen como la ultrasonografía. Los hallazgos ecográficos característicos incluyen **(7)**:

1. Engrosamiento e ipoecogenicidad de la dermis, indicativo de edema inflamatorio.
2. Presencia de estructuras ipoecoicas o anecoicas ovaladas o redondeadas, correspondientes a nódulos inflamatorios.
3. Identificación de colecciones líquidas conectadas a la base de los folículos pilosos ensanchados, características de abscesos.
4. Visualización de estructuras ipoecoicas o anecoicas en forma de banda, conectadas a los folículos pilosos, representativas de fístulas.

Estos hallazgos permiten una evaluación más precisa del compromiso dérmico y subdérmico, facilitando el diagnóstico diferencial y el seguimiento de la enfermedad.

Escalas de Severidad

La gravedad de la hidradenitis supurativa (HS) se evalúa mediante diversas escalas. La clasificación de Hurley es el sistema de puntuación más utilizado para determinar la severidad inicial de la enfermedad **(4)**. Propuesta en 1989 por el Dr. Harry James Hurley **(11, 3)**, esta clasificación divide la HS en tres estadios según la extensión de las lesiones y el grado de cicatrización **(4)**:

- Estadio I (leve): Formación de abscesos únicos o múltiples sin trayectos fistulosos ni cicatrización. **(Figura 6) (3)**.
- Estadio II (moderado): Abscesos recurrentes con formación de trayectos fistulosos y cicatrización, con lesiones únicas o múltiples ampliamente separadas. **(Figura 7) (3)**.
- Estadio III (severo): Afectación difusa o casi difusa con múltiples trayectos fistulosos interconectados y abscesos en toda la zona afectada **(4)**. **(Figura 8) (3)**.

Si bien la clasificación de Hurley es ampliamente utilizada, presenta limitaciones, ya que no considera el número específico de lesiones ni las áreas afectadas **(3)**. Además, es un sistema estático, lo que limita su sensibilidad para evaluar la evolución de la enfermedad y la respuesta al tratamiento **(11)**.



Figura 6. Estadío I Hurley, adaptado de Moussa A, Willems A, Sinclair RD. Hidradenitis suppurativa: an up-to-date review of clinical features, pathogenesis and therapeutic approaches. Wound Practice and Research. 2022 Mar;30(1). **(3)**



Figura 7. Estadío II Hurley, adpatado de Moussa A, Willems A, Sinclair RD. Hidradenitis suppurativa: an up-to-date review of clinical features, pathogenesis and therapeutic approaches. Wound Practice and Research. 2022 Mar;30(1). **(3)**



Figura 8. Estadío III Hurley, adaptado de Moussa A, Willems A, Sinclair RD. Hidradenitis suppurativa: an up-to-date review of clinical features, pathogenesis and therapeutic approaches. Wound Practice and Research. 2022 Mar;30(1). **(3)**

El Sistema de Sartorius, desarrollado en 2003 **(3)**, es una herramienta de puntuación dinámica y detallada que mide el número y tipo de lesiones por sitio anatómico, así como la distancia entre las lesiones más alejadas. Cada parámetro recibe una puntuación que permite obtener un puntaje por área corporal y un puntaje global, lo que facilita el monitoreo de cambios en la severidad de la enfermedad a lo largo del tiempo y la evaluación de la respuesta terapéutica **(3)**.

Otra herramienta validada es la Evaluación Global para Médicos en HS (HS-PGA, por sus siglas en inglés), que clasifica la enfermedad en seis categorías según el número de lesiones presentes **(3)**:

1. Limpio: Ausencia de nódulos inflamatorios o no inflamatorios.
2. Mínimo: Presencia exclusiva de nódulos no inflamatorios.
3. Leve: Menos de cinco nódulos inflamatorios, un absceso o una fístula drenante sin nódulos inflamatorios.
4. Moderado: Menos de cinco nódulos inflamatorios con un absceso o fístula drenante, o de 2 a 5 abscesos/fístulas y menos de 10 nódulos inflamatorios.
5. Severo: De 2 a 5 abscesos o fístulas drenantes con diez o más nódulos inflamatorios.
6. Muy severo: Más de cinco abscesos o fístulas drenantes **(9)**.

Este sistema es rápido y fácil de aplicar, permitiendo monitorear la evolución de la enfermedad. Sin embargo, evalúa la severidad de manera global y no por áreas específicas **(3)**.

El Índice de Severidad de la Hidradenitis Supurativa (HSSI) combina parámetros objetivos y subjetivos **(3)**. Se basa en el número de lesiones, las zonas afectadas, la presencia de drenaje y el dolor evaluado mediante una escala visual análoga. El puntaje varía de 0 a 19, donde:

- 0-7 indica enfermedad leve.
- 8-12 indica enfermedad moderada.
- ≥ 13 indica enfermedad grave **(3)**.

El Índice de Área y Severidad de la HS (HASI) evalúa signos inflamatorios en combinación con el área de superficie corporal afectada (BSA, por sus siglas en inglés). Se calcula asignando puntajes a signos de inflamación (eritema, engrosamiento, drenaje, sensibilidad) en una escala de 0 a 3 por cada región afectada, que se multiplica por el puntaje del área involucrada y la proporción del BSA. El puntaje acumulativo varía de 0 a 722 **(3)**.

Escalas de Respuesta al Tratamiento

Existen herramientas diseñadas específicamente para evaluar la respuesta terapéutica. La Escala de Respuesta Clínica a la Hidradenitis Supurativa (HiSCR) define una respuesta positiva como una reducción del 50% en el recuento de lesiones agudas (suma de nódulos inflamatorios y abscesos) sin incremento en el número de abscesos o túneles drenantes en comparación con el estado basal **(11)**.

El Sistema Internacional de Puntuación de Severidad de HS (IHS4) es el sistema más reciente y se basa en el recuento de lesiones:

- Número de nódulos inflamatorios (multiplicado por 1).
- Número de abscesos (multiplicado por 2).
- Número de túneles drenantes (multiplicado por 4).

El puntaje resultante se interpreta como:

- 3: HS leve.
- 4-10: HS moderada.
- ≥ 11 : HS grave **(3)**.

Este sistema es útil tanto en la clasificación inicial de la enfermedad como en la determinación del tratamiento médico adecuado **(11)**.

Impacto en la Calidad de Vida

El Consenso Mexicano en el Manejo Clínico de la HS recomienda evaluar el impacto de la enfermedad en la calidad de vida, considerando aspectos físicos, emocionales, sociales y laborales **(6)**.

Para ello, se emplean herramientas como:

- Escala Visual Análoga (VAS) y Escala Numérica (NRS) para evaluar el dolor y prurito.
- Índice de Calidad de Vida en Dermatología (DLQI).
- Escala de Evaluación Global de HS (HS Global Assessment).
- Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (HADS).
- Índice de Capacidad Laboral (Work Ability Index).
- Escala de Productividad Laboral y Deterioro en la Actividad (Work Productivity and Activity Impairment) **(11)**.

El dolor crónico es el síntoma más reportado y se asocia con insomnio y alteración del sueño. La HS también afecta la salud sexual, la vida laboral y se ha relacionado con un mayor riesgo de suicidio **(3)**.

Complicaciones y Biomarcadores

Se han identificado biomarcadores inflamatorios en HS, incluyendo la proteína similar a la quitinasa-3 (YKL-40), MMP8, lipocalina 2, IL-6, proteína C reactiva, SAA y velocidad de sedimentación globular, los cuales se correlacionan con la extensión de la inflamación cutánea **(11)**.

Las complicaciones incluyen cicatrices gruesas que limitan la movilidad, obstrucción linfática con linfedema, y formación de fístulas hacia la uretra, vejiga, recto o peritoneo. A largo plazo, la HS crónica puede evolucionar a carcinoma de células escamosas, con una prevalencia del 4.6% **(2. Goldberg SR, Strober BE, Payette MJ. Hidradenitis suppurativa. J Am Acad Dermatol. 2020 May;82(5):1045–58)**. Este desarrollo suele darse en lesiones de 10 a 30 años de evolución **(9)**.

A nivel sistémico, la inflamación crónica en HS puede provocar anemia, hipoproteinemia, amiloidosis, infecciones (como abscesos epidurales y osteomielitis sacra) y un mayor riesgo de linfomas, incluyendo linfoma no Hodgkin, linfoma de Hodgkin y linfoma cutáneo de células T **(11)**.

Tratamiento

El manejo de la hidradenitis suppurativa (HS) sigue siendo un desafío debido a la limitada disponibilidad de opciones terapéuticas, lo que ha llevado a un abordaje inadecuado en muchos pacientes **(1)**. El tratamiento de la enfermedad requiere un enfoque integral y multidisciplinario en todas sus etapas **(4)**.

Diversas guías internacionales han sido desarrolladas para estandarizar su tratamiento, incluyendo las de la Academia Europea de Dermatología y Venereología (EADV), el Grupo de Consenso Suizo, la Asociación Canadiense de Dermatología (CDA), la Asociación

Británica de Dermatólogos (BAD), la Sociedad Brasileña de Dermatología (SBD) y las Fundaciones de HS de Estados Unidos y Canadá **(3)**.

Medidas No Farmacológicas

Las intervenciones no farmacológicas son fundamentales en el tratamiento de los pacientes con HS. Estas incluyen modificaciones en el estilo de vida, como la adopción de una dieta balanceada, pérdida de peso y cese del tabaquismo. Además, se recomienda el seguimiento psicológico para mejorar la calidad de vida de los pacientes **(3)**.

El Consenso Mexicano en el Manejo Clínico de la HS sugiere el control temprano de las comorbilidades y factores de riesgo como una estrategia clave en la atención primaria **(6)**.

El manejo de las heridas es una parte esencial del tratamiento. Aunque no existe un protocolo estandarizado, la elección de los apósitos debe considerar factores como la ubicación, morfología, grado de exudado y olor de las lesiones. Se prefieren apósitos adhesivos atraumáticos para reducir el dolor, mientras que lesiones profundas o con trayectos fistulosos pueden beneficiarse del uso de apósitos con capacidad de absorción **(3)**.

El control del dolor es una necesidad frecuente en los pacientes con HS. Las opciones terapéuticas incluyen antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), corticosteroides intralesionales u orales, fármacos antineuróticos (pregabalina, gabapentina) y antidepresivos (venlafaxina, duloxetina) **(3, 13)**.

Tratamiento Farmacológico

El tratamiento se clasifica en primario y secundario, en función de la gravedad de la enfermedad.

Tratamiento Primario (Casos Leves a Moderados, Hurley I y II)

- Clindamicina tópica al 1%, dos veces al día por 3 meses.
- Tetraciclinas sistémicas, como doxiciclina (100 mg/día) o minociclina (50 mg cada 12 horas) durante 3 meses.
- Terapia combinada con rifampicina (600 mg/día o 400 mg cada 12 horas) más clindamicina (300 mg cada 24 horas) en pacientes que no respondan a tetraciclinas o con HS inflamatoria activa de cualquier severidad. La duración recomendada es de 10 a 12 semanas **(3)**.
- Los pacientes con adecuada respuesta al tratamiento antimicrobiano sistémico deben continuar con terapia tópica de mantenimiento **(3)**.

Tratamiento Secundario (Casos Moderados a Graves, Hurley II y III)

- Combinación de clindamicina y rifampicina.
- Corticosteroides intralesionales como acetónido de triamcinolona (5-10 mg/ml).
- Prednisolona (0.5-0.7 mg/kg) como terapia de rescate en brotes agudos o como terapia puente. **(3)**
- Dapsona (25-200 mg/día) por un período mínimo de 3 meses con vigilancia hematológica y renal **(3, 9)**.
- Acitretina (0.25-0.88 mg/kg/día) como agente de segunda línea en estadios Hurley I y II **(3, 9)**.
- Ciclosporina (2-6 mg/kg/día) en casos recidivantes por un período de 6 semanas a 7 meses, con monitoreo de presión arterial y función renal **(3, 9)**.

Terapia Biológica

Los inhibidores del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), como adalimumab e infliximab, han demostrado eficacia en pacientes con enfermedad moderada a grave **(3)**.

- Adalimumab es un anticuerpo monoclonal IgG1 recombinante humano que bloquea el TNF- α . Es la terapia biológica de primera línea **(13) (9)**. También se recomienda en:
 - HS moderada (Hurley II) refractaria a primera línea.
 - HS grave (Hurley III) **(4)**.
 - Dosis: 160 mg en la semana 0, 80 mg en la semana 2, seguido de 40 mg semanales **(13, 9)**.
 - Se debe descartar infecciones como tuberculosis, VIH y hepatitis antes de su administración **(9)**.

Infliximab, un anticuerpo monoclonal quimérico IgG1 dirigido contra TNF- α , se recomienda en pacientes refractarios a adalimumab. Dosis: 5 mg/kg en semanas 0, 2, 6 y luego cada 8 semanas **(15, 9)**.

Se han explorado otras terapias biológicas, incluyendo secukinumab, bimekizumab, canakinumab, apremilast y rituximab **(13)**. Además, el uso de etanercept y ustekinumab ha mostrado respuesta en casos seleccionados **(9)**.

De acuerdo a la guía más reciente de la Asociación Británica sobre el manejo de Hidradenitis Supurativa, se propone el siguiente algoritmo **(Figura 9) (15)**

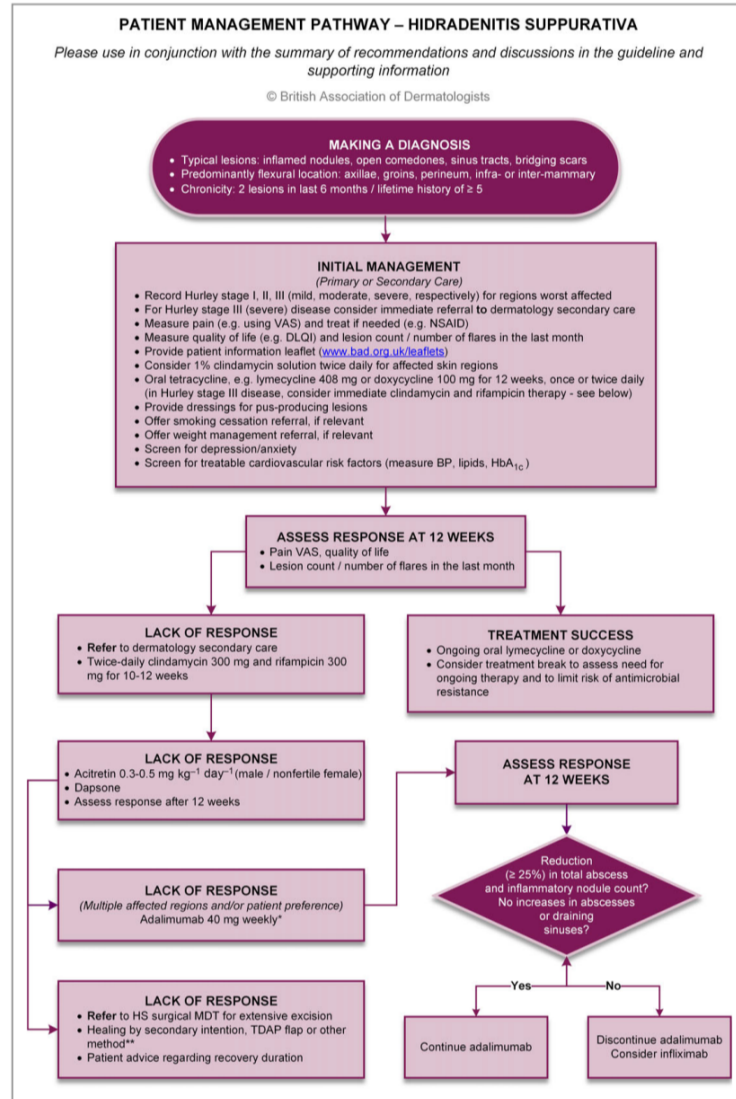


Figura 9. Diagrama de manejo, adaptado de Ingram JR, Collier F, Brown D, Burton T, Burton J, Chin MF, et al. British Association of Dermatologists guidelines for the management of hidradenitis suppurativa (acne inversa) 2018. British Journal of Dermatology. 2019 Mar 11;180(5):1009–17. **(15)**

Tratamiento Quirúrgico

El abordaje quirúrgico se reserva para pacientes con lesiones crónicas irreversibles o refractarias a tratamiento médico **(11)**. Las opciones incluyen:

- Incisión y drenaje: Indicado solo en casos de abscesos dolorosos, aunque con alta tasa de recurrencia **(11)**.
- Escisión local: Indicado en enfermedad localizada.
- Cirugía de destechamiento: Consiste en la eliminación del techo del túnel o absceso para favorecer la cicatrización por segunda intención **(11)**.
- Excisión amplia: Eliminación completa de las lesiones con 1-2 cm de margen lateral de tejido sano **(11)**.
- Láser de CO₂ asistido: Utilizado en Hurley II y III para eliminar lesiones preservando tejido sano **(3, 8)**.

En casos de afectación perineal/perianal, se recomienda resonancia magnética o ultrasonografía previa a la cirugía para descartar fístulas **(11)**.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial de HS incluye infecciones bacterianas y micóticas, quistes y otras dermatosis inflamatorias. Algunas entidades relevantes incluyen:

- Infecciones bacterianas: Folliculitis, abscesos, forúnculos, linfogranuloma venéreo.
- Infecciones micóticas: Blastomicosis, esporotricosis, cromoblastomicosis.
- Quistes: Pilonidal, epidermoide, de Bartholin, steatocistoma múltiple **(11)**.

Relación con el Tejido Adiposo

El tejido adiposo, además de ser un reservorio energético, actúa como un órgano endocrino con alteraciones en HS. Se ha descrito:

- Reducción de adiponectina (antiinflamatoria) y aumento de leptina, promoviendo obesidad y resistencia a la insulina **(16)**.
- Liberación de ácidos grasos libres, que inducen inflamación crónica y favorecen dislipidemia, resistencia a la insulina y enfermedad cardiovascular **(16)**.

Estos hallazgos resaltan la interconexión entre HS, metabolismo y procesos inflamatorios sistémicos.

Síndrome Metabólico

Definición

El síndrome metabólico (SM) se define como un conjunto de alteraciones metabólicas que incrementan el riesgo cardiovascular y metabólico. En el año 2001, el Comité del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol–Tercer Panel de Tratamiento para Adultos (NCEP-ATP III) estableció criterios diagnósticos basados en la presencia de al menos tres de los siguientes cinco factores **(17, 18)**:

1. Resistencia a la insulina: Glucosa plasmática en ayuno $>100/110$ mg/dl (6.11 mmol/L) o diagnóstico de diabetes mellitus.
2. Obesidad abdominal: Circunferencia de cintura ≥ 102 cm en hombres y ≥ 88 cm en mujeres.
3. Dislipidemia aterogénica: Triglicéridos plasmáticos ≥ 150 mg/dl (1.69 mmol/L).
4. Niveles bajos de HDL: < 40 mg/dl (1.03 mmol/L) en hombres o < 50 mg/dl (1.29 mmol/L) en mujeres.
5. Hipertensión arterial: Presión arterial $\geq 130/85$ mmHg **(17, 18)**.

En 2023, la Asociación Americana del Corazón (AHA) propuso una ampliación del concepto hacia el síndrome cardiovascular-reno-metabólico (CKM), con el objetivo de mejorar la detección y el tratamiento de los pacientes con factores de riesgo cardiometabólico **(17)**.

Epidemiología

El síndrome metabólico afecta aproximadamente al 30% de la población mundial **(19)**. En 2017, se estimó una prevalencia del 20% en Norteamérica, 25% en Europa y 15% en China. En México, cerca del 60% de la población adulta presenta síndrome metabólico, con una mayor prevalencia en mujeres (57.9% en hombres vs. 63.2% en mujeres) **(20)**.

Un estudio realizado en México entre 2006 y 2018 estimó que 36.5 millones de adultos viven con esta condición **(21)**. En 2006, según los criterios del ATP III del NCEP, la AHA/NHLBI y la Federación Internacional de Diabetes (IDF), la prevalencia en adultos mayores de 20 años fue del 36.8%, 41.6% y 49.8%, respectivamente, con una mayor frecuencia en mujeres (44.4%) que en hombres (28.9%) **(21, 22)**.

Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT), la prevalencia del SM ha mostrado un incremento progresivo:

- 2006: 40.2%.
- 2012: 59.9%.
- 2018: 56.31% **(21)**.

El estudio de Campos Nonato et al. indicó un aumento de la prevalencia del SM en México a lo largo del tiempo, con los principales componentes clínicos y bioquímicos identificados como obesidad central, niveles bajos de HDL e hipertrigliceridemia **(23)**.

Los factores que contribuyen al desarrollo del SM incluyen predisposición genética, consumo elevado de carbohidratos, sedentarismo y deficiencias en políticas de salud pública **(17)**.

Fisiopatología

Uno de los principales indicadores de disfunción metabólica en individuos con sobrepeso u obesidad es la acumulación de **tejido adiposo visceral**, el cual se define como la hipertrofia del tejido adiposo en la región abdominal, incluyendo estructuras como el mesenterio y el omento mayor. Esta condición suele estar acompañada de acumulación ectópica de triglicéridos en órganos metabólicamente activos como el hígado, músculo, páncreas, riñones y corazón, lo que contribuye al desarrollo de enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD, antes NAFLD) y esteatohepatitis metabólica (MASH) **(17)**.

La acumulación de grasa visceral se considera un marcador de disfunción del tejido adiposo, reflejando la alteración en otros compartimentos de almacenamiento lipídico, como el tejido adiposo subcutáneo central y periférico **(17)**. En este contexto, la disfunción del tejido adiposo emerge como un factor determinante en la fisiopatología del síndrome metabólico, caracterizada por:

- Hipertrofia de adipocitos.
- Adipogénesis alterada.
- Resistencia a la insulina y lipólisis desregulada.
- Síntesis deficiente de triglicéridos.
- Exceso de depósito de colágeno y alteración de la matriz extracelular.
- Infiltración de células inmunitarias y secreción de citocinas inflamatorias.
- Alteración de la arquitectura y remodelación vascular **(17)**.

Factores Contribuyentes a la Disfunción del Tejido Adiposo

Múltiples factores influyen en la alteración del tejido adiposo:

- Factores genéticos: La susceptibilidad genética involucra genes como LDLR, GBE1, IL1R1, TGFB1, IL6, COL5A2, SELE y LIP.
- Sexo: En mujeres posmenopáusicas, la disminución de estrógenos reduce la sensibilidad a la insulina, favoreciendo la acumulación hepática de lípidos.
- Etnicidad: Diferencias raciales pueden influir en la distribución del tejido adiposo visceral y su impacto metabólico.

Impacto Sistémico del Acúmulo de Lípidos Ectópicos

La acumulación ectópica de lípidos afecta diversos órganos y sistemas:

- Cardiovascular: Favorece la aterosclerosis, infiltración lipídica en miocardio, disfunción diastólica y arritmias.
- Metabólico: Aumenta el riesgo de diabetes tipo 2, dislipidemia y MASLD.
- Endocrino: Se asocia con síndrome de ovario poliquístico.
- Respiratorio: Contribuye a trastornos del sueño.
- Oncológico: Incrementa el riesgo de cáncer gastrointestinal.
- Renal y musculoesquelético: Predispone a enfermedad renal crónica y patologías articulares **(17)**.

Resistencia a la Insulina y su Papel en el Síndrome Metabólico

La resistencia a la insulina es el eje central del síndrome metabólico y se ha identificado como el principal determinante del riesgo cardiometabólico. Esta alteración afecta el metabolismo de la glucosa y los ácidos grasos en músculo, hígado y tejido adiposo, promoviendo la hiperproducción hepática de glucosa y la liberación excesiva de ácidos grasos libres, lo que a su vez contribuye a un estado de estrés metabólico crónico **(17)**.

El deterioro en la captación de glucosa por los tejidos periféricos induce un incremento compensatorio en la secreción de insulina, lo que con el tiempo resulta en disfunción de las células beta pancreáticas y progresión a diabetes tipo 2. La liberación excesiva de ácidos grasos y glucosa también desencadena:

- Estrés oxidativo y producción de especies reactivas de oxígeno (ROS).
- Fosforilación oxidativa desacoplada y disfunción mitocondrial.
- Formación de productos finales de glicación avanzada (AGEs).
- Acumulación de lípidos tóxicos (diacilglicéridos, ceramidas, acil-CoA de cadena larga) **(17)**.

Inflamación y su Rol en la Disfunción Metabólica

La inflamación crónica es un factor clave en el desarrollo del síndrome metabólico. La activación del inflamasoma NLRP3 en el tejido adiposo induce la liberación de adipocinas inflamatorias como:

- Proteína quimioatrayente de monocitos 1 (MCP-1).
- Factor de necrosis tumoral (TNF- α).
- Factor de crecimiento transformante β (TGF- β).

- Inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI-1).
- Interleucina 6 (IL-6).

En contraste, se observa una reducción en la adiponectina, una adipocina con efectos antiinflamatorios y sensibilizadores de insulina **(17)**. La inflamación crónica también afecta la señalización del receptor de insulina, reduciendo su respuesta y exacerbando la resistencia a la insulina **(19)**.

Mecanismos de la Hipertensión en el Síndrome Metabólico

La hipertensión en el síndrome metabólico se asocia con la acumulación ectópica de grasa en tejido adiposo perivascular y perirrenal. Estos depósitos inducen disfunción en la regulación de la presión arterial mediante:

- Inflamación vascular y disfunción endotelial.
- Compresión renal física por exceso de grasa perirrenal.
- Activación del sistema nervioso simpático.
- Aumento en la producción de angiotensina II y aldosterona.
- Deficiencia de hormonas natriuréticas.
- Glucolipotoxicidad y disfunción renal **(17)**.

Estos mecanismos contribuyen a la progresión de hipertensión arterial sistémica, favoreciendo el daño cardiovascular a largo plazo.

En conclusión, el síndrome metabólico es una condición multifactorial impulsada por la interacción entre disfunción del tejido adiposo, resistencia a la insulina, inflamación crónica y alteraciones en la homeostasis cardiovascular. Su comprensión permite el desarrollo de estrategias terapéuticas dirigidas a reducir el riesgo de complicaciones metabólicas y cardiovasculares asociadas.

Diagnóstico

El tamizaje del síndrome metabólico es fundamental a lo largo de la vida para prevenir complicaciones asociadas. Se recomienda que, en adultos, se realicen mediciones anuales del índice de masa corporal (IMC) y la circunferencia abdominal, así como la evaluación de glucosa plasmática, triglicéridos, HDL y presión arterial en individuos con factores de riesgo **(Figura 10). (17)**

Para la población general, la periodicidad del tamizaje varía según la presencia de factores predisponentes:

- Cada 2 a 3 años en personas con sobrepeso u obesidad sin otros factores de riesgo.
- Cada 3 a 5 años en individuos sin factores de riesgo metabólico **(17)**.

En pacientes con diagnóstico de síndrome metabólico, es esencial evaluar la relación albúmina-creatinina en orina y la tasa de filtración glomerular estimada (TFGe), con el objetivo de identificar el riesgo de progresión a enfermedad renal crónica (17).

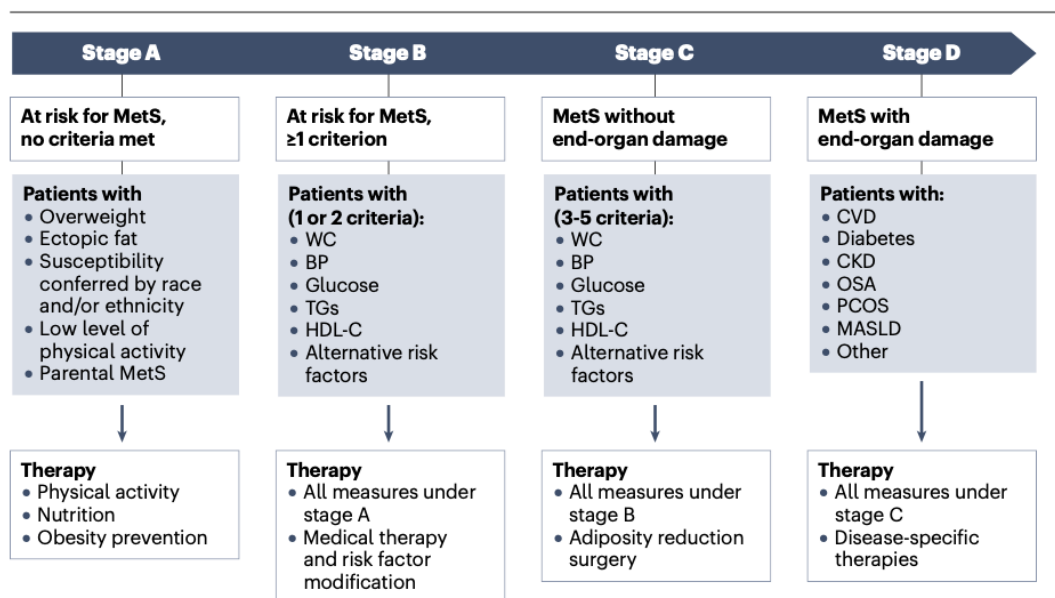


Figura 10. Etapas de la evolución del síndrome metabólico y tratamiento recomendado por etapa, Adaptado de Neeland IJ, Lim S, André Tchernof, Gastaldelli A, Janani Rangaswami, Ndumele CE, et al. Metabolic syndrome. Nature Reviews Disease Primers [Internet]. 2024 Oct 17;10(1). (17)

Tratamiento

El principal objetivo del tratamiento del síndrome metabólico es la reducción de la adiposidad visceral, lo que puede lograrse a través de modificaciones en el estilo de vida, farmacoterapia y procedimientos metabólicos como la cirugía bariátrica. La evidencia ha demostrado que la pérdida de peso mejora significativamente los componentes del síndrome metabólico y reduce el riesgo de complicaciones cardiovasculares (17).

Modificaciones en el Estilo de Vida

Se recomienda una alimentación con restricción de carbohidratos simples y grasas saturadas, promoviendo el consumo de:

- Proteínas magras.
- Granos enteros.
- Frutas y verduras.

- Ácidos grasos omega-3.

Dietas como la DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) y la dieta mediterránea han demostrado beneficios en la reducción de la presión arterial y efectos antiinflamatorios, respectivamente **(17)**.

La actividad física es otro pilar fundamental en el tratamiento. Se recomienda ejercicio aeróbico y de resistencia de intensidad moderada a alta, con un mínimo de 150 minutos por semana, lo que ha mostrado mejorar los componentes del síndrome metabólico **(17)**.

Terapia Farmacológica

La modificación del estilo de vida debe complementarse con tratamiento farmacológico para optimizar la reducción del riesgo cardiovascular. Entre los fármacos hipoglucemiantes que han demostrado beneficios en el síndrome metabólico se incluyen:

- Sensibilizadores de insulina (metformina, tiazolidinedionas como pioglitazona).
- Agonistas del receptor de GLP-1.
- Inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2), los cuales han mostrado mejoría en desenlaces cardiovasculares **(Figura 11) (17)**.

El inicio de metformina está indicado en pacientes con prediabetes, particularmente en aquellos menores de 60 años, con IMC ≥ 35 kg/m² o antecedente de diabetes gestacional. Asimismo, los agonistas del receptor de GLP-1 (liraglutida 3 mg o semaglutida 2.4 mg) pueden considerarse en pacientes con IMC ≥ 27 kg/m² para reducir el riesgo de progresión a diabetes tipo 2. Una vez establecida la diabetes, estos fármacos, junto con los iSGLT2, continúan siendo opciones terapéuticas clave **(24)**.

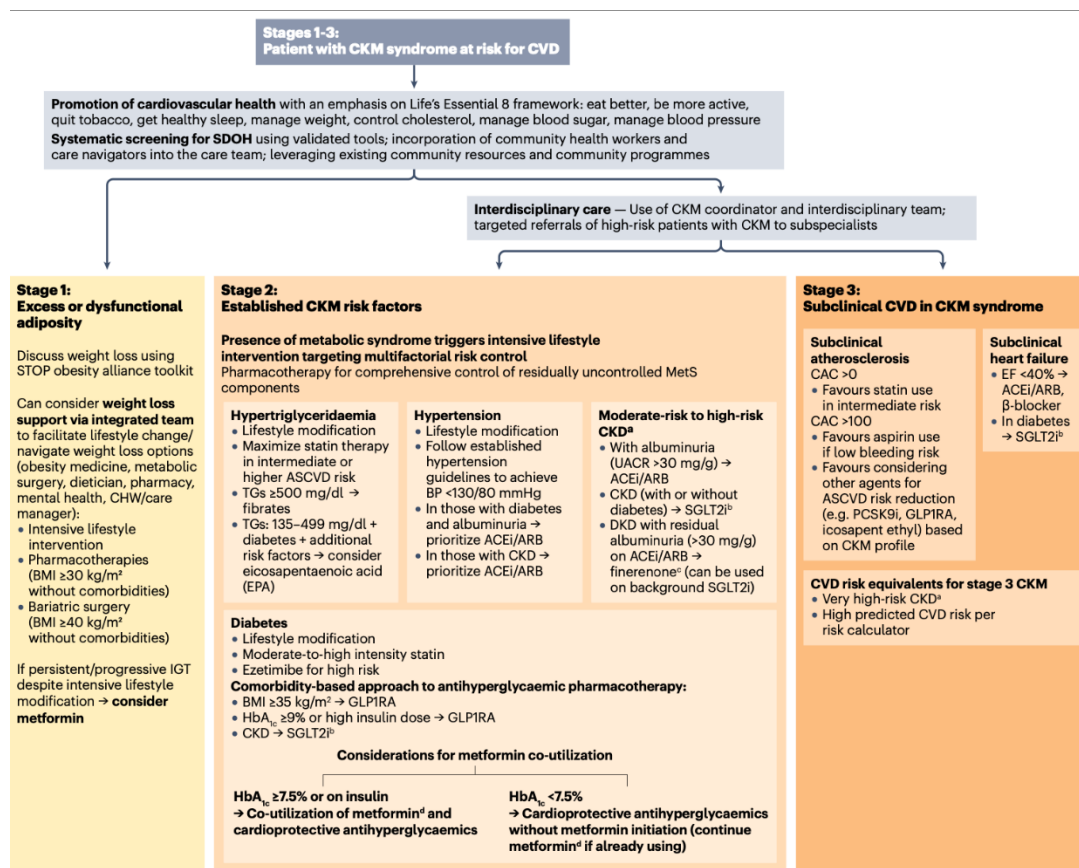


Figura 11. Algoritmo en el manejo del síndrome metabólico, según las diferentes etapas de evolución. Adaptado de Neeland IJ, Lim S, Tchernof A, Gastaldelli A, Rangaswami J, Ndumele CE, et al. *Metabolic Syndrome*. Nature Reviews Disease Primers. 2024;10(1). (17)

Manejo de la Presión Arterial

El tratamiento antihipertensivo en pacientes con síndrome metabólico debe incluir:

- Diuréticos tiazídicos.
- Bloqueadores de canales de calcio.
- Inhibidores del sistema renina-angiotensina (IECA/ARA-II), priorizados en pacientes con enfermedad renal crónica, diabetes mellitus tipo 2 con albuminuria y enfermedad cardiovascular preexistente (17).

En casos de hipertensión arterial refractaria, se pueden emplear como fármacos de tercera y cuarta línea:

- Antagonistas de aldosterona (ej. espironolactona).
- Betabloqueadores (24).

Manejo de la Dislipidemia

Los pacientes con síndrome metabólico y riesgo cardiovascular intermedio-alto deben recibir tratamiento con estatinas de alta intensidad, ya que han demostrado eficacia en la reducción de triglicéridos, LDL y colesterol no-HDL (17).

En casos de falla terapéutica, se recomienda el uso secuencial de:

1. Ezetimiba, como segunda línea.
2. Inhibidores de PCSK9, como tercera línea en pacientes con hipercolesterolemia refractaria.
3. Ácidos grasos omega-3 (2-4 g/día) en pacientes con hipertrigliceridemia persistente > 200 mg/dl (Figura 12) (24).

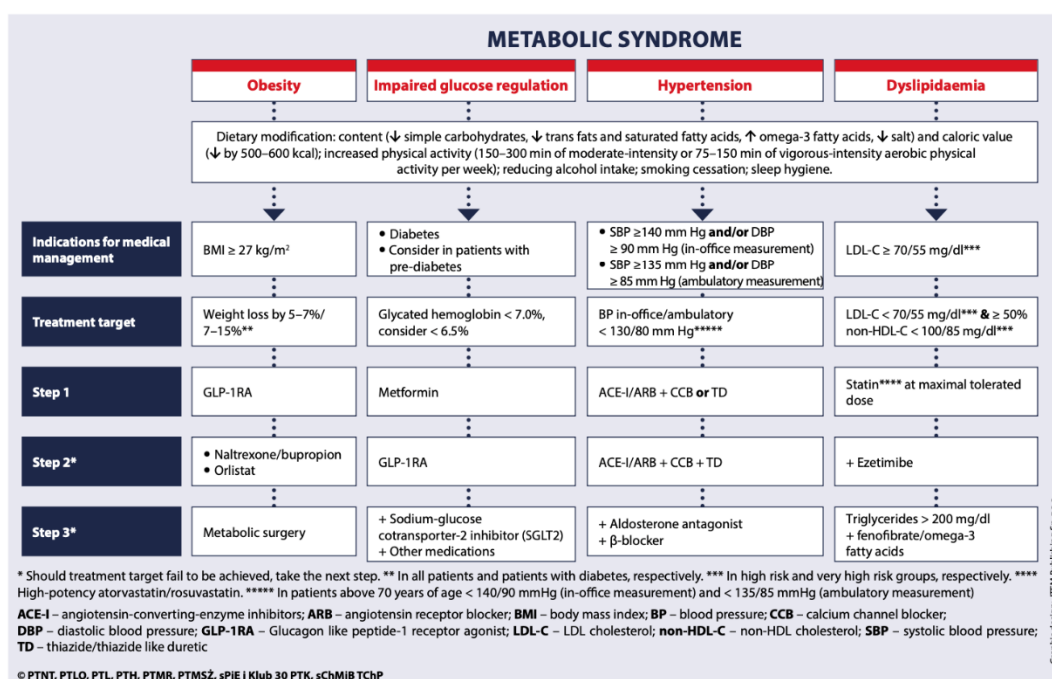


Figura 12. Algoritmo terapéutico del síndrome metabólico. Adaptado de Dobrowolski P, Prejbisz A, Kuryłowicz A, Baska A, Burchardt P, Chlebus K, et al. *Metabolic Syndrome – A New Definition and Management Guidelines*. Archives of Medical Science. 2022;18(5):1133–56. (24)

Evidencia reciente sobre la asociación entre hidradenitis supurativa (HS) y síndrome metabólico (SM).

La Hidradenitis Supurativa (HS) ha dejado de considerarse una enfermedad puramente cutánea para perfilarse como un trastorno sistémico, con repercusiones metabólicas y cardiovasculares cada vez más evidentes **(25)**. Al igual que otras enfermedades inflamatorias crónicas de la piel, como la psoriasis, múltiples investigaciones han demostrado que la HS se asocia estrechamente con el síndrome metabólico (SM) **(25, 26)**. No obstante, en comparación con la psoriasis, la HS ha sido menos explorada en este ámbito, lo que ha generado un creciente interés por entender no solo la fuerza de la asociación, sino también sus posibles bases fisiopatológicas y su relevancia clínica.

Evidencia Epidemiológica

Aunque persiste un debate en torno a la relación causal, si la inflamación sistémica inducida por el SM favorece la aparición de HS, si la obesidad y la resistencia a la insulina actúan como factores predisponentes, o si la inflamación crónica constituye un denominador común, la literatura científica es consistente en señalar una interrelación significativa.

Uno de los primeros aportes de gran escala provino de Israel, donde Shalom et al. (2015) analizaron más de 3,200 pacientes con HS y encontraron que la prevalencia de SM era significativamente mayor en este grupo que en la población control (OR 1.72) **(27)**. Posteriormente, el metaanálisis de Mintoff et al. (2021) confirmó un riesgo combinado de entre 2.2 y 2.6 veces mayor de síndrome metabólico (SM) en pacientes con HS **(26)**. Rodríguez-Zúñiga y colaboradores en el 2019, en un análisis latinoamericano, reportaron que el 9.64% de los pacientes incluidos en su cohorte cumplían criterios de SM, una cifra relevante en comparación con la población general de referencia, lo que sugiere que incluso en contextos con diferentes prevalencias basales, la asociación se mantiene **(28) (29)**.

Estudios clínicos más recientes han profundizado en poblaciones específicas. En India, De D. et al. (2024) realizaron un análisis clínico-demográfico en pacientes con HS atendidos en un hospital universitario, encontrando que el 42% de ellos cumplía criterios de SM, con un riesgo relativo de 5.25. El estudio destacó que la prevalencia fue mayor en pacientes con enfermedad más prolongada, mayor severidad clínica y mayor índice de masa corporal. Los autores sugieren que la duración de la enfermedad y la obesidad podrían actuar como moduladores claves de la asociación. Entre sus limitantes, mencionan el tamaño muestral y la naturaleza uni-céntrica del estudio, lo que reduce la generalización de sus resultados, aunque subraya la importancia de estudios longitudinales multicéntricos en esta población **(30)**.

En Estados Unidos, Ma E. et al. (2025) realizaron un estudio de cohorte retrospectivo a gran escala, utilizando bases de datos administrativas que incluyeron 1,800,930 pacientes con HS y 8,755,033 controles. Este análisis, realizado en múltiples hospitales y clínicas del país, documentó prevalencias ajustadas de hipertensión (15.7%), obesidad (8.6%), hiperlipidemia (7.4%), diabetes mellitus tipo 2 (2.5%) y enfermedad cerebrovascular (0.7%) en pacientes con HS. Tras el ajuste por factores de confusión, se encontró que los pacientes con HS tenían un riesgo significativamente mayor de hiperlipidemia (OR 1.76), casi tres veces mayor de hipertensión (OR 2.90) y más del triple de obesidad (OR 3.12) que la

población control **(31)**. Los autores enfatizan la necesidad de incorporar la evaluación metabólica rutinaria en el seguimiento de la HS. Sin embargo, señalan como limitante el uso de datos administrativos que, si bien permiten trabajar con muestras de gran tamaño, no reflejan la severidad clínica individual de la enfermedad. En este sentido, destacan la importancia de desarrollar estudios prospectivos que permitan superar esta limitación. En paralelo, la revisión sistemática de Garg et al., (2022) que incluyó cinco estudios provenientes de Europa y Norteamérica, encontró que la prevalencia de SM en pacientes con HS oscilaba entre el 10.4% y el 50.6%. Los análisis ajustados confirmaron un riesgo de entre 1.8 y 2.2 veces mayor en comparación con controles **(32)**. Los autores concluyen que, pese a la heterogeneidad metodológica entre estudios, la asociación se mantiene constante y recomiendan protocolos de cribado metabólico en todos los pacientes con HS, independientemente de la severidad clínica.

En particular, en Latinoamérica, Guerrero Centeno et al., (2020) en un estudio realizado en Perú, reportaron que el 63% de los pacientes con HS cumplían criterios de SM, en contraste con el 27.5% estimado en la población general ($p < 0.0001$). Este hallazgo, además de confirmar la asociación en contextos regionales, resalta la magnitud del problema en países en desarrollo, donde el acceso al diagnóstico temprano y a la atención integral es más limitado. Los autores enfatizan la necesidad de fortalecer programas de detección y manejo multidisciplinario, aunque reconocen que la falta de estudios longitudinales limita establecer una dirección causal definitiva **(33)**.

Más allá de las estimaciones de prevalencia, se han explorado parámetros metabólicos objetivos. En Taiwán, Li et al. (2025) realizaron una revisión sistemática y metaanálisis en el Changhua Christian Hospital y la National Chung Hsing University, incluyendo 282,871 participantes, de los cuales 27,421 tenían HS. A diferencia de estudios previos basados en códigos diagnósticos, este análisis evaluó directamente parámetros lipídicos, encontrando niveles significativamente más altos de triglicéridos (SMD = 0.28; IC 95%: 0.09–0.47; $p = 0.004$) y más bajos de HDL (SMD = -0.35 ; IC 95%: -0.53 a -0.16 ; $p < 0.001$) en los pacientes con HS, en comparación con los controles sanos **(34)**. Los autores proponen que estas alteraciones, más que hallazgos aislados, representan un patrón dislipidémico característico que contribuye al riesgo cardiovascular.

En Corea del Sur, Choi et al. (2022) realizaron un análisis lipídico en plasma que identificó alteraciones profundas en diversas clases de lípidos, particularmente la elevación de fosfolípidos con ácido linoleico, capaces de generar mediadores proinflamatorios e incrementar la lipogénesis sebácea. Este estudio es pionero en vincular directamente el metabolismo lipídico alterado con mecanismos inflamatorios específicos de la HS, y los autores sugieren que la integración de análisis metabólicos podría abrir nuevas rutas terapéuticas dirigidas **(35)**.

Otro aspecto relevante es la inflamación sistémica, la cual ha sido consistentemente documentada en pacientes con HS que además presentan SM. En un estudio multicéntrico reciente, Holgersen et al. (2024) evaluaron a 700 pacientes con HS y demostraron que tanto la proteína C reactiva (PCR) como la velocidad de sedimentación globular (VSG) se encontraban significativamente elevadas en aquellos con SM. En particular, se observó que una duplicación en los niveles de PCR se asociaba con un incremento del 59% en la probabilidad de presentar SM (OR 1.59; IC 95%: 1.36–1.85; $p < 0.001$), mientras que una duplicación en los valores de VSG confería un aumento del 39% en dicho riesgo (OR 1.39;

IC 95%: 1.17–1.66; $p < 0.001$). Más aún, el análisis de curvas ROC reveló que la PCR fue el biomarcador más sensible para predecir la presencia de SM (AUC = 0.67; IC 95%: 0.62–0.72; $p < 0.001$), en tanto que la VSG mostró un desempeño superior para estimar la severidad clínica de la enfermedad cutánea, alcanzando un AUC de 0.72 en pacientes clasificados en estadio Hurley III ($p < 0.001$) **(36)**. Estos hallazgos refuerzan el carácter inflamatorio de la HS y evidencian el desbalance metabólico asociado. Además, sugieren que la PCR y la VSG pueden ser útiles como herramientas clínicas de cribado, con un valor potencial para la estratificación de pacientes con HS más severa, quienes podrían beneficiarse de un abordaje multidisciplinario más intensivo.

Desde una perspectiva causal, Luo et al., (2024) en un análisis de randomización mendeliana bidireccional realizado en China, confirmaron que el SM incrementa de manera causal el riesgo de desarrollar HS (OR 1.42), mientras que no se observó un efecto en sentido inverso. Los autores señalan que estudios observacionales previos pudieron estar influenciados por factores de confusión, y sugieren que el control temprano de obesidad, resistencia a la insulina y dislipidemias podría ser una estrategia preventiva clave frente a la HS **(37)**.

En paralelo, la revisión de Flynn et al. (2025) resalta que la HS debe ser considerada no solo una enfermedad inflamatoria cutánea, sino también un factor de riesgo cardiovascular independiente. Esta afirmación se sustenta en la evidencia epidemiológica acumulada, que muestra de forma consistente una elevada prevalencia de obesidad, dislipidemia, hipertensión arterial, diabetes tipo 2 y síndrome metabólico en pacientes con HS, así como un incremento significativo en la incidencia de eventos cardiovasculares adversos mayores (MACE), incluyendo infarto de miocardio, accidente cerebrovascular isquémico y mortalidad cardiovascular **(38)**.

Los autores clasifican esta asociación con un nivel II de evidencia, lo que corresponde a datos derivados principalmente de estudios de cohortes bien diseñados y revisiones sistemáticas de estudios observacionales, y la califican con una fuerza de recomendación B, que indica que existe suficiente respaldo para recomendar de manera consistente la evaluación cardiovascular en todos los pacientes con HS, aunque todavía se requieren ensayos clínicos controlados que confirmen causalidad. De hecho, esta valoración representa el grado de evidencia más alto otorgado a cualquier comorbilidad asociada con HS en su revisión, lo cual refleja la magnitud del riesgo cardiovascular vinculado a esta enfermedad **(38)**.

Flynn et al. (2025) argumentan que este reconocimiento tiene implicaciones directas en la práctica clínica: los pacientes con HS deberían ser monitorizados no solo por la severidad de su enfermedad cutánea, sino también por su perfil de riesgo cardiovascular global, incorporando desde la consulta dermatológica herramientas de cribado metabólico, control de factores de riesgo modificables (peso corporal, tabaquismo, presión arterial, perfil lipídico, glucosa), y referencias tempranas a medicina interna o cardiología cuando corresponda. Asimismo, enfatizan que la inflamación sistémica crónica que caracteriza a la HS podría desempeñar un papel directo en la aterogénesis, independientemente de los factores de riesgo clásicos, lo que explicaría por qué la HS debe considerarse en sí misma un marcador de riesgo cardiovascular **(38)**. Por su parte, Flood et al. (2020) publicaron una guía práctica en la *Journal of the American Academy of Dermatology* que propone un modelo estructurado de consulta para pacientes con HS. La guía enfatiza que, además del

control de las lesiones cutáneas, los dermatólogos deben incorporar de manera rutinaria la monitorización de comorbilidades metabólicas y cardiovasculares, así como de hábitos de riesgo como el tabaquismo. En este esquema, se recomienda evaluar desde la primera visita la presencia de obesidad, hipertensión, dislipidemia, resistencia a la insulina y diabetes, mediante la combinación de exploración clínica, cuestionarios dirigidos y estudios de laboratorio básicos **(39)**.

Los autores subrayan que esta estrategia no solo facilita la detección temprana de SM y diabetes, sino que también permite implementar intervenciones preventivas oportunas y derivaciones a medicina interna o endocrinología cuando es necesario. Asimismo, destacan que el seguimiento de estos parámetros debe repetirse de forma periódica según la severidad de la enfermedad y el perfil de riesgo individual **(39)**. Un aspecto clave de la propuesta es la visión multidisciplinaria: Flood et al. (2020) sugieren que la atención de la HS debe integrarse con otros especialistas (internistas, endocrinólogos, cirujanos, psicólogos), lo que contribuye a reducir tanto la carga inflamatoria como el riesgo cardiovascular asociado.

Finalmente, Ravi et al. (2025) llevaron a cabo un estudio multicéntrico retrospectivo en hospitales de India y el Reino Unido, cuyo objetivo fue evaluar el impacto del SM en los resultados quirúrgicos de pacientes con HS sometidos a escisión amplia de lesiones. El análisis incluyó una cohorte significativa de pacientes con HS, de los cuales un porcentaje considerable presentaba criterios diagnósticos de SM. Los resultados mostraron que aquellos con SM tenían un riesgo de 5.16 veces mayor de recurrencia postquirúrgica ($p = 0.014$) en comparación con los pacientes sin esta comorbilidad. Además, se documentaron mayores complicaciones en la cicatrización, retraso en la recuperación y menor calidad estética y funcional de los resultados quirúrgicos **(40)**.

Los autores sugieren que estos hallazgos pueden explicarse por el efecto combinado de la inflamación sistémica crónica, la resistencia a la insulina y las alteraciones vasculares y microcirculatorias propias del SM, que comprometen la capacidad de regeneración tisular y favorecen la persistencia de un microambiente inflamatorio en la piel. También señalan que la obesidad abdominal y la dislipidemia, componentes centrales del SM, podrían aumentar la tensión mecánica y la fricción en pliegues cutáneos, contribuyendo a la reaparición de lesiones en sitios previamente intervenidos **(40)**.

Entre las recomendaciones clínicas, Ravi et al. (2025) enfatizan la necesidad de una evaluación metabólica exhaustiva antes de programar la cirugía en pacientes con HS, proponiendo que la optimización del control del peso, la presión arterial y el perfil glucolipídico podría mejorar los desenlaces postoperatorios. También sugieren protocolos de seguimiento más estrechos y la integración de terapias adyuvantes (como tratamientos biológicos o modificaciones en la técnica quirúrgica) en pacientes con HS y SM **(40)**.

En conjunto, la evidencia disponible, aunque heterogénea y con limitaciones metodológicas, coincide en señalar que la HS y el SM comparten un entramado fisiopatológico común, en el que la inflamación crónica, el perfil alterado de adipocinas y los desbalances lipídicos perpetúan un estado de riesgo metabólico y cardiovascular. Esta visión obliga a replantear la HS como una enfermedad sistémica, cuya atención debe trascender el manejo dermatológico e incorporar estrategias de cribado y prevención metabólica de manera sistemática.

Mecanismos Fisiopatológicos Comunes

Aunque la literatura aún es limitada, diferentes estudios han descrito mecanismos fisiopatológicos que vinculan de manera estrecha al SM con la HS, sugiriendo que ambas entidades comparten un sustrato inmunometabólico común que favorece un estado de inflamación sistémica crónica. En este sentido, se ha documentado la sobreexpresión de citocinas proinflamatorias como TNF- α , IL-1 β , IL-6 e IL-17 tanto en pacientes con SM como en aquellos con HS. Estas moléculas no solo actúan como mediadores locales de inflamación cutánea, sino que participan en la resistencia a la insulina, la disfunción endotelial y la aterogénesis, contribuyendo de forma decisiva al riesgo cardiovascular **(26)**.

La activación de vías de señalización intracelular también ocupa un lugar central en esta intersección fisiopatológica. Factores de transcripción como NF- κ B y JNK son activados por el exceso de ácidos grasos saturados y por el estrés metabólico, y a su vez amplifican la producción de citocinas inflamatorias, perpetuando un círculo de inflamación crónica y disfunción metabólica. De esta manera, la obesidad y la resistencia a la insulina actúan como catalizadores de la inflamación sostenida característica de la HS **(26)**.

El tejido adiposo, tradicionalmente considerado un órgano endocrino, se reconoce ahora también como un órgano inmunológico activo, rico en linfocitos y macrófagos cuya proporción se modifica en presencia de obesidad. En condiciones de expansión adiposa, predomina la infiltración de macrófagos proinflamatorios tipo M1 (ATMs M1), los cuales secretan citocinas que inducen hipertrofia de los adipocitos y generan un bucle de retroalimentación positiva que amplifica la inflamación sistémica **(41)**. Este fenómeno, descrito en el SM, podría explicar el mantenimiento del estado proinflamatorio en la HS, reforzando la idea de que ambas enfermedades comparten un mismo escenario fisiopatológico.

Un papel crucial lo desempeñan las adipocinas, hormonas derivadas del tejido adiposo. La leptina, resistina y visfatina, todas con funciones proinflamatorias y promotoras de resistencia a la insulina, se encuentran elevadas en pacientes con SM y también en HS. En contraste, la adiponectina, que ejerce efectos antiinflamatorios y sensibilizadores a la insulina, aparece consistentemente disminuida en ambas patologías. Este perfil adipocínico alterado (hiperleptinemia, hiperresistinemia e hipo-adiponectinemia) constituye un sello molecular compartido que predispone no solo a la coexistencia de HS y SM, sino también a su progresión y severidad clínica **(26)**.

Por otro lado, los lípidos bioactivos emergen como mediadores clave en esta intersección. Los ácidos grasos saturados, al activar receptores Toll-like (TLR-2 y TLR-4), inducen cascadas inflamatorias que intensifican la disfunción metabólica y nutren el microambiente inflamatorio cutáneo de la HS. De manera complementaria, metabolitos derivados de la microbiota intestinal, como los ácidos grasos de cadena corta, pueden modular vías inmunometabólicas a través de receptores acoplados a proteínas G, influyendo simultáneamente en el metabolismo de la glucosa y en la respuesta inflamatoria sistémica **(26)**. Estos hallazgos sugieren que tanto el exceso calórico y lipídico como la alteración de la microbiota intestinal desempeñan un papel central en la convergencia fisiopatológica entre HS y SM.

En conjunto, la evidencia disponible indica que la coexistencia de HS y SM no puede atribuirse únicamente a factores epidemiológicos compartidos como obesidad, tabaquismo

o bajo nivel socioeconómico. Por el contrario, ambas enfermedades parecen estar unidas por un entramado fisiopatológico convergente, en el que las vías inflamatorias e inmunológicas se entrelazan con el metabolismo energético, perpetuando un estado de inflamación sistémica de bajo grado y de disfunción metabólica crónica. Este entendimiento no solo explica la elevada prevalencia de comorbilidad entre HS y SM, sino que también abre la posibilidad de identificar biomarcadores diagnósticos y dianas terapéuticas comunes que permitan estrategias más eficaces de manejo. En este sentido, resulta imperativo adoptar un abordaje multidisciplinario que trascienda el control dermatológico y considere de manera activa la prevención cardiovascular y el tratamiento de las alteraciones metabólicas asociadas.

Impacto en la Calidad de Vida Asociado a la HS

El impacto de la HS trasciende ampliamente sus manifestaciones físicas y emocionales, ya de por sí devastadoras, para incluir un incremento significativo en el riesgo cardiovascular, particularmente en aquellos pacientes que presentan SM. En un estudio de cohorte realizado por Egeberg A. et al., (2016) que incluyó a 5,964 pacientes con HS y 29,404 controles emparejados por edad y sexo, se evidenció que la HS se asocia con un mayor riesgo de infarto de miocardio, accidente cerebrovascular isquémico, mortalidad por enfermedades cardiovasculares, eventos cardiovasculares adversos mayores (MACE) y mortalidad por todas las causas **(42)**.

Estos hallazgos refuerzan la noción de que la HS debe considerarse una enfermedad sistémica con repercusiones más allá de la piel **(43)**, y subrayan la necesidad de un abordaje clínico integral que contemple no solo el control de la inflamación cutánea, sino también la identificación y el manejo temprano de factores de riesgo metabólicos y cardiovasculares. Integrar estrategias de prevención, cribado y tratamiento multidisciplinario permitirá no solo mejorar la calidad de vida de los pacientes, sino también reducir de manera significativa la morbilidad asociada a esta enfermedad compleja.

Justificación

La hidradenitis supurativa (HS) es una enfermedad inflamatoria crónica que impacta de manera considerable la calidad de vida de los pacientes. Su posible asociación con alteraciones metabólicas resalta la importancia de un diagnóstico temprano y de un abordaje integral. En México, el subregistro de HS y la escasez de información sobre las características clínicas y metabólicas de esta población dificultan la detección oportuna y el diseño de estrategias de atención adecuadas. Dado que el síndrome metabólico (SM) afecta aproximadamente al 60% de la población mexicana y aumenta el riesgo de enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo 2, resulta relevante describir las variables clínicas y bioquímicas de los pacientes con HS, incluyendo aquellas relacionadas con el SM, para aportar información local que permita dimensionar mejor esta problemática.

Este estudio tiene como propósito describir el perfil clínico y metabólico de los pacientes con HS atendidos en el Hospital General Regional No. 2 de Querétaro, incorporando dentro de estos análisis variables asociadas al SM. La generación de esta evidencia contribuirá al fortalecimiento del conocimiento científico y podrá servir de base para futuras investigaciones que profundicen en la interacción entre HS y SM. Asimismo, los resultados podrán orientar a los profesionales de la salud hacia la implementación de estrategias de vigilancia clínica y metabólica en pacientes con HS, favoreciendo un abordaje multidisciplinario y la mejora de su pronóstico.

Planteamiento del Problema

Magnitud del problema

La hidradenitis supurativa (HS) es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel con una prevalencia global estimada del 1 al 4%, aunque puede estar subdiagnosticada por su difícil reconocimiento clínico. En México, los datos epidemiológicos son escasos, lo que limita conocer su verdadera carga en el sistema de salud. Diversos estudios han señalado una alta frecuencia de alteraciones metabólicas en pacientes con HS; sin embargo, en Querétaro no existen investigaciones que describan estas características, lo que justifica la necesidad de estudios locales que aporten información clínica y metabólica de esta población.

Trascendencia del problema

La hidradenitis supurativa (HS) no solo afecta la piel, sino que también se asocia con obesidad, resistencia a la insulina, dislipidemia e hipertensión, lo que aumenta el riesgo cardiovascular. Asimismo, genera un impacto emocional y social importante, con alta prevalencia de depresión, ansiedad y deterioro en la calidad de vida. Describir las características clínicas y metabólicas de los pacientes con HS en Querétaro permitirá aportar evidencia local y orientar estrategias de atención más integrales.

Factibilidad del Proyecto

El estudio se realizará en un hospital de referencia con acceso a pacientes con HS y los recursos necesarios para su evaluación. Aunque la muestra es reducida ($n \approx 15$), el diseño transversal permitirá obtener datos preliminares para futuras investigaciones con mayor población. La viabilidad del proyecto está respaldada por el cumplimiento de estándares éticos y la participación de personal capacitado en investigación.

Planteamiento del problema

¿Cuál es el perfil clínico y metabólico de los pacientes diagnosticados con hidradenitis supurativa en la población atendida en el Hospital General Regional No. 2 de Querétaro, incluyendo variables relacionadas con el síndrome metabólico?

Objetivo general

Describir el perfil clínico y metabólico de los pacientes diagnosticados con hidradenitis supurativa (HS) atendidos en el Hospital General Regional No. 2 de Querétaro, incluyendo variables relacionadas con el síndrome metabólico.

Objetivo específico

1. Describir las características clínicas, demográficas, de estilo de vida y antropométricas de los pacientes con hidradenitis supurativa.
2. Caracterizar los parámetros metabólicos de los pacientes con hidradenitis supurativa, incluyendo glucosa, perfil lipídico e insulina.
3. Determinar la frecuencia de hallazgos asociados al síndrome metabólico en la población con hidradenitis supurativa.

Hipótesis del trabajo:

Los pacientes diagnosticados con hidradenitis supurativa presentan un perfil clínico y metabólico característico, en el que se observan con frecuencia alteraciones relacionadas con el síndrome metabólico.

Material y métodos:

Diseño del estudio

Se llevará a cabo un estudio observacional, transversal, descriptivo y prolectivo en pacientes con diagnóstico confirmado de Hidradenitis Supurativa (HS), atendidos en el Hospital General Regional No. 2 de Querétaro.

Población de estudio

Se incluirán pacientes mayores de 18 años, con diagnóstico confirmado de hidradenitis supurativa (HS), atendidos en el Hospital General Regional No. 2 de Querétaro durante el año 2024. A estos pacientes se les solicitará su asistencia al hospital, donde se les realizará una evaluación clínica y antropométrica. Además, se les solicitará la toma de muestras sanguíneas, siempre y cuando otorguen su consentimiento informado y acepten participar en el estudio.

Criterios de Inclusión:

Se incluirán pacientes mayores de 18 años con diagnóstico confirmado de Hidradenitis Supurativa (HS), que otorguen su consentimiento informado para participar, acepten la toma de muestras sanguíneas y estén dispuestos a someterse a una evaluación clínica.

Criterios de Exclusión:

Se excluirán pacientes con enfermedades autoinmunes o infecciosas crónicas, así como mujeres embarazadas o en periodo de lactancia, debido a riesgos o interferencia con los resultados del estudio. También se excluirán aquellos pacientes que pierdan su derechohabencia durante el periodo de investigación.

Criterios de Eliminación:

Se eliminarán del estudio los pacientes que se retiren voluntariamente, no sigan las instrucciones del protocolo. También se excluirán aquellos con complicaciones graves relacionadas con el tratamiento o la toma de muestras.

Lugar de la investigación

Hospital General Regional No. 2 “El Marqués”, del Instituto Mexicano del Seguro Social, en el Municipio “El Marqués”, Querétaro.

Tiempo de estudio:

Periodo de un año de enero 2025 a enero 2026.

Tamaño de la muestra

El cálculo del tamaño de muestra se realizó utilizando la fórmula para poblaciones infinitas, con el propósito de llevar a cabo un estudio descriptivo de la población afectada por la enfermedad.

Cálculo del tamaño de muestra para estudio transversal

El cálculo del tamaño de muestra para este estudio transversal sobre hidradenitis supurativa (HS) se realiza utilizando una prevalencia estimada del 1%, basada en datos reportados por autores previos (Pizarro S., 2020). Además, se emplea un margen de error del 5% para garantizar una estimación confiable de la prevalencia de la enfermedad.

Fórmula utilizada

Para determinar el tamaño de muestra necesario, se utiliza la fórmula de Cochran para estimar una proporción en una población finita, la cual es ampliamente empleada en estudios de prevalencia y proporciones (Cochran, W.G., 1977). La fórmula básica para el cálculo es la siguiente:

$$n = \frac{Z^2 \cdot P \cdot (1 - P)}{E^2}$$

Donde:

- **n** = tamaño de la muestra necesario
- **Z** = valor correspondiente al nivel de confianza (1.96 para un nivel de confianza del 95%)
- **P** = proporción estimada de la prevalencia de la condición (en este caso, 0.01 o 1%)
- **E** = margen de error tolerable (0.05 o 5%)

Con estos valores, la fórmula queda de la siguiente manera:

$$n = \frac{(1.96)^2 \cdot 0.01 \cdot (1 - 0.01)}{(0.05)^2}$$

Sustituyendo los valores:

$$n = \frac{(3.8416) \cdot 0.01 \cdot 0.99}{0.0025}$$
$$n = \frac{0.038078784}{0.0025}$$
$$n = 15.23$$

Por lo tanto, el tamaño de muestra calculado es de **15 pacientes**.

Procedimientos

Cada paciente será evaluado mediante los siguientes procedimientos:

1. Exploración clínica:

Se determinará la gravedad de la hidradenitis supurativa (HS) utilizando la escala de Hurley. Además, se recopilarán los siguientes datos clínicos: antecedentes familiares, edad, sexo (incluyendo, en el caso de las mujeres, el periodo del ciclo menstrual si aplica), duración de la lesión, tratamiento previo o actual, lugar de procedencia, localización de las lesiones y hábito de fumar. También se realizarán mediciones antropométricas y fisiológicas, tales como peso, talla, índice de masa corporal (IMC), presión arterial, circunferencia abdominal y composición corporal.

2. Obtención de muestras sanguíneas:

Se obtendrán muestras sanguíneas en ayuno para la determinación de los siguientes parámetros:

- Análisis bioquímico:
 - Glucosa en sangre
 - Perfil lipídico: colesterol total, triglicéridos, colesterol HDL, colesterol LDL.
 - Insulina (para cálculo de HOMA-IR).

Variables

Las variables que contempla el estudio son las siguientes:

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	FUENTE DE INFORMACIÓN
Gravedad de la Hidradenitis Supurativa	Grado de severidad de la hidradenitis supurativa según los criterios de la escala de Hurley.	Clasificación según los 3 grados de la escala de Hurley.	Cualitativa Ordinal	Grado I (leve) Grado II (moderado) Grado III (severo)	Cuestionario clínico
Edad	Tiempo que ha vivido el individuo desde su nacimiento hasta el momento del estudio.	Número de años cumplidos al momento del estudio.	Cuantitativa Continua	Años	Cuestionario clínico
Sexo	Características biológicas y fisiológicas que definen al hombre y la mujer.	Identificado por el paciente o familiar.	Cualitativa Dicotómica	Masculino/Femenino	Cuestionario clínico
Fecha de última menstruación	Fecha en que ocurrió la última menstruación en mujeres.	Fecha de la última menstruación	Cuantitativa, Razón	Fecha (día/mes/año)	Cuestionario clínico
Antecedentes familiares de HS	Historia familiar de hidradenitis supurativa.	Identificado por el paciente o familiar.	Cualitativa, Nominal	Sí/No	Cuestionario clínico
Duración de la lesión	Tiempo que ha durado la lesión de HS.	Tiempo en meses o años desde la aparición de la lesión.	Cuantitativa, Razón	Meses/Años	Cuestionario clínico
Tratamiento previo o actual	Tratamientos previos o actuales recibidos para HS.	Medicamentos o procedimientos quirúrgicos registrados.	Cualitativa, Nominal	Medicamentos/Cirugía (categórica)	Cuestionario clínico
Lugar de procedencia	Área geográfica de procedencia del paciente.	Urbano o rural.	Cualitativa, Nominal	Urbano/Rural	Cuestionario clínico
Localización de las lesiones	Áreas de la piel afectadas por HS.	Zonas específicas de la piel donde están localizadas las lesiones.	Cualitativa, Nominal	Categórica (áreas específicas de la piel)	Cuestionario clínico

Hábito de fumar	Consumo de tabaco por parte del paciente.	Identificado por el paciente o familiar.	Cualitativa, Nominal	Si/No	Cuestionario clínico
Peso	Masa corporal del paciente.	Medido en kilogramos.	Cuantitativa, Razón	Kilogramos	balanza de bioimpedancia
Talla	Estatura del paciente.	Medido en metros.	Cuantitativa, Razón	Metros	Estadímetro
Índice de Masa Corporal (IMC)	Relación entre el peso y la talla del paciente.	Calculado a partir de peso (kg) y talla (m2).	Cuantitativa, Razón	IMC (kg/m2)	Cálculo a partir del peso y la talla
Presión arterial	Fuerza de la sangre contra las paredes de las arterias.	Medida en mmHg, considerando las lecturas sistólica y diastólica.	Cuantitativa, Razón	mmHg	Estetoscopio
Circunferencia abdominal	Medición del perímetro de la cintura del paciente.	Medida en centímetros alrededor de la cintura.	Cuantitativa, Razón	Centímetros	Cinta métrica
Composición corporal	Porcentaje de grasa corporal, masa muscular y otros componentes corporales.	Medido a través de técnicas de bioimpedancia.	Cuantitativa, Razón	Porcentaje (%)	Báscula de composición corporal
Glucosa en sangre	Nivel de glucosa en sangre en ayuno.	Medido en mg/dL.	Cuantitativa, Razón	mg/dL	Análisis bioquímico
Colesterol total	Nivel total de colesterol en la sangre.	Medido en mg/dL.	Cuantitativa, Razón	mg/dL	Análisis bioquímico
Triglicéridos	Nivel de triglicéridos en la sangre.	Medido en mg/dL.	Cuantitativa, Razón	mg/dL	Análisis bioquímico
Colesterol HDL	Nivel de colesterol HDL en la sangre.	Medido en mg/dL.	Cuantitativa, Razón	mg/dL	Análisis bioquímico
Colesterol LDL	Nivel de colesterol LDL en la sangre.	Medido en mg/dL.	Cuantitativa, Razón	mg/dL	Análisis bioquímico
Insulina	Nivel de insulina en sangre.	Medido en mU/L	Cuantitativa, Razón	mU/L	Análisis bioquímico
HOMA-IR	Índice de resistencia a la insulina.	Calculado a partir de los valores de insulina y glucosa.	Cuantitativa, Razón	Valor calculado (numérico)	Análisis bioquímico

Síndrome metabólico	Conjunto de alteraciones metabólicas que aumentan el riesgo cardiovascular, definidas por criterios establecidos por la Federación Internacional de Diabetes (IDF).	Presencia de al menos tres de los cinco criterios diagnósticos establecidos por la IDF (circunferencia abdominal aumentada, hipertrigliceridemia, baja HDL, hipertensión, hiperglucemia en ayuno).	Cualitativa nominal	No aplica	Historia clínica, entrevista, cuestionario y resultados de laboratorio
---------------------	---	--	---------------------	-----------	--

Selección de las fuentes, métodos, técnicas y procedimientos de recolección de información.

Fuentes de Información

Las fuentes de información en este estudio serán tanto primarias como secundarias.

1. Fuentes primarias:

- Los pacientes diagnosticados con hidradenitis supurativa atendidos en el Hospital General Regional No. 2 de Querétaro serán la fuente principal de datos. La información será recabada directamente de los pacientes mediante entrevistas y exploraciones clínicas, junto con la toma de muestras biológicas.
- Instrumentos de medición como balanzas, estetoscopios y técnicas de bioimpedancia serán empleados para obtener datos antropométricos y fisiológicos directamente de los pacientes.

2. Fuentes secundarias:

Expedientes clínicos de los pacientes: Se revisarán los registros médicos y antecedentes históricos relacionados con diagnósticos previos, tratamientos realizados y otros datos relevantes del historial médico de los pacientes.

Método de recolección de información

El estudio empleará métodos de recolección de información adaptados al tipo de datos necesarios para alcanzar los objetivos planteados. En primer lugar, se utilizarán métodos validados para la medición de variables fisiológicas, tales como peso, talla y presión arterial, con el fin de obtener datos numéricos que serán analizados de manera descriptiva. Además, se obtendrán muestras sanguíneas para realizar análisis bioquímicos (como glucosa en sangre, perfil lipídico e insulina), lo que proporcionará información cuantitativa

sobre el perfil metabólico de los pacientes. Complementariamente, se aplicarán cuestionarios clínicos semiestructurados a los pacientes para recabar información sobre antecedentes personales, historial médico y hábitos, como el consumo de tabaco.

Procedimientos de Recolección de Información

Una vez obtenida la **autorización de la dirección** y la **aprobación del protocolo** por parte del **comité local de investigación en salud**, el investigador principal:

1. **Solicitará autorización a la Coordinación de Medicina Interna** para la asignación de un consultorio donde se llevará a cabo el proyecto de investigación.

El proyecto se desarrollará de acuerdo con el siguiente plan:

2. **Selección de participantes:**

Se invitará a participar a pacientes diagnosticados con hidradenitis supurativa (HS) que cumplan con los criterios de inclusión del estudio. Los criterios son: tener más de 18 años, diagnóstico confirmado de HS, y la disposición para proporcionar muestras biológicas. La selección de los participantes se llevará a cabo conforme a estos requisitos.

3. **Recolección de datos:**

Los pacientes serán citados en las instalaciones del Hospital General Regional No. 2 de Querétaro (HGR2), donde se llevará a cabo lo siguiente:

- Exploración clínica: Se llevará a cabo una evaluación clínica completa de cada paciente, la cual será realizada por la Dra. Paola Pérez Lee, Investigadora principal del proyecto y médico residente.
- Toma de muestras biológicas: Se procederá a la recolección de muestras sanguíneas para los análisis correspondientes. Esta tarea será realizada por el Dr. (c) David Salvador Díaz Ortigón, Químico Clínico con experiencia en la toma de muestras, quien trabaja en el laboratorio clínico del HGR2 Querétaro.
- Aplicación de cuestionarios: Se administrarán cuestionarios clínicos semiestructurados para recabar información sobre los antecedentes personales, historial médico y hábitos (como el consumo de tabaco). Esta tarea también será realizada por la Dra. Paola Pérez Lee.
- Mediciones físicas y antropométricas: Se realizarán mediciones físicas directas utilizando los instrumentos adecuados, como balanza, estadímetro, esfigmomanómetro y otros equipos médicos necesarios. Las mediciones

antropométricas serán realizadas por la Dra. Paola Pérez Lee y serán analizadas e interpretadas por la especialista en valoraciones antropométricas la M.C. Sarah Nicole Lee Martínez.

4. Proceso de laboratorio:

- Muestras sanguíneas: Las muestras de sangre serán procesadas en el laboratorio clínico del HGR2 Querétaro para la determinación de los siguientes parámetros bioquímicos: glucosa en sangre, perfil lipídico (colesterol total, triglicéridos, colesterol HDL y LDL) e insulina. El procesamiento será supervisado por el Dr. (c) David Salvador Díaz Ortégón, Químico Clínico del laboratorio del HGR2.

5. Registro y almacenamiento de datos:

Todos los datos recolectados durante el estudio serán ingresados en una base de datos electrónica. Esta base de datos estará almacenada de manera segura, garantizando la confidencialidad y la integridad de la información. Para proteger la identidad de los pacientes, se utilizarán códigos en lugar de nombres, asegurando que la información se maneje de forma anónima y cumpliendo con los estándares éticos y legales correspondientes.

Análisis estadístico

El análisis estadístico se llevará a cabo con un enfoque descriptivo, acorde con el objetivo exploratorio del estudio y con la naturaleza de la muestra disponible (n=15). El propósito principal es caracterizar el perfil clínico y metabólico de los pacientes con hidradenitis supurativa atendidos en el Hospital General Regional No. 2 de Querétaro, incorporando variables relacionadas con el síndrome metabólico (SM). El diagnóstico de SM se establecerá conforme a los criterios del NCEP-ATP III, que consideran su presencia cuando se cumplen al menos tres de los siguientes componentes: obesidad abdominal, hipertrigliceridemia, colesterol HDL bajo, hipertensión arterial y glucosa en ayuno alterada.

Las variables cuantitativas se describirán mediante medias y desviaciones estándar o, en caso de distribuciones asimétricas, con medianas y rangos intercuartílicos, además de mínimos y máximos para mayor contexto clínico. Las variables cualitativas se presentarán como frecuencias absolutas y porcentajes.

Con el fin de facilitar la interpretación clínica, los resultados se mostrarán en tablas y gráficas, organizados de forma general y desagregada según la presencia o ausencia de SM, lo que permitirá identificar diferencias descriptivas. Las proporciones se presentarán con intervalos de confianza al 95%, y cuando corresponda se calcularán intervalos para medias o medianas con el fin de expresar precisión, sin pruebas de hipótesis. El procesamiento se realizará en SPSS v27, con representaciones gráficas en GraphPad Prism v10.

Aspectos éticos

El presente estudio se llevará a cabo siguiendo las directrices éticas vigentes, garantizando la protección de los derechos, la dignidad y la seguridad de los participantes. En todo momento, **se asegurará que los procedimientos sean acordes con los principios establecidos en la Declaración de Helsinki y la Ley General de Salud**, así como en el **Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud**.

1. Valor científico y pertinencia social

El estudio tiene como objetivo aportar información relevante sobre la hidradenitis supurativa y su posible relación con el síndrome metabólico, lo que podría **mejorar el conocimiento sobre estos trastornos en la población mexicana y específicamente población que radica en Querétaro**. Se garantizará que los recursos se utilicen de manera responsable y que los resultados generados puedan tener aplicaciones prácticas para mejorar la salud y el bienestar de la población.

2. Selección de los participantes

La identificación y selección de los participantes será equitativa, sin discriminación por edad, sexo, grupo socioeconómico o cultura. Todos los grupos tendrán la misma oportunidad de participar en la investigación, siempre y cuando cumplan con los criterios de inclusión establecidos. No se restringirá la elegibilidad de los participantes a menos que existan razones científicas o de riesgo que justifiquen dicha restricción.

3. Identificación del riesgo

Dado que el **estudio se considera de bajo riesgo**, no se realizarán intervenciones invasivas ni procedimientos que representen un riesgo significativo para los participantes. La recolección de datos será realizada mediante cuestionarios y revisión de expedientes clínicos, así como la toma de muestras sanguíneas, lo cual se considera una investigación con riesgo mínimo según la clasificación del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación.

4. Proporcionalidad entre riesgos y beneficios

Se asegurará que los riesgos asociados con el estudio se minimicen y que los beneficios potenciales para los participantes y la sociedad superen o sean proporcionales a los riesgos anticipados. Los procedimientos invasivos estarán justificados y se realizarán con las mejores prácticas de seguridad y comodidad para los participantes.

5. Consentimiento informado

Todos los participantes deberán proporcionar un consentimiento informado por escrito, el cual será firmado después de haber recibido toda la información necesaria sobre los objetivos, procedimientos, riesgos y beneficios del estudio. Este consentimiento será obtenido de acuerdo con los artículos 21 y 22 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud.

6. Confidencialidad y privacidad

La confidencialidad de la información personal de los participantes será estrictamente resguardada. Los datos se almacenarán de manera anónima, asignando un número de folio para cada participante. La información será almacenada en una base de datos electrónica protegida, con acceso restringido y actualizaciones periódicas de las contraseñas, conforme a las normativas de seguridad establecidas. Los participantes tendrán la opción de retirarse del estudio en cualquier momento sin que ello afecte su atención médica.

7. Respeto hacia los participantes

Se respetará la autodeterminación de los participantes, garantizando que puedan tomar decisiones informadas sobre su participación en el estudio. Además, se brindará la posibilidad de que los participantes se retiren del estudio en cualquier momento sin repercusiones en su tratamiento o cuidado médico.

8. Cumplimiento de normativas éticas y legales

El estudio será conducido de acuerdo con las disposiciones éticas de la Declaración de Helsinki y la Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, que regula los proyectos de investigación en salud en seres humanos. En todo momento, se velará por la seguridad y bienestar de los participantes, asegurando que la investigación se realice con la máxima integridad científica y responsabilidad ética.

RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD

Recursos Humanos

Investigadora principal

Dra. Paola Pérez Lee

- Cargo: Residente de cuarto año de Medicina Interna
- Unidad de adscripción: Hospital General Regional 2, El Marqués, IMSS, Querétaro
- Matrícula: 98235022
- Teléfono celular: 4423789932
- Correo electrónico: paolee222@gmail.com, paolaperezlee@gmail.com

Investigador responsable

Dr. Martín de Jesús Reyna Ramírez

- Matrícula: 98354270
- Teléfono celular: 5545059645
- Correo electrónico: mcfly1683@gmail.com

Investigadores asociados

Dr. Manuel Vladimir Franco Pasos

- Matrícula: 97110701
- Teléfono celular: 56276900
- Correo electrónico: vladimir.fp@outlook.com

Dr. David Salvador Díaz Ortégón

- Matrícula: 98230483
- Teléfono celular: 9931085883
- Correo electrónico: davidortegon03@gmail.com

Investigadora externa

M.C. Sarah Nicole Lee Martínez

- Teléfono celular: 4421595629
- Correo electrónico: slee02@alumnos.uaq.mx

Recursos Materiales

- Material de oficina:
Se utilizarán hojas blancas tamaño carta, expedientes físicos de archivo general y libros de texto relacionados con la investigación.
- Equipo de cómputo:
laptop.
- Programas y consumibles de cómputo:
programas de software como Microsoft Office y programas estadísticos.
- Estudios de laboratorio:
glucosa en sangre, perfil de lípidos y niveles de insulina en sangre
- Equipos de antropometría:
Báscula y cinta métrica para mediciones físicas.

Presupuesto

Gasto de inversión	Importe
Equipo de cómputo y periféricos	\$ 1,000.00
Material de oficina	\$ 1,000.00
Adquisición de libros y manuales	\$ -
Programas y consumibles de cómputo e internet	\$ 1,500.00
Laboratorios - Glucosa en sangre	\$ 50.00
Laboratorios - Colesterol total	\$ 100.00
Laboratorios - Colesterol HDL	\$ 100.00
Laboratorios - Colesterol LDL	\$ 100.00
Laboratorios - Triglicéridos	\$ 100.00
Laboratorios - Niveles de insulina	\$ 300.00
Total de laboratorio (por paciente)	\$ 1,400.00
Total de laboratorio (15 pacientes)	\$ 21,000.00
Equipos de antropometría - Báscula	\$ -
Equipos de antropometría - Cinta métrica	\$ -
Total	\$ 24,500.00

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividades	Enero – Febrero 2025	Marzo 2025	Abril – Agosto 2025	Septiembre – Octubre 2025	Noviembre 2025	Diciembre 2025 – Enero 2026	Enero – Febrero 2026
Búsqueda y recolección literaria de información							
Realización y registro del protocolo de investigación							
Aceptación del protocolo de investigación							
Recaudación de pacientes, de datos y de muestras para su análisis							
Elaboración y análisis de muestras bioquímicas, hormonales y citológicas							
Análisis estadístico de datos							
Redacción de trabajo de investigación y generación de tesis							

RESULTADOS:

1. Características generales de la población estudiada.

Se realizó un estudio observacional, transversal en el Hospital General Regional No. 2, el Marqués, en el periodo de 2025 a 2026, en el que se incluyeron 20 pacientes diagnosticados con hidradenitis supurativa atendidos en un hospital de segundo nivel de atención (**Tabla 1**). La edad promedio de los participantes fue de 32 ± 10 años. La mayoría correspondió al sexo femenino (78.9%), mientras que el 21.1% fueron hombres. La duración de la enfermedad fue de 4.6 ± 4 años. La localización más frecuente de las lesiones correspondió a la región axilar (41.9%), seguida de otras áreas como la región inguinal y glútea. En cuanto a los tratamientos, se observó que la isotretinoína fue la más frecuentemente utilizada (42.1%). Respecto a las características antropométricas, los pacientes presentaron un peso promedio de 81.4 ± 16.8 kg y una talla promedio de 1.64 ± 0.06 m, con un índice de masa corporal (IMC) de 29.6 ± 6.5 kg/m², lo que sugiere una tendencia al sobrepeso dentro del grupo estudiado.

En relación con los parámetros hemodinámicos, la presión arterial sistólica promedio fue de 112.4 ± 9.9 mmHg y la diastólica de 75.7 ± 8.3 mmHg. Por otro lado, los valores metabólicos mostraron una glucosa promedio de 97.2 ± 18 mg/dl, triglicéridos de 140.2 ± 68 mg/dL, colesterol total de 176 ± 38 mg/dL, colesterol HDL de 45.6 ± 13.4 mg/dl y colesterol LDL de 79 ± 15.4 mg/dL. La insulina sérica promedio fue de 10.2 ± 4.9 μ U/mL, con un índice HOMA-IR de 2.03 ± 0.78 . En conjunto, los resultados generales indican que la población con HS analizada se caracteriza por una mayor proporción de mujeres, predominio de lesiones en la región axilar, tendencia al sobrepeso y presencia de alteraciones metabólicas leves.

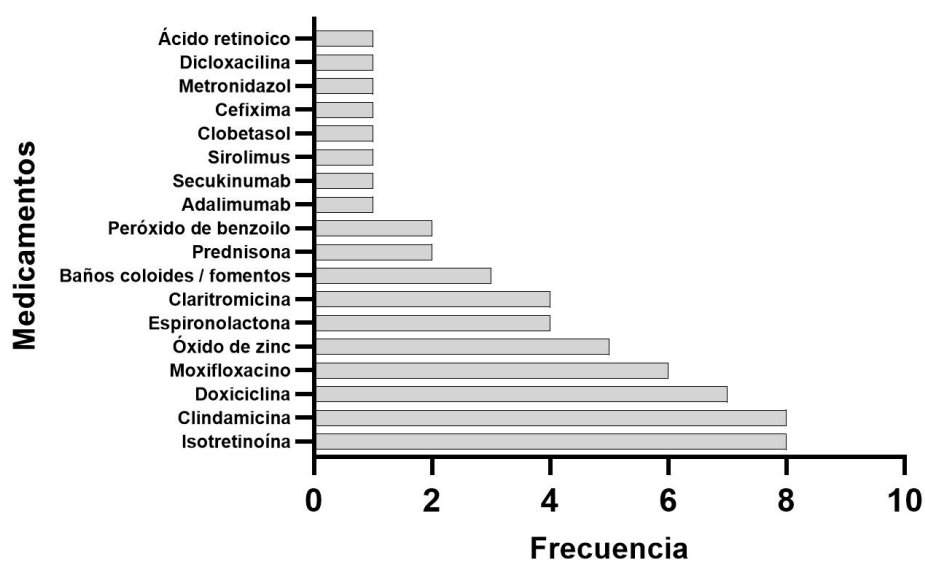
Tabla 1. Tabla general de la población.

Características generales de los pacientes con Hidradenitis Supurativa (n=19)

Variable	Media $\pm$ DE / Frecuencia (%)
Edad (años)	32 $\pm$ 10
Sexo	
Femenino	15 (78.9 %)
Masculino	4 (21.1 %)
Duración de la enfermedad (años)	4.6 $\pm$ 4
Localización más frecuente de lesiones	
Región axilar	41.9%
Medicamento más empleado	
Isotretinoína	42.10%
Peso (kg)	81.4 $\pm$ 16.8
Talla (m)	1.64 $\pm$ 0.6
Índice de masa corporal (kg/m²)	29.6 $\pm$ 6.5
Presión sistólica (mmHg)	112.4 $\pm$ 9.9
Presión diastólica (mmHg)	75.7 $\pm$ 8.3
Glucosa (mg/dL)	97.2 $\pm$ 18
Triglicéridos (mg/dL)	140.2 $\pm$ 66
Colesterol total (mg/dL)	176 $\pm$ 38
Colesterol HDL (mg/dL)	45.6 $\pm$ 13.4
Colesterol LDL (mg/dL)	79 $\pm$ 15.4
Insulina (μU/mL)	10.2 $\pm$ 4.9
HOMA-IR	2.03 $\pm$ 0.78

En cuanto al tratamiento farmacológico, los más empleados fueron isotretinoína y clindamicina (42.1% cada uno), seguidos de doxiciclina (36.8%) y moxifloxacino (31.6%), observándose un uso frecuente de antibióticos sistémicos combinados con retinoides o agentes tópicos (óxido de zinc y peróxido de benzoilo). En menor frecuencia, se emplearon agentes biológicos como adalimumab, secukinumab, inmunomoduladores como sirolimus, y antiinflamatorios esteroideos (prednisona). (**Imagen 1.**)

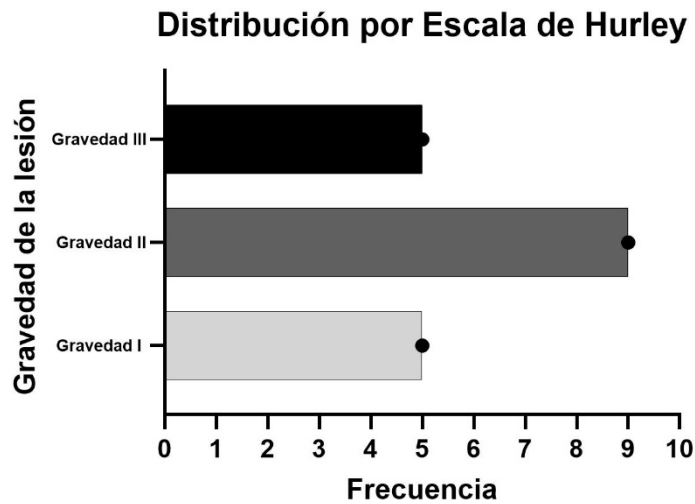
Imagen 1. Frecuencia de medicamentos utilizados en el tratamiento de pacientes con hidradenitis supurativa en la población



2. Severidad clínica y localización de las lesiones

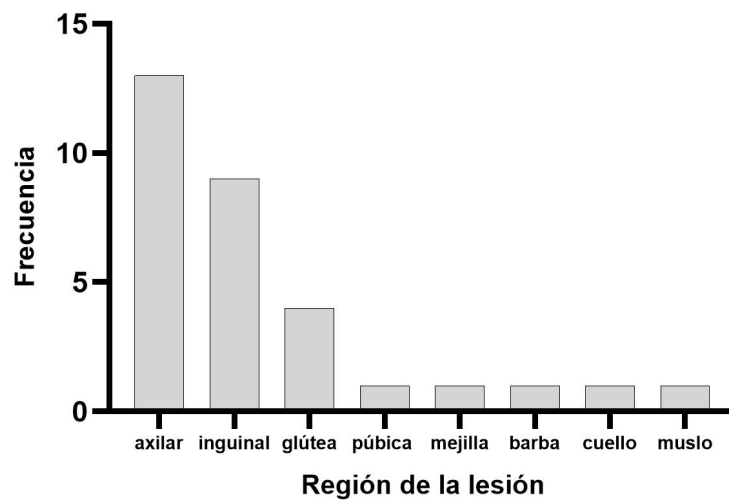
Respecto a la distribución de la severidad clínica, evaluada mediante la Escala de Hurley, se observó que 9 pacientes (47.4%) presentaron una severidad grado II, mientras 5 casos (26.3%) correspondieron a una severidad grado III, y los 5 pacientes restantes (26.3%) una severidad grado I (**Imagen 2.**).

Imagen 2. Distribución de pacientes con hidradenitis supurativa según la escala de severidad de Hurley



Tal como se menciono con anterioridad, la HS en la población estudiada mostró una afectación predominante en los pliegues corporales. De manera particular, Con referencia a la localización de las lesiones, la región axilar (pliegues axilares), fue la zona más frecuentemente comprometida, con lesiones presentes en 13 pacientes (41.9%). En segundo lugar, se encontró la región inguinal (pliegues inguinales) con afectación en 9 pacientes (29%), seguida de la región glútea, presente en 4 pacientes (12.9%). Finalmente, se identificaron lesiones en las regiones malar (mejillas), mentoniana (área de la barba), cervical (cuello) y femoral proximal (muslo), con 1 paciente afectado en cada una (3.2%). (Imagen 3.)

Imagen 3. Distribución anatómica de las lesiones en pacientes con hidradenitis supurativa



3. Evaluación del síndrome metabólico (criterios ATP III)

De acuerdo con los criterios del Adult Treatment Panel III (ATP III), la mayoría de los pacientes (grupo 0) no cumplieron con ningún criterio de diagnósticos de síndrome metabólico (47.4%) (**Tabla 2.**). Al menos según dichos criterios, estos pacientes no presentan evidencia compatible con síndrome metabólico.

El 26.3% de los pacientes (grupo 1) cumplió con un criterio, lo que, de acuerdo con el ATP III, podría considerarse indicativo de un riesgo metabólico inicial o leve. Mientras que, cuatro pacientes (21.1%), presentaron dos criterios (grupo 2), correspondientes a un riesgo metabólico moderado o submetabólico. Por otro lado, un paciente (5.3%), cumplió con tres o más criterios, diagnosticándose síndrome metabólico establecido (grupo 3).

Un 26.3% de los participantes (grupo 1) presentó un criterio, clasificándose dentro de un riesgo metabólico leve. Cuatro pacientes (21.1%) cumplieron con dos criterios (grupo 2), correspondientes a un riesgo metabólico moderado o submetabólico. Finalmente, un paciente (5.3%) cumplió con tres o más criterios, por lo que se clasificó con síndrome metabólico establecido (grupo 3).

Tabla 2. Distribución de los pacientes según el número de criterios del síndrome metabólico (ATP III)

Grupo	Criterios ATP III cumplidos	n	%	Interpretación
Grupo 0	0 criterios	9	47.4%	Metabólicamente sanos
Grupo 1	1 criterio	5	26.3%	Riesgo metabólico leve
Grupo 2	2 criterios	4	21.1%	Riesgo metabólico moderado (submetabólico)
Grupo 3	≥3 criterios	1	5.3%	Síndrome metabólico establecido

4. Características antropométricas, perfil metabólico y bioquímico

Al comparar las características clínicas y bioquímicas de los pacientes con Hidradenitis supurativa, según el número de criterios del síndrome metabólico (ATP III) cumplidos, se observaron las siguientes tendencias (**Tabla 3**):

La mayoría de los pacientes no cumplieron con criterios de síndrome metabólico, correspondiendo a 9 pacientes (42.9%) sin ningún criterio (grupo 0). En contraste, solo un paciente (4.8%) presentó tres o más criterios (grupo 3), clasificándose como caso con síndrome metabólico clínico. En este contexto, los pacientes sin criterios metabólicos presentaron una edad promedio de 32.9 años $\pm$ 12 años, mientras que aquellos con uno o dos criterios mostraron edades similares (33.4 $\pm$ 7.1 y 30.8 $\pm$ 12.4 años, respectivamente); el único paciente con síndrome metabólico establecido (grupo 3), tuvo 39 años.

Se observó un predominio femenino en los grupos con uno o más criterios metabólicos (100% mujeres en grupo 1 y 2), mientras que en el grupo sin criterios metabólicos, presenta ambos sexos (55.5% mujeres y 44.4% hombres).

La duración promedio de la enfermedad fue comparable entre los grupos (4.6 $\pm$ 3.3, 5.6 $\pm$ 7.0 y 4.3 $\pm$ 2.6 años, respectivamente), con el valor más bajo en el grupo 3 (2 años). Respecto a la gravedad de la enfermedad, medida por la Escala de Hurley, se encontró que las formas moderadas a severas (Hurley II-III) fueron más frecuentes en los grupos con mayor carga metabólica: 66.7% en grupo 0, 60% en grupo 1 y 100% en grupo 2.

En el análisis antropométrico, se observó un incremento progresivo del peso corporal e IMC conforme aumentó el número de criterios metabólicos. El IMC promedio fue de 29.0 $\pm$ 6.8 kg/m² (límite entre sobrepeso y obesidad) en el grupo 0, 27.0 $\pm$ 7.0 kg/m² en el grupo 1 y 34.4 $\pm$ 5.0 kg/m² (obesidad establecida) en el grupo 2, indicando una mayor presencia de sobrepeso y obesidad en los pacientes con mayor riesgo metabólico.

Los valores de presión arterial, glucosa y lípidos séricos no mostraron diferencias significativas entre grupos, aunque se observó una ligera tendencia a presiones arteriales y triglicéridos más elevados en los grupos con mayor riesgo. Los triglicéridos se mantienen por encima de 130 mg/dl en todos los grupos; el colesterol HDL fue menor en el grupo 0 (39.8 $\pm$ 11.7 mg/dL) y se incrementó progresivamente en los grupos 1 y 2, mientras que el LDL mostró la mayor cifra en el grupo 2 (114.0 $\pm$ 20.9 mg/dL).

Por último, los valores de insulina y HOMA-IR, correspondientes a los grupos 1 y 2, indicaron un incremento de la resistencia a la insulina conforme aumentó el número de criterios metabólicos (HOMA-IR: 1.7 $\pm$ 0.5 vs. 2.3 $\pm$ 1.1, respectivamente).

Cabe destacar que no fue posible calcular algunos valores promedio o realizar análisis estadísticos robustos en determinadas variables debido a la disponibilidad limitada de datos en ciertos grupos (particularmente en el grupo 3). Esta limitación debe considerarse al interpretar los resultados descriptivos presentados.

Tabla 3. Características clínicas y metabólicas de los pacientes con hidradenitis supurativa según el número de criterios del síndrome metabólico (ATP III)

Variable	0 criterios (n=9)	1 criterio (n=5)	2 criterios (n=4)	3 criterios (n=1)
Edad (años)	32.9 ± 12	33.4 ± 7.1	30.8 ± 12.4	39
Sexo				
Femenino, n (%)	5 (55.6%)	5 (100%)	4 (100%)	1 (100%)
Masculino, n (%)	4 (44.4%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Duración de la enfermedad (años)	4.6 ± 3.3	5.6 ± 7.0	4.3 ± 2.6	2
Gravedad Hurley II–III, n (%)	6 (66.7%)	3 (60%)	4 (100%)	1 (0%)
Peso (kg)	83.0 ± 18.4	73.5 ± 21.4	86.8 ± 6.9	85
Talla (m)	1.67 ± 0.06	1.64 ± 0.03	1.60 ± 0.09	1.68
IMC (kg/m²)	29.0 ± 6.8	27.0 ± 7.0	34.4 ± 5.0	30.1
Presión sistólica (mmHg)	109.4 ± 7.0	117.6 ± 15.3	113.0 ± 8.7	110
Presión diastólica (mmHg)	74.9 ± 6.3	77.0 ± 12.0	75.0 ± 10.0	80
Glucosa (mg/dL)	104.1 ± 18.4	89.6 ± 21.4	94.5 ± 15.0	90
Triglicéridos (mg/dL)	135.6 ± 72.6	153.0 ± 91.8	135.0 ± 38.7	129
Colesterol total (mg/dL)	178.9 ± 48.3	168.2 ± 42.8	180.0 ± 14.8	189
Colesterol HDL (mg/dL)	39.8 ± 11.7	48.7 ± 16.8	55.5 ± 10.6	NI
Colesterol LDL (mg/dL)	74.4 ± 8.9	71.7 ± 14.0	101.5 ± 12.0	NI
Insulina (μU/mL)	NI	9.4 ± 3.3	11.1 ± 7.7	NI
HOMA-IR	NI	1.7 ± 0.5	2.3 ± 1.1	NI

Discusión:

El presente estudio representa uno de los primeros esfuerzos realizados en el estado de Querétaro orientado a describir las características clínicas y metabólicas, de pacientes con Hidradenitis supurativa atendidos en un hospital de segundo nivel de atención. Este trabajo adquiere relevancia al abordar una enfermedad aún poco estudiada y caracterizada en la población mexicana. Nuestros hallazgos contribuyen al conocimiento y caracterización de un segmento de la población mexicana que padece esta condición, así como a la identificación de factores de riesgo metabólico y cardiovascular presentes en estos pacientes, lo que permite implementar estrategias preventivas para evitar desenlaces desfavorables.

Perfil clínico y características demográficas

En este cohorte, se observó una predominancia en el sexo femenino en la cuarta década de la vida entre pacientes con Hidradenitis supurativa. Aunque la relación mujer:hombre en nuestro estudio (aproximadamente 4:1) fue ligeramente superior a la descrita por Moussa et al. y Hasan et al. (relación 3:1), esta tendencia reafirma que la HS afecta con mayor frecuencia a mujeres en edad reproductiva.

Asimismo, se encontró que la localización más frecuente de las lesiones fue la región axilar, seguida de las áreas inguinal y glútea, semejante a lo documentado en la bibliografía existente García et.al. (2017), quienes señalan las zonas intertriginosas como los sitios más habituales de presentación.

Aspectos antropométricos y severidad de la enfermedad

Las características antropométricas de los pacientes reflejaron una tendencia al sobrepeso y obesidad dentro del grupo estudiado, lo que coincide con el creciente reconocimiento de la obesidad como comorbilidad asociada a la HS Goldberg et.al.(2020) . Se ha descrito que la obesidad central favorece la liberación de citocinas proinflamatorias (como IL-1 β , TNF- α y IL-17) y adipocinas que contribuyen tanto a la inflamación cutánea crónica como a la resistencia a la insulina, mecanismos que podrían vincular la HS con el síndrome metabólico Minto et.al. (2021). En este contexto, la forma de severidad más frecuente fue el estadio II según la escala de Hurley, equivalente a una actividad moderada de la enfermedad. En cuanto al tratamiento, los fármacos más utilizados fueron la clindamicina sistémica y la isotretinoína, en concordancia con las recomendaciones actuales de las guías para el manejo de Hidradenitis supurativa (Estrada et.al.(2019); Alikhan et.al. (2019); Zouboulis et.al.(2015); Ingram et.al.(2018))

Perfil metabólico y riesgo cardiovascular

De forma adicional, se observó que a mayor número de factores de riesgo metabólico presentes, existía un patrón de incremento en el IMC como en la resistencia a la insulina. Este hallazgo concuerda con lo reportado en la literatura que señala a la obesidad central

como el factor inicial del síndrome metabólico, y destaca la estrecha relación entre la adiposidad y resistencia a la insulina. Por otro lado, cabe destacar que en los resultados obtenidos, las concentraciones de HDL fueron menores en el grupo sin factores de riesgo metabólico, a diferencia de los grupos que sí presentaron dichos factores. En contraste, las concentraciones de LDL tendieron a incrementarse conforme se acumulaban los criterios metabólicos. Este hallazgo coincide con una tendencia hacia la dislipidemia aterogénica, la cual contribuye al aumento de riesgo cardiovascular.

De manera similar, las concentraciones de triglicéridos se encontraron por encima de 130 mg/dl, en todos los grupos analizados, patrón compatible con una dislipidemia aterogénica, característica de la HS. Por lo tanto, las observaciones anteriores, se realacionan con los resultados reportados por Li et al. (2025), quienes encontraron niveles más bajos de HDL y niveles significativamente más altos de triglicéridos en pacientes con HS, en comparación con los controles sanos.

Aunque los hallazgos de este estudio, mostraron que la mayoría de los pacientes con HS, no cumplían criterios para síndrome metabólico, más de la mitad presentó al menos un factor de riesgo metabólico, lo que sugiere la necesidad de incorporar la evaluación o cribado metabólico en estos pacientes. Esto coincide con lo propuesto en la revisión realizada por Flynn et al. (2025), y el análisis de Flood et al. (2020); en los cuales se recomienda, la evaluación y monitorización de factores de riesgo modificables, como el peso corporal, el hábito tabáquico, la presión arterial, el perfil lipídico, los niveles de glucosa en sangre, y la resistencia a la insulina. Dicha valoración debería realizarse desde la primera visita, mediante cuestionarios dirigidos y estudios de laboratorio básicos, con el objetivo no solo de determinar la severidad de la enfermedad cutánea, sino también de identificar el perfil de riesgo cardiovascular, y facilitar el seguimiento de los factores de riesgo metabólicos, que podrían presiponer a eventos cardiovasculares mayores.

Limitaciones del estudio

Entre las principales limitaciones del presente trabajo se encuentran el tamaño muestral reducido y el diseño unicéntrico, factores que pueden limitar la generalización de los resultados a otras poblaciones o regiones del país. Además, no se dispuso de todas las variables requeridas para establecer el diagnóstico de síndrome metabólico de manera completa, lo que restringe la posibilidad de realizar análisis estadísticos robustos o comparaciones inferenciales. Sin embargo, pese a estas limitaciones, los resultados obtenidos proporcionan evidencia preliminar valiosa sobre la coexistencia de alteraciones metabólicas en pacientes con HS y resaltan la necesidad de realizar estudios multicéntricos y longitudinales que confirmen estas asociaciones en muestras más amplias y diversas.

Conclusiones:

El presente estudio aporta información relevante sobre las características clínicas y metabólicas de pacientes con Hidradenitis supurativa en un hospital de segundo nivel de atención en el estado de Querétaro. Hasta donde se tiene conocimiento, este trabajo representa el primer reporte en México que caracteriza de manera integral los aspectos clínicos y metabólicos de esta enfermedad en un contexto hospitalario local.

En este estudio, se describieron las características clínicas y metabólicas en una cohorte de 20 pacientes con Hidradenitis supurativa. Se evidenció una predominancia del sexo femenino en la cuarta década de la vida, mayor frecuencia de lesiones en la región axilar, tendencia al sobrepeso y predominio de enfermedad de severidad moderada según la escala de Hurley. Los tratamientos más utilizados en esta población: clindamicina sistémica e isotretinoína, se ajustan a las recomendaciones actuales de las guías clínicas.

Aunque la mayoría de los pacientes no cumplió con los criterios clínicos diagnósticos de síndrome metabólico establecidos por el ATP III, más de la mitad presentó al menos un factor de riesgo metabólico asociado. Se observó una relación entre el número de factores de riesgo metabólico, el incremento del IMC, la resistencia a la insulina y patrones de dislipidemia aterogénica, incluyendo HDL reducido, LDL elevado y triglicéridos superiores a 130 mg/dl. Este perfil refleja una alteración del metabolismo lipídico e insulínico que podría estar vinculada a la inflamación sistémica crónica propia de la hidradenitis supurativa.

Estos hallazgos subrayan la importancia de implementar cribado y monitorización de factores de riesgo metabólico y cardiovascular desde la primera visita, incluyendo evaluación de peso corporal, hábito tabáquico, presión arterial, perfil lipídico, glucosa y resistencia a la insulina, con el objetivo de prevenir desenlaces cardiovasculares desfavorables.

Referencias Bibliográficas

1. Krueger JG, Frew J, Gregor K, Kimball AB, Kirby B, Bechara FG, et al. Hidradenitis suppurativa: New insights into disease mechanisms and an evolving treatment landscape. *Br J Dermatol* [Internet]. 2023 Sep 16; Disponible en: <https://academic.oup.com/bjd/article/190/2/149/7275339>
2. Goldburg SR, Strober BE, Payette MJ. Hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*. 2020 May;82(5):1045–58.
3. Moussa A, Willems A, Sinclair RD. Hidradenitis suppurativa: an up-to-date review of clinical features, pathogenesis and therapeutic approaches. *Wound Pract Res*. 2022 Mar;30(1).
4. Hasan SB, Harris C, Collier F. Hidradenitis suppurativa. *BMJ* [Internet]. 2022 Oct 31 [citado 2023 Jul 14];379:e068383. Disponible en: <https://www.bmj.com/content/379/bmj-2021-068383>
5. Charúa-Guindic L, Maldonado-Barrón R, Avendaño-Espinosa O, Navarrete-Cruces T, Osorio-Hernández RM, Jiménez-Bobadilla B. Hidradenitis suppurativa. *Cir Cir* [Internet]. 2025 [citado 2025 Jan 12];74(4):249–55.
6. Estrada-Aguilar L, Arenas-Guzmán R, García-Hidalgo L, Martínez-Orozco JA, Morales-Miranda AY, Rocha-Ramírez JL, et al. Consenso mexicano en el manejo clínico de la hidradenitis suppurativa. *Med Int Méx*. 2019 Aug 1;35(4):564–84. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662019000400564
7. García-Valdés L, Flores-Ochoa JF, Vega-Memije ME, et al. Hidrosadenitis suppurativa. Parte I. Epidemiología, etiopatogenia, clínica y su diagnóstico. *Dermatol Cosm Med Quir*. 2017;15(3):176-183.
8. Alikhan A, Sayed C, Alavi A, Alhusayen R, Brassard A, Burkhart C, et al. North American clinical management guidelines for hidradenitis suppurativa: A publication from the United States and Canadian Hidradenitis Suppurativa Foundations. *J Am Acad Dermatol*. 2019 Jul;81(1):76–90. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0190962219303676>
9. 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 Jan 30;29(4):619–44.
10. Ocker L, Nessr Abu Rached, Seifert C, Scheel C, Bechara FG. Current Medical and Surgical Treatment of Hidradenitis Suppurativa—A Comprehensive Review. *J Clin Med*. 2022 Dec 6;11(23):7240–0.
11. Sabat R, Jemec GBE, Matusiak Ł, Kimball AB, Prens E, Wolk K. Hidradenitis suppurativa. *Nat Rev Dis Primers* [Internet]. 2020 Mar 12;6(1):1–20. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41572-020-0149-1>
12. Saunte DML, Jemec GBE. Hidradenitis Suppurativa. *JAMA*. 2017 Nov 28;318(20):2019.

13. Seyed Jafari SM, Hunger RE, Schlapbach C. Hidradenitis Suppurativa: Current Understanding of Pathogenic Mechanisms and Suggestion for Treatment Algorithm. *Front Med* [Internet]. 2020 Mar 4;7(68). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7064439/>
14. Tsai SJ, Chu CB, Yang CC. Hidradenitis suppurativa: Disease pathophysiology and sex hormones. *Chin J Physiol*. 2021;64(6):257.
15. Ingram JR, Collier F, Brown D, Burton T, Burton J, Chin MF, et al. British Association of Dermatologists guidelines for the management of hidradenitis suppurativa (acne inversa) 2018. *Br J Dermatol*. 2019 Mar 11;180(5):1009–17.
16. Witte K, Wolk K, Witte-Händel E, Krause T, Kokolakis G, Sabat R. Targeting Metabolic Syndrome in Hidradenitis Suppurativa by Phytochemicals as a Potential Complementary Therapeutic Strategy. *Nutrients* [Internet]. 2023;15(17):3797. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37686829/>
17. Neeland IJ, Lim S, Tchernof A, Gastaldelli A, Rangaswami J, Ndumele CE, et al. Metabolic syndrome. *Nat Rev Dis Primers* [Internet]. 2024 Oct 17;10(1). Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41572-024-00563-5>
18. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA: The Journal of the American Medical Association*. 2001 May 16;285(19):2486–97.
19. Martemucci G, Fracchiolla G, Muraglia M, Tardugno R, Dibenedetto RS, D'Alessandro AG. Metabolic Syndrome: A Narrative Review from the Oxidative Stress to the Management of Related Diseases. *Antioxidants* [Internet]. 2023 Dec 1;12(12):2091. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2076-3921/12/12/2091>
20. Pérez-Castro E, Flaviano Godínez-Jaimes, Martín Uriel Vázquez-Medina, María Esther Ocharan-Hernández, Vargas-De-León C. Derivation and validation of sex-specific continuous metabolic syndrome scores for the Mexican adult population. *Scientific Reports*. 2022 Jun 10;12(1).
21. Rojas-Martínez R, Aguilar-Salinas CA, Romero-Martínez M, Castro-Porras L, Gómez-Velasco D, Mehta R. Trends in the prevalence of metabolic syndrome and its components in Mexican adults, 2006-2018. *Salud Pública Méx*. 2021 Nov 5;63(6):713–24.
22. Rojas R, Aguilar-Salinas CA, Jiménez-Corona A, Shamah-Levy T, Rauda J, Ávila-Burgos L, et al. Metabolic syndrome in Mexican adults: results from the National Health and Nutrition Survey 2006. *Salud Pública de México*. 2010;52:S11–8.

23. Campos-Nonato I, Aguilar-Salinas CA, Mendoza-Herrera K, Andrea PT, Rojas R, Barquera S. Prevalence and Trends of Metabolic Syndrome in Mexican Adults: Data of the National Health and Nutrition Surveys 2006 and 2016. 2020 Sep 24
24. Dobrowolski P, Prejbisz A, Kuryłowicz A, Baska A, Burchardt P, Chlebus K, et al. Metabolic syndrome – A new definition and management guidelines. Archives of Medical Science [Internet]. 2022 Aug 30;18(5):1133–56. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9479724/pdf/AMS-18-5-152921.pdf>
25. Gold DA, Reeder VJ, Mahan MG, Hamzavi IH. The prevalence of metabolic syndrome in patients with hidradenitis suppurativa. J Am Acad Dermatol. 2014 Apr;70(4):699–703.
26. Mintoff D, Benhadou F, Pace NP, Frew JW. Metabolic syndrome and hidradenitis suppurativa: epidemiological, molecular, and therapeutic aspects. Int J Dermatol. 2021 Sep 16;61(10):1175–86.
27. Shalom G, Freud T, Harman-Boehm I, Polishchuk I, Cohen AD. Hidradenitis suppurativa and metabolic syndrome: a comparative cross-sectional study of 3207 patients. British Journal of Dermatology. 2015 Jun 11;173(2):464–70
28. Martorell A. La hidradenitis supurativa como enfermedad sistémica: asociación a síndrome metabólico. Actas Dermosifiliogr. 2019;110:259
29. Rodríguez-Zuñiga MJM, García-Perdomo HA, Ortega-Loayza AG. Asociación entre la hidradenitis supurativa y el síndrome metabólico: Revisión sistemática y metaanálisis. Actas Dermosifiliogr. 2019 Mar 4;110(4):279–88.
30. De D, Baskaran N, Thakur V, Hanumanthu VH, Bakshi S, Bhandari S, et al. A Clinicodemographic Study of Indian Patients with Hidradenitis Suppurativa and its Association with Metabolic Syndrome. Indian Dermatology Online Journal. 2024 Oct 14;15(6):963-970.
31. Ma E, Roberts A, Chou P, Katz A, Jeong C, Nong Y, et al. 63635 Chronic Companions: The Interplay Between Hidradenitis Suppurativa and Metabolic Syndrome. Journal of the American Academy of Dermatology. 2025 Sep 1;93(3):AB26–6.
32. Garg A, Malviya N, Strunk A, Wright S, Alavi A, Alhusayen R, et al. Comorbidity screening in hidradenitis suppurativa: Evidence-based recommendations from the US and Canadian Hidradenitis Suppurativa Foundations. Journal of the American Academy of Dermatology. 2022 May;86(5):1092–101.
33. Guerrero Centeno JA, Della Giovanna PS. Estudio de la prevalencia del síndrome metabólico en pacientes con hidradenitis supurativa. Dermatología Argentina. 2020 Mar 2;26(1):17–22.

34. Li YH, Chuang SH, Huang YC, Yang HJ. A comprehensive systemic review and meta-analysis of the association between lipid profile and hidradenitis suppurativa. *Archives of Dermatological Research*. 2025 Jan 10;317(1).
35. Choi E, Mir SA, Ji S, Ooi XT, Chua EWL, Yi Wei Y, et al. Understanding the systemic burden of disease in hidradenitis suppurativa from plasma lipidomic analysis. *Journal of Dermatological Science*. 2022 Sep;107(3):133–41
36. Holgersen N, Nielsen VW, Rosenø NAL, Thyssen JP, Egeberg A, Nielsen SH, et al. Biomarkers of systemic inflammation are associated with disease severity and metabolic syndrome in patients with hidradenitis suppurativa. *JAAD International*. 2024 Mar 15;15:170–8.
37. Luo X, Ruan Z, Liu L. Causal relationship between metabolic syndrome and hidradenitis suppurativa: A two-sample bidirectional Mendelian randomization study. *The Journal of Dermatology*. 2024 Oct;51(10):1335-1349.
38. Flynn J, Harrison K, Le V. Hidradenitis Suppurativa: Beyond Skin Concerns to Focus on Cardiovascular Considerations *J Clin Aesthet Dermatol*. 2025 Jul-Aug;18(7-8 Suppl 1):S10-S15.
39. Flood KS, Porter ML, Kimball AB. A visit guide for hidradenitis suppurativa—Managing a complex disease in a busy clinic. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2020 Oct 1;84(3):e155–60.
40. Ravi S, Mortell T, Wolff D, Stein A, Coleman E, Chaffin A. Comorbidities in hidradenitis suppurativa: Role of metabolic syndrome and sexual dysfunction disorders in postoperative healing. *JAAD International*. 2025 Feb;18:158–60
41. Miller IM, McAndrew RJ, Hamzavi I. Prevalence, Risk Factors, and Comorbidities of Hidradenitis Suppurativa. *Dermatol Clin*. 2016 Jan;34(1):7–16.
42. Egeberg A, Gislason GH, Hansen PR. Risk of Major Adverse Cardiovascular Events and All-Cause Mortality in Patients With Hidradenitis Suppurativa. *JAMA Dermatol*. 2016 Apr 1;152(4):429.
43. Tulin Ergun. Hidradenitis suppurativa and the metabolic syndrome. *Clin Dermatol*. 2018 Jan 1;36(1):41–7.



CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

Lugar y fecha: _____

No. de registro institucional: _____

Título del protocolo:

Perfil clínico y metabólico de pacientes con hidradenitis supurativa (HS) en el HGR No. 2 de Querétaro: descripción de variables asociadas al síndrome metabólico

Información para el paciente sobre la justificación y objetivo de la investigación:

Este estudio busca conocer más a fondo las características físicas y de salud de los pacientes que tienen Hidradenitis Supurativa (HS), una enfermedad de la piel que causa lesiones dolorosas. Para eso, vamos a tomar en cuenta cosas como el historial familiar, los hábitos diarios, el peso, la estatura, el índice de masa corporal, la medida del abdomen, la presión arterial y la cantidad de grasa y músculo en el cuerpo. También revisaremos los niveles de glucosa, grasas (como colesterol y triglicéridos) y de insulina que hay en su sangre.

Con estos datos queremos saber si las personas con esta enfermedad también tienen una condición llamada *síndrome metabólico*. Este síndrome incluye varios problemas de salud que aumentan el riesgo de sufrir enfermedades del corazón, del cerebro, del hígado y de los riñones, además de diabetes. Sabemos que la hidradenitis y el síndrome metabólico podrían estar relacionados porque ambos se asocian a problemas con las defensas del cuerpo y la inflamación.

Procedimientos y duración de la investigación:

- **Duración del estudio:** Durante todo el año 2025.
- **Procedimientos:**

Si usted acepta participar y firma este documento, le haremos lo siguiente:

- Le haremos preguntas sobre su salud, sus hábitos diarios y antecedentes familiares.
- Tomaremos medidas como peso, estatura, presión arterial, y otras relacionadas con su cuerpo.
- Le tomaremos una muestra de sangre para revisar sus niveles de azúcar, colesterol, triglicéridos e insulina.



Posibles riesgos o molestias:

Lo que haremos es muy parecido a lo que se hace en una consulta médica común. Lo más molesto puede ser un pequeño dolor o moretón por la aguja al sacarle sangre. Tendremos mucho cuidado de mantener todo limpio para evitar infecciones o cualquier molestia.

Beneficios de participar:

Usted recibirá información útil sobre su salud, como los resultados de sus análisis. También le daremos una pequeña charla sobre cómo alimentarse mejor y cuidar las lesiones de su piel. Si encontramos algo importante que necesite atención médica, le ayudaremos a canalizarse con un especialista para que reciba seguimiento.

Resultados y tratamientos:

Usted podrá conocer los resultados de sus análisis. Este estudio no cambia ni afecta su tratamiento médico habitual en el hospital. Seguirá recibiendo la misma atención médica, participe o no.

Su participación es voluntaria:

Usted decide si quiere participar. Nadie lo va a obligar y si después cambia de opinión, puede dejar el estudio en cualquier momento. Esto no afectará la atención que reciba en el hospital.

Privacidad y confidencialidad:

La información que usted nos dé será confidencial. Sus datos estarán protegidos y sólo los investigadores los verán. No se usará su nombre, se usará un número o código, y sus datos se guardarán en una base segura.

¿Con quién puede hablar si tiene dudas?

Investigadora principal: Dra. Paola Pérez Lee

Teléfono y horario: 4423789932, lunes a viernes de 9 am a 6 pm

Correo electrónico: paolaperezlee@gmail.com

Investigador responsable: Dr. Martin de Jesús Reyna Ramírez

Teléfono y horario: 5545059645, lunes a viernes de 9 am a 2 pm

Correo electrónico: mcfly1683@gmail.com

Hospital General Regional 2, El Marqués, IMSS, Qro.



Investigadores asociados:

Dr. Manuel Vladimir Franco Pasos

Teléfono y horario: 56276900, lunes a viernes de 9 am a 2 pm

Correo electrónico: vladimir.fp@outlook.com

Hospital General Regional 2, El Marqués, IMSS, Qro.

Dr. (c) David Salvador Díaz Ortegón

Teléfono y horario: 9931085883, lunes a viernes de

Correo electrónico: davidortegon03@gmail.com

Hospital General Regional 2, El Marqués, IMSS, Qro.

M. en C. Sarah Nicole Lee Martínez

Teléfono y horario: 4421595629, lunes a viernes de 9 am a 2 pm

Correo electrónico: slee02@alumnos.uaq.mx

Universidad Autónoma de Querétaro

También puede comunicarse con el Comité de Ética del hospital si desea saber más sobre sus derechos como participante.

Declaración de consentimiento:

- Acepto participar en este estudio y que se tomen mis datos y muestras solo para este estudio.
- Acepto que se conserven mis datos y muestras para este estudio y/o para estudios futuros.
- Los datos y muestras se conservarán durante 1 año 6 meses tras lo cual se destruirán.

Nombre y firma del participante

Nombre y firma de quien
obtiene el consentimiento

Nombre y firma del testigo 1

Nombre y firma del testigo 2

Cuestionario Clínico: Hidradenitis Supurativa.

Perfil clínico y metabólico

Datos Personales

1. Nombre del paciente: _____
2. Edad: _____
3. Sexo:
 - ☐ Masculino
 - ☐ Femenino
4. Fecha de nacimiento: _____
5. Ocupación: _____
6. Fecha de ultima menstruación (mujer): _____

Antecedentes Personales y Familiares

7. ¿Tiene antecedentes familiares de hidradenitis supurativa (HS)?
 - ☐ Sí
 - ☐ No

Si la respuesta es afirmativa, ¿quiénes son los familiares afectados?

8. ¿Tiene antecedentes familiares de síndrome metabólico (SM) o alguna de sus condiciones (diabetes, hipertensión, obesidad, dislipidemia)?

- ☐ Sí
- ☐ No

Si la respuesta es afirmativa, ¿quiénes son los familiares afectados?

9. ¿Ha sido diagnosticado con alguna de las siguientes condiciones?

- ☐ Hipertensión
- ☐ Diabetes tipo 2
- ☐ Dislipidemia (colesterol o triglicéridos elevados)
- ☐ Obesidad
- ☐ Ninguna de las anteriores

Si marca alguna, ¿desde cuándo? _____

10. ¿Está tomando actualmente algún medicamento para alguna de estas condiciones?

- ☐ Sí

- ☐ No

Si la respuesta es afirmativa, ¿cuál es el medicamento?

Historial Clínico de Hidradenitis Supurativa

11. ¿Fue diagnosticado con hidradenitis supurativa?

- ☐ Sí

- ☐ No

Si la respuesta es afirmativa, ¿desde cuándo? _____

12. ¿Cuál es el grado de gravedad de la hidradenitis supurativa según la escala de Hurley? **Sera llenado por el especialista**

- ☐ Grado I (Leve)

- ☐ Grado II (Moderado)

- ☐ Grado III (Severo)

13. ¿Dónde se localizan sus lesiones de hidradenitis supurativa? **Sera llenado por el especialista**

- ☐ Axilas

- ☐ Ingles

- ☐ Glúteos

- ☐ Otras: _____

14. ¿Ha recibido algún tratamiento para la hidradenitis supurativa? **Sera llenado por el especialista**

- ☐ Sí

- ☐ No

Si la respuesta es afirmativa, ¿qué tipo de tratamiento?

Mediciones Físicas y Antropométricas

15. Peso (kg): _____

16. Talla (cm): _____

17 IMC (kg/m^2): _____

18. Circunferencia abdominal (cm): _____

19. Presión arterial (mmHg): _____

20. composición corporal (% grasa): _____

Hábitos del Paciente

21. ¿Fuma actualmente?

- ☐ Sí

- ☐ No

Si la respuesta es afirmativa, ¿cuántos cigarrillos al día?

22. ¿Consume alcohol?

- ☐ Sí

- ☐ No

Si la respuesta es afirmativa, ¿con qué frecuencia? _____

23. ¿Realiza actividad física regularmente?

- ☐ Sí

- ☐ No

Si la respuesta es afirmativa, ¿cuántas veces por semana?

Preguntas sobre Síndrome Metabólico

24. ¿Ha sido diagnosticado con diabetes tipo 2 o prediabetes?

- ☐ Sí

- ☐ No

25. ¿Presenta niveles elevados de colesterol o triglicéridos?

- ☐ Sí

- ☐ No

Si la respuesta es afirmativa, ¿cuáles son los valores?

26. ¿Ha tenido mediciones altas de presión arterial (mayores de 130/85 mmHg)?

- ☐ Sí
- ☐ No

27. ¿Está tomando medicamentos para controlar el colesterol, triglicéridos o glucosa?

- ☐ Sí
- ☐ No

Si la respuesta es afirmativa, ¿qué medicamentos? _____

Firma del Paciente:

Yo, _____, he leído y comprendido las preguntas contenidas en este cuestionario y doy mi consentimiento para participar en el estudio, proporcionando la información solicitada de forma voluntaria.

Firma del paciente: _____

Fecha: _____