

# CONSENSO NACIONAL

## HIDRADENITIS SUPURATIVA

Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología • Año 1 • Nº 1 • Noviembre de 2019  
Lugar de edición: Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

### Guía de Tratamiento 2019

ICD 10: L73.2  
ICD 11: ED92.0  
Sinónimos: acné inversa

Grupo de Trabajo de Enfermedades Autoinflamatorias e Hidradenitis Supurativa  
de la Sociedad Argentina de Dermatología



**SOCIEDAD ARGENTINA DE DERMATOLOGÍA**





# Consenso Nacional de Hidradenitis Supurativa

Guía de Tratamiento 2019 • Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología • Año 1 • N° 1 • Noviembre de 2019

## DIRECTOR:

Dr. Alberto Lavieri\*

## AUTORES:

Dr. Mario Bittar

Dra. Paula Bourren

Dra. Jimena Estrada

Dr. Sebastián Fagre

Dr. Ramón Fernández Bussy (h.)

Dr. Claudio Greco

Dr. Alberto Lavieri

Dra. Virginia López Gamboa

Dra. Mónica Maiolino

Dr. Mariano Marini

Dra. Mariana Papa

Dr. Mario Pelizzari

Dr. Ariel Sehtman

Dra. María Florencia Vera Morandini

Dra. Sabina Zimman\*.

\* El director y los autores son miembros del Grupo de Trabajo de Enfermedades Autoinflamatorias e Hidradenitis Supurativa de la Sociedad Argentina de Dermatología

Propietaria del Consenso Nacional de Hidradenitis Supurativa:  
Sociedad Argentina de Dermatología Asociación Civil (SAD)  
[www.sad.org.ar](http://www.sad.org.ar)

Coordinación, Supervisión y Administración:  
Sra. Andrea Rovelli. E-mail: [consensos@sad.org.ar](mailto:consensos@sad.org.ar)

Domicilio Legal de la publicación:  
Av. Callao 852, 2º piso (C1023AA0), Ciudad Autónoma de Buenos Aires,  
Argentina. Tel: (+54 11) 4815-4649 int 105.  
Registro en la Dirección Nacional de Derecho de Autor: en trámite  
Registro de la marca "Consenso Nacional de Hidradenitis Supurativa" en  
el Instituto Nacional de la Propiedad Industrial (INPI): en trámite.

Editorial Comercial:

Sello Editorial Lugones® de Editorial Biotecnológica S.R.L.

Socio Gerente: Facundo Lugones.

Jefa de Redacción: Lic. María Fernanda Cristoforetti.

Diseño Gráfico: Marisa Kantor.

Curapaligüe 202, 9º B (1406) Ciudad de Buenos Aires, Argentina. Tel.:

(5411) 4632-0701/4634-1481. E-mail: [administracion@lugones.com.ar](mailto:administracion@lugones.com.ar) /

[www.lugoneseditorial.com.ar](http://www.lugoneseditorial.com.ar)

Consenso Nacional de Hidradenitis Supurativa • Guía de Tratamiento 2019 •  
Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología •  
Año 1 • N° 1 • Noviembre de 2019

**Imprenta:** Sello Editorial Lugones® de Editorial Biotecnológica S.R.L.  
Curapaligüe 202, 9º B (1406) Ciudad de Buenos Aires, Argentina. La  
presente edición está impresa en papel libre de cloro.



## Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Dermatología (2019-2021)

### PRESIDENTE

*Dr. Ariel Bernardo Sehtman*

### VICEPRESIDENTA

*Dra. Silvia Elena Costantini*

### SECRETARIA GENERAL

*Dra. Alicia Cannavó*

### PROSECRETARIA GENERAL

*Dra. Carolina María Ledesma*

### SECRETARIA CIENTÍFICA

*Dra. Ana Clara Torre*

### PROSECRETARIO CIENTÍFICO

*Dr. Mario Bittar*

### TESORERO

*Dr. Alberto Velasco*

### PROTESORERO

*Dr. Leandro Enrique Perrotat*

### SECRETARIA DE ACTAS

*Dra. Ada Matilde Vaccarezza*

### VOCALES TITULARES

*Dra. María Alejandra Crespo*

*Dra. Silvina González*

*Dr. Diego Martín Lorient*

*Dra. María Victoria Itatí Cordo*

*Dr. Matías Federico Stringa*

*Dr. Claudio Greco*

### VOCALES SUPLENTE

*Dra. María Cecilia Madeo*

*Dra. Ana Virginia Tettamanti*

*Dr. Horacio Néstor Graffigna*

*Dr. Santiago Cheli*

*Dr. Ramón Fernández Bussy (h)*

### ÓRGANO DE FISCALIZACIÓN

#### TITULARES

*Dra. Mirta Fortino*

*Dr. Julio Gil*

*Dr. Marcelo Gabriel Label*

#### SUPLENTES

*Dra. Beatriz Rosa del Valle Gómez*

*Dra. Rosana Lago*

### SECCIONES

#### Coordinadoras

*Dra. Alejandra Crespo*

*Dra. Carolina Ledesma*

*Dra. Cristina Pascutto*

#### PRESIDENTES DE SECCIONES

##### Sección Bahía Blanca

*Dr. Jorge Turienzo*

##### Sección Bonaerense

*Dr. Hernando Lemaggio Blassi*

##### Sección Catamarca

*Dr. Sebastián Colombo*

##### Sección Chaco

*Dra. Indiana Belotti*

##### Sección Comahue

*Dra. María Belén Alcaraz*

##### Sección Córdoba

*Dr. Leandro Perrotat*

##### Sección Corrientes

*Dra. Gladys Cristina Soto*

##### Sección Jujuy

*Dra. María Cristina García*

##### Sección La Plata

*Dra. Mara I. Ivanov*

##### Sección Litoral

*Dra. Marcela Orduna*

##### Sección Mar del Plata

*Dra. Anabel A. Manzone*

##### Sección Mendoza

*Dra. Sonia Rodríguez Saá*

##### Sección Misiones

*Dra. M. Gabriela González Campos*

##### Sección NECH

**(Noreste de Chubut)**

*Dra. Diana Rubio*

##### Sección Rosario

*Dr. Gabriel Salerni*

##### Sección Salta

*Dra. Elizabeth Farjat*

##### Sección San Juan

*Dr. Armando Gonzalo Campos*

##### Sección San Luis

*Dra. María Noelia Bau*

##### Sección Santiago del Estero

*Dra. Alicia Alejandra Zarba*

##### Sección Tucumán

*Dra. Beatriz Gómez*

#### COORDINADORES DE CURSOS, CONGRESOS Y CONSENSOS

*Dr. Mario Bittar*

*Dra. Lucila Donatti*

*Dra. Lilian Fossati*

*Dra. Ana Clara Torre*



# Tabla de contenidos

Consenso Nacional de Hidradenitis Supurativa • Guía de Tratamiento 2019 • Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología • Año 1 • Nº 1 • Noviembre de 2019

<b>1. Prólogo</b> .....	01
<b>2. Premisas</b> .....	02
<b>3. Bases en la hidradenitis supurativa</b> .....	02
3.a. Definición .....	02
3.b. Epidemiología .....	02
3.c. Fisiopatogenia .....	02
3.d. Factores de riesgo .....	03
3.e. Genética y asociaciones sindrómicas .....	03
3.f. Comorbilidades .....	04
3.g. Impacto emocional .....	04
<b>4. Diagnóstico</b> .....	05
4.a. Presentación clínica .....	05
4.b. Diagnóstico ecográfico .....	05
4.c. Diagnósticos diferenciales .....	07
4.d. Retraso diagnóstico .....	08
4.e. Complicaciones .....	08
<b>5. Clinimetría</b> .....	09
5.a. Clasificaciones .....	09
5.b. Fenotipos .....	10
<b>6. Guía terapéutica</b> .....	11
6.a. Medidas generales no farmacológicas .....	11
6.b. Terapia de primera línea .....	12
6.b.1. Antibióticos .....	12
6.b.2. Biológicos .....	12
6.b.2.1. Preparación para inmunosupresión o inmunoterapia .....	12
6.b.2.2. Anti-TNF .....	14
6.c. Terapia de segunda y tercera línea .....	15
6.c.1. Corticosteroides .....	15
6.c.2. Retinoides .....	15
6.c.3. Antibióticos .....	15
6.c.4. Otros .....	15
6.d. Terapia láser .....	16
6.e. Terapia quirúrgica .....	16
<b>7. Algoritmo terapéutico</b> .....	16
<b>8. Conclusión</b> .....	18
<b>9. Referencias</b> .....	18

# CONSENSO NACIONAL

## HIDRADENITIS SUPURATIVA

Guía de Tratamiento 2019



**SOCIEDAD ARGENTINA DE DERMATOLOGÍA**

## 1. PRÓLOGO

Las guías terapéuticas tienen como objetivo facilitar la toma de decisiones a la hora de prescribir un tratamiento, con el horizonte fijo en brindar a los pacientes la terapéutica adecuada. Esto surge de las ecuaciones que valoran eficacia, seguridad y riesgo/beneficio, para lograr la curación cuando es posible u ofrecer una buena calidad de vida a los pacientes con una patología crónica.

Las guías no son un dogma, sino una fotografía de un momento, acorde con el conocimiento y la evidencia, lo cual se traduce en recomendaciones. Por este motivo, deben ser actualizadas en forma permanente, según los avances científicos y tanto la experticia como la evidencia deben ser las herramientas que las forjan. Así, las guías son documentos científicos basados en evidencias y grados de recomendación de expertos.

Una vez adquirida y jerarquizada la evidencia y la posterior formulación de recomendaciones, es necesario sistematizar el proceso para la elaboración de las guías. El modelo GRADE (*Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation*) es un sistema de graduación de la calidad de la evidencia y de la fuerza de las recomendaciones. Mediante este modelo, utilizado para el presente documento, la calidad de la evidencia se clasifica en alta o baja según proceda de estudios experimentales u observacionales y, posteriormente, según consideraciones como el balance riesgo/beneficio, los valores y preferencias de los pacientes y profesionales y el consumo de recursos. De ello resulta la evidencia alta, moderada, baja o muy baja.

Las guías no deben contemplar en su cuerpo principal consideraciones económicas o políticas de economía sanitaria. Sí deben considerar cuestiones epidemiológicas regionales que puedan interferir o modificar la respuesta terapéutica. Sin embargo, se puede considerar la realización de un manual adjunto donde se establezcan situaciones económicas limitantes y consideraciones que faciliten el camino por seguir frente a esas barreras. Puede considerarse la realización de una guía basada en conceptos económicos o una guía basada en la indigencia, pero no es el objetivo de este proyecto.

Estas guías están dirigidas a médicos dermatólogos, internistas, gastroenterólogos, imagenólogos, infectólogos, cirujanos y personal de salud calificado para el manejo de la hidradenitis supurativa. Incluyen el proceso de diagnóstico, clasificación y posterior terapéutica por instaurar.

## 2. PREMISAS

La hidradenitis suppurativa (HS) es una enfermedad que hasta hace pocos años no tenía un tratamiento específico y las prescripciones se realizaban según las posibilidades y la experiencia del profesional tratante. Sin embargo, a partir de los estudios recientes que han reinterpretado la enfermedad y comprendido de forma más clara su fisiopatología, ahora se cuenta con indicaciones basadas en estudios pivotaes que califican niveles de evidencia y grados de recomendación. Surge así un nuevo blanco terapéutico representado por citoquinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral (TNF) y diferentes interleuquinas (IL).

En vista de la adquisición de este conocimiento, los agentes biológicos aparecen como nueva herramienta terapéutica. El infliximab y el adalimumab (anti-TNF) son los que hacen punta en los estudios terapéuticos. Así, aparece el primer tratamiento específico autorizado por la *Food and Drugs Administration* (FDA), la *European Medicines Agency* (EMA) y, en la Argentina, la Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica (ANMAT): el adalimumab. Se trata de un anticuerpo monoclonal aprobado para el tratamiento de la HS tanto en adultos como en adolescentes (mayores de 30 kg de peso). Es el único tratamiento sistémico médico aprobado con indicación para la HS como primera línea, con categoría de evidencia IB y grado de recomendación A.

## 3. BASES EN LA HIDRADENITIS SUPURATIVA

### 3.a. Definiciones

#### *Hidradenitis suppurativa:*

La hidradenitis suppurativa (HS) es una enfermedad autoinflamatoria sistémica crónica, recurrente, debilitante y potencialmente discapacitante, que se inicia en el folículo piloso, en áreas de mayor densidad de glándulas apocrinas.

#### *Ventana de oportunidad:*

Es el período durante el cual los esfuerzos tendientes a controlar la actividad inflamatoria pueden ser más útiles. Se halla en las primeras etapas de la enfermedad, antes del inicio de sus secuelas, que posteriormente llevan a un daño irreversible. Se considera que la terapia inmunomoduladora puede reducir la extensión del daño tisular y alterar la historia natural de la enfermedad. Por lo tanto, es prioritario realizar un diagnóstico precoz, para instaurar el tratamiento adecuado dentro del lapso *ventana de oportunidad*, y así otorgar una buena calidad de vida a los pacientes.

Ante la presencia de fístulas y cicatrices, consideradas lesiones evolutivas secuelares, el tratamiento debe ser combinado. Por un lado, se debe buscar disminuir la inflamación, enfriando lesiones activas y, por otro lado, aplicando prácticas quirúrgicas para eliminar las fístulas refractarias y las cicatrices.

### 3.b. Epidemiología

Afecta a todas las etnias, con una prevalencia mundial estimada del 1%, según los estudios europeos<sup>1</sup>. No se han publicado datos de países latinoamericanos. En la Argentina se realizó un Registro Nacional que incorporó a pacientes durante el lapso 2017-2018 y alcanzó el número de 253 pacientes<sup>2</sup>. Las mujeres presentan tres a cinco veces más posibilidades de padecer HS que los varones. La incidencia en el sexo femenino es mayor entre los 20 y los 40 años, invirtiéndose la relación luego de los 45 años<sup>2-4</sup>. A partir de los 55 años se observa una disminución significativa de la prevalencia en ambos sexos<sup>5</sup>. Puede iniciarse en la pubertad y el 2-3%, antes de los 11 años<sup>6,7</sup>.

### 3.c. Fisiopatogenia

El folículo piloso cumple un papel fundamental en el desarrollo de la enfermedad, demostrado a través de la presencia de tapones de queratina como fenómeno de inicio y la inflamación de la glándula apocrina como evento secundario. La hiperplasia epidérmica, con la consecuente obstrucción del folículo, provoca la dilatación de este, con la aparición de los primeros eventos inflamatorios (quimiotaxis de células inflamatorias y liberación de citoquinas). Seguidamente, se produce la rotura folicular con derrame de su contenido (bacterias, sebo, queratina, fragmentos pilosos) a la dermis, lo que da comienzo a un proceso inflamatorio tardío con formación de nódulos, abscesos y posterior aparición de tractos sinusales y fístulas.

Este proceso ocurre en un terreno predispuesto, determinado por alteraciones genéticas, factores ambientales y distintas modificaciones en la flora microbiana, provocando la activación de la inmunidad innata, que se traduce con una respuesta inflamatoria exagerada y sostenida<sup>8</sup>. Intervienen en el proceso diversas citoquinas: IL-1 $\beta$ , IL-10, IL-17, IL-23 y el TNF- $\alpha$ <sup>9,10</sup> (Figura 1). También se describió la activación del inflamósoma que origina las queratinas de alto peso molecular.

No se conoce bien la función del microbioma bacteriano, demostrado mediante biopsia y cultivo, ni la de la biopelícula que recubre las fístulas. Sin embargo, podrían relacionarse con el inicio de la enfermedad o con su perpetuación y producir la persistencia en la cascada inflamatoria<sup>11,12</sup>.



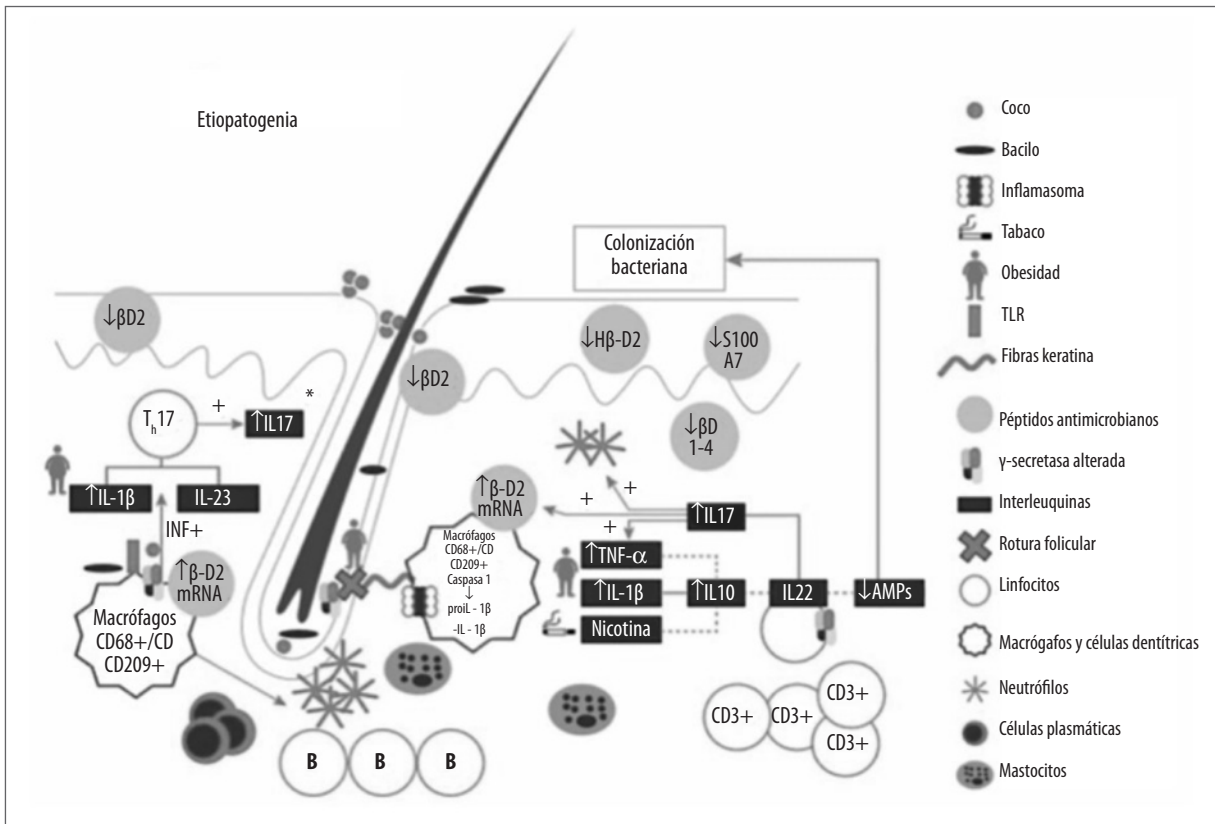


FIGURA 1: Fisiopatología<sup>11</sup>.

### 3.d. Factores de riesgo<sup>2,7,13,14</sup>

Se consideran como factores determinantes la genética, la obesidad y el tabaquismo; la fricción es un factor para tener también en cuenta.

**Genética:** se presume que su intervención es del 5%. El 30-33% de los pacientes que padecen HS tienen antecedentes familiares. La vía del Notch con alteración de la gamma secretasa y la mutación de los genes *PSEN1* y *PSENEN*, *NCSTN* y *PSTPI1* son alteraciones estudiadas en esta enfermedad.

**Obesidad:** hay una fuerte relación entre la severidad de la HS y el índice de masa corporal (IMC). El roce y la fricción en zonas de flexión han sido también relacionados con un mecanismo de estrés mecánico.

#### Relación HS con IMC por sexo:

- Hombres con sobrepeso 70% / Hombres obesos 26%
- Mujeres con sobrepeso 69% / Mujeres obesas 24%

**Tabaquismo:** las probabilidades de padecer HS es 9,4 veces mayor en los fumadores activos (89%) que en los no fumadores o exfumadores (11%). El tabaquismo activo se asocia a formas más severas de la enfermedad.

**Otros factores asociados a la severidad:** sexo masculino; tiempo de evolución mayor; compromiso axilar, mamario y perianal, y niveles de PCR elevados<sup>15</sup>.

### 3.e. Genética y asociaciones sindrómicas<sup>13,16</sup>

Existe asociación familiar en un tercio de los pacientes. Por lo tanto, es evidente que los factores genéticos desempeñan una función importante en su fisiopatología. Estos factores pueden agruparse en: genes, síndromes asociados y fenómenos epigenéticos.

• **Genes:** se publicaron casos con asociación familiar y en los últimos informes se han identificado varias mutaciones en los siguientes genes: *PSENEN*, *PSEN1*, *NCSTN*, *PSTRIP1*, *POFUT1*, etc.

• **Síndromes asociados:** se describieron múltiples síndromes asociados a la HS. Hay casos familiares de varias generaciones que se asocian a mutaciones en el gen *NCSTN*, estudiados en una población china de la etnia Han y, también, en el síndrome *PASH* asociado a HS. Las mutaciones en el gen *PSENEN*, presente en algunos casos de HS, se han asociado a cuadros clínicos de la enfermedad de Dowling-Degos y síndromes comedónicos. Se han identificado mutaciones en el gen *PSTRIP1*, en algunos casos de HS asociada a los síndromes PASH, PAPA, PAPASH y pioderma gangrenoso.

• **Fenómenos epigenéticos:** hay informes de fenómenos epigenéticos, como la alteración global de la 5-hidroximetilación, que podrían explicar, en parte, la etiopatogenia de la HS.

### 3.f. Comorbilidades<sup>16</sup>

La HS puede asociarse a enfermedades concomitantes o secundarias como obesidad, síndrome metabólico, enfermedad inflamatoria intestinal, espondiloartritis, enfermedad mental, enfermedad renal, pioderma gangrenoso, enfermedad de Behçet, síndrome SAPHO (sinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis, osteítis), enfermedad de Dowling-Degos, paquioniquia congénita, síndrome KID (queratitis, ictiosis, sordera), síndrome PAPA (artritis piogénica, pioderma gangrenoso, acné), síndrome PASH (pioderma gangrenoso, acné, hidradenitis supurativa), síndrome PAPASH (artritis piogénica, acné, pioderma gangrenoso, hidradenitis supurativa), síndrome de Down y síndrome de tetrada de oclusión folicular (acné conglobata, hidradenitis supurativa, foliculitis disecante, quiste pilonidal)<sup>17</sup>. El síndrome de Down, el síndrome del ovario poliquístico, los trastornos tiroideos y la menarca precoz suelen vincularse a la HS infantil<sup>18</sup>.

Diversos estudios avalan el efecto negativo de la obesidad en la progresión y severidad de la HS<sup>19-25</sup>. En un estudio realizado en 846 pacientes con HS, 36,2% tenían peso normal, 31,5% sobrepeso y 32,3% eran obesos<sup>19</sup>. En otro estudio que incluyó a 249 pacientes sometidos a cirugía bariátrica, 45 (18,1%) padecían HS; de estos, 48,6% no experimentaron más síntomas desde la pérdida de peso, 20% presentaron actividad leve en los sitios afectados, 20% no tuvieron cambios y 11,4% sufrieron mayor actividad de la enfermedad<sup>20</sup>.

En cuanto al IMC, un estudio multicéntrico evaluó a 246 pacientes con IMC menor de 25 comparando con 205 pacientes con IMC mayor de 35. Los pacientes con IMC mayor sufrieron una enfermedad más severa (Hurley, evaluación global del médico, número de áreas afectadas y severidad informada por el paciente). En los pacientes con IMC menor de 25, al incrementar el IMC aumentó significativamente la severidad informada por el paciente<sup>21</sup>. La inflamación crónica sistémica que sufren los pacientes con HS se asocia con mayor frecuencia al síndrome metabólico. Sabat *et al.* observaron una mayor prevalencia de síndrome metabólico, así como de la mayoría de sus criterios (obesidad central, hiperglucemia, hipertrigliceridemia, hipocolesterol HDL) en comparación con un grupo de control sano. Cabe destacar que el grupo más afectado es la población de pacientes con HS menores de 35 años<sup>22</sup>.

Las enfermedades autoinflamatorias más frecuen-

temente asociadas son la enfermedad inflamatoria intestinal, entre 1,2% y 23% (17% en enfermedad de Crohn y 14% en colitis ulcerosa), y la espondiloartritis asimétrica HLA-B27 negativa, con un 0,7-1%. La presentación de la artritis suele ser posterior al desarrollo de la HS y su prevalencia se desconoce. Hay trastornos reumatológicos muy variados como artritis axial o periférica, dactilitis, entesopatías, sacroilitis unilateral y compromiso de la pared torácica anterior. Los marcadores indirectos de inflamación se elevan y se pueden observar erosiones, osteoporosis, sacroilitis y sindesmofitos en las imágenes. Se observó que la mejoría clínica de la HS se vincula a la posterior mejoría de la sintomatología articular<sup>23,24</sup>.

En cuanto a la asociación con otras enfermedades autoinflamatorias poligénicas como los síndromes PAPA, PASH y PAPASH, podría explicarse desde el punto de vista fisiopatogénico, dado que todas estas condiciones presentan una sobreactivación de la respuesta inmune innata con aumento en la producción de IL-1 $\beta$  y TNF- $\alpha$ , lo que provoca una excesiva inflamación cutánea con daño tisular<sup>25</sup>.

### 3.g. Impacto emocional<sup>26-29</sup>

El impacto psicoemocional de la HS es muy alto. La estigmatización, la depresión, la irritabilidad, la vergüenza, el aislamiento y la ansiedad frente al contacto sexual derivan en baja autoestima y son los principales indicadores. Asimismo, hay una marcada relación entre los distintos estados emocionales que afectan seriamente la calidad de vida de estos pacientes y otras comorbilidades como obesidad, sedentarismo, tabaco y alcohol. Por eso, el trabajo interdisciplinario en el tratamiento de la HS es primordial, ya que se requiere un intenso estudio y manejo psicológico, en ocasiones psiquiátrico y con el apoyo de asistencia social, para la recuperación de las adicciones.

El abordaje está basado en la psicodermatología, con psicoeducación, para que el paciente pueda conocer su enfermedad, brindándole herramientas, habilidades y técnicas para favorecer su bienestar. Es vital actuar rápidamente, ya que cuando la enfermedad se inicia en la adolescencia, es un momento crucial para la formación de la identidad del individuo y así prevenir su posible tendencia al aislamiento. Esto se considera la ventana de oportunidad para la intervención psicológica. Al mismo tiempo, se debe trabajar y educar, en lo posible, al entorno más cercano del paciente, familiares, amigos, etc.

El impacto psicológico ha sido evaluado mediante escalas que se aplican en enfermedades crónicas

para controlar la calidad de vida y la sintomatología, aunque no son específicas para la HS. Las más utilizadas son el Índice de Calidad de Vida Dermatológica (DLQI) y la Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión (HADS)<sup>30,31</sup>.

#### 4. DIAGNÓSTICO

Es clínico y ecográfico. No hay una prueba específica para el diagnóstico ni marcadores de laboratorio específicos.

##### 4.a. Presentación clínica

Es una enfermedad crónica, recurrente, discapacitante, que evoluciona con brotes. Los síntomas prodrómicos (Tabla 1), que afectan al 80% de los pacientes, pueden aparecer entre las 12 y las 24 horas antes de las manifestaciones clínicas<sup>32</sup>.

###### Síntomas inespecíficos

Fatiga (32%)  
Malestar (23%)  
Cefalea (11%)  
Náuseas (2%)

###### Síntomas localizados

Eritema (75%)  
Parestesias (63%)  
Prurito (20%)

**TABLA 1:** Pródromos.

Posteriormente aparecen nódulos no inflamatorios (sin eritema y baja sensibilidad) e inflamatorios (eritema y dolor), que pueden resolverse de manera espontánea al cabo de 7 a 15 días o progresar a abscesos, fístulas o cicatrices (Figura 2).

Las localizaciones más frecuentes (Figura 3) son las siguientes:

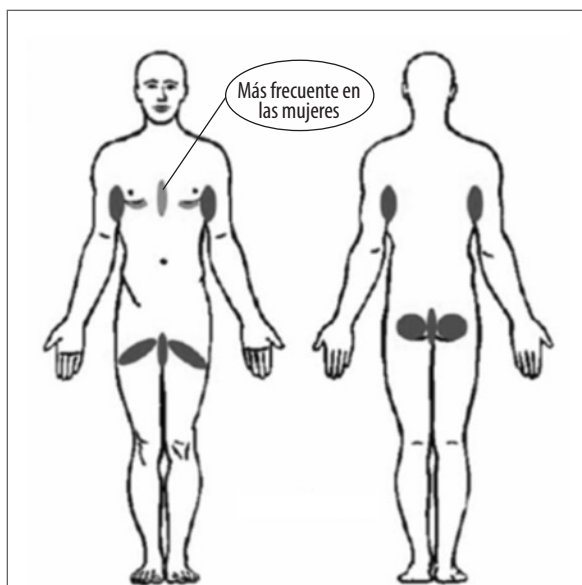
- Mujeres: zona genital e inguinal (93%), zona axilar (67%), pliegue interglúteo (33%), glúteos (23%), región submamaria y aréola (22%).

- Hombres: zona axilar (79%), genital (77%), pliegue interglúteo (51%), glúteos (40%) y región submamaria (5%).

Existen localizaciones menos frecuentes, como nuca, región retroauricular, cintura abdominal, conducto auditivo externo, párpados y ombligo, entre otras<sup>33</sup>.



**FIGURA 2:** Lesiones clínicas.



**FIGURA 3:** Sitios anatómicos generales.

##### Diagnóstico clínico

- Lesiones típicas.
- Localización.
- Recurrencia.
- Otros: antecedentes familiares, ausencia de fiebre y no presentar adenopatías.
- Laboratorio: proteína C-reactiva (PCR), como marcador indirecto de inflamación. Es un marcador independiente significativo para Hurley III.

##### 4.b. Diagnóstico ecográfico<sup>34</sup>

La ecografía de alta resolución y el estudio Doppler han ocupado un lugar preponderante en los últimos años. Hoy se cuenta con sondas lineales de alta frecuencia de 15-22 Mhz, con una nueva tecnología que utiliza

los transductores matriciales (*Active Matrix Array Technology*) y una mayor sensibilidad del Doppler. Es un método no invasivo que no utiliza radiaciones ionizantes ni material de contraste, por lo que es muy aceptado por la población en general.

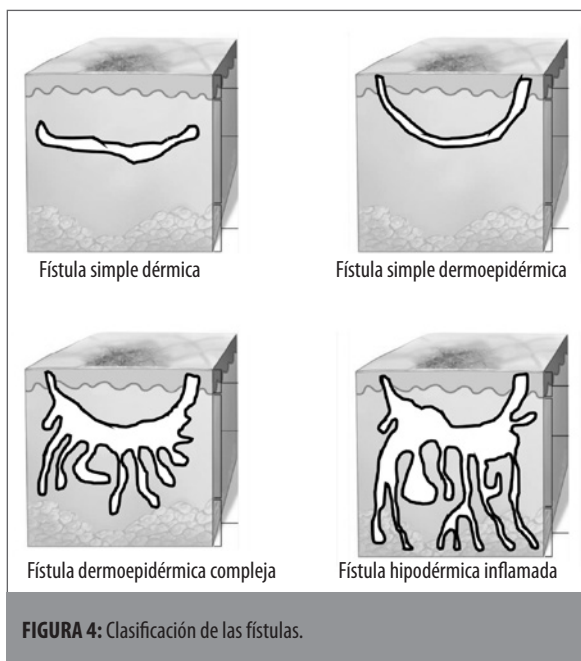
La ecografía de la piel permite el hallazgo de lesiones no encontradas en el examen físico, evaluando de manera fehaciente su extensión anatómica. En la HS la aplicación de la ecografía es ideal, dado que el 80% de las lesiones ocurren en las capas más profundas y no en la superficie de la piel. Permite evaluar la localización exacta, la extensión de las lesiones y su ecogenicidad, el grado de vascularización en el examen Doppler y las complicaciones. Es útil, además, para valorar la respuesta terapéutica.

### Hallazgos ecográficos

- **Ensanchamiento de folículos pilosos:** visualizados como pequeños sectores longitudinales hipocogénicos.
- **Engrosamiento y ecogenicidad anormal de la dermis:** se corresponden con la presencia de edema (hipocogénico) o fibrosis (hipercogénico).
- **Nódulos pseudoquistísticos dérmicos:** corresponden clínicamente a los nódulos inflamatorios. Son imágenes redondeadas u ovals, discretamente hipocogénicas o anecogénicas, que proyectan refuerzo acústico posterior.
- **Colecciones líquidas:** son abscesos, hipocogénicos o anecogénicos de diferentes tamaños y formas, que pueden localizarse en la dermis o la hipodermis. Se puede encontrar pelo en el interior de las colecciones líquidas, como imágenes lineales ecogénicas.
- **Fístulas:** verdaderos trayectos hipocogénicos que pueden o no comunicar las colecciones entre sí, con la superficie o la profundidad. Martorell propone clasificar las fístulas en cuatro tipos basándose comparativamente en la clasificación de fístulas de la enfermedad inflamatoria intestinal (Tabla 2 y Figura 4)<sup>15</sup>.
- **Ausencia de adenopatías:** los ganglios regionales no se encuentran aumentados de tamaño.
- **Doppler color:** permite evaluar diferentes grados de vascularización, sobre todo en nódulos y colecciones, que reflejan la actividad inflamatoria de la enfermedad.

- Grupo A: Fístula inflamada sin drenaje y sin cicatrices (fístula simple dérmica)  
 Grupo B: Fístula inflamada drenante sin cicatrices (fístula simple dermoepidérmica)  
 Grupo C: Fístula inflamada con cicatrices (fístula dermoepidérmica compleja)  
 Grupo D: Fístula inflamada profunda (fístula hipodérmica inflamada)

**TABLA 2:** Fístulas.



**FIGURA 4:** Clasificación de las fístulas.

### Estadificación ecográfica de la hidradenitis suppurativa (SOS-HS)

Wortsman *et al.* clasificaron estas anomalías ecográficas en un sistema de puntaje clínico ecográfico denominado SOS-HS (*Sonographic Scoring of Hidradenitis Suppurativa*) para estadificar la enfermedad en tres estadios<sup>35</sup> (Tabla 3).

I	Colección líquida única y cambios dérmicos* que afectan un único segmento corporal (unilateral o bilateral) sin tractos fistulosos
II	Dos o cuatro colecciones líquidas o un único trayecto fistuloso con cambios dérmicos* que afectan hasta dos segmentos corporales (unilateral o bilateral)
III	Cinco o más colecciones líquidas o dos o más trayectos fistulosos con cambios dérmicos* o participación de tres o más segmentos corporales (unilateral o bilateral)

**TABLA 3:** Estadificación ecográfica.

\*Nódulos pseudoquistísticos hipocogénicos o anecogénicos, ensanchamiento de los folículos pilosos, alteraciones en el espesor o la ecogenicidad dérmica.

La exploración física aislada subestima la gravedad de la enfermedad en un porcentaje significativo de pacientes con HS. Por lo tanto, la evaluación ecográfica es imprescindible para realizar una valoración real del paciente, permitiendo que la estadificación resultante sea clave para establecer un tratamiento y un seguimiento adecuados.

### Protocolo en el examen ecográfico

Debido a las múltiples localizaciones o áreas afectadas por la enfermedad, es necesario que el examen ecográfico evalúe todas las regiones posibles. Dada la elevada frecuencia de afectación subclínica, se sugiere comenzar la evaluación en las regiones de axilas e ingles. Luego, las zonas con lesiones clínicamente evidentes y, por último, las áreas con síntomas como dolor o prurito, que suelen ocultar lesiones subyacentes.

El informe ecográfico debe incluir:

- La localización anatómica de la región afectada y si es unilateral o bilateral, por ejemplo, axila derecha/izquierda, ingle derecha/izquierda.
- La ubicación cutánea de las lesiones, si son dérmicas, hipodérmicas o si comprometen ambas.
- El número de nódulos, colecciones y fístulas.
- El tamaño de las lesiones medido en los tres planos y, si es posible, el volumen aproximado en mililitros.
- La inclusión de pelo en el interior de los nódulos o colecciones.
- La actividad en el examen Doppler, si es leve, moderada o severa.

### Control ecográfico de la respuesta terapéutica

Una respuesta terapéutica satisfactoria es la disminución de la actividad inflamatoria. Este fenómeno, muchas veces clínicamente imperceptible, se traduce en una disminución o ausencia de actividad ecográfica en el examen Doppler. Se comenzará a ver la reparación del tejido dañado por la inflamación como zonas hiperecogénicas que ocupan las colecciones o las fístulas.

## 4.c. Diagnósticos diferenciales

• **Infección estafilocócica:** es un diagnóstico con el que se confunde la HS frecuentemente, sobre todo en presencia de lesiones agudas. Las lesiones estafilocócicas pueden ser más extensas, presentar adenopatías y fiebre. Puede presentarse como pústulas foliculares o furúnculos. El tratamiento está basado en la antibioticoterapia<sup>36</sup>.

• **Abscesos cutáneos:** son una acumulación de pus localizada en la piel; pueden aparecer en cualquier superficie cutánea. Los signos y síntomas son dolor y edema fluctuante o firme. Requieren drenaje y terapia antibiótica.

• **Ántrax o carbunco:** es una patología infecciosa que presenta supuración profunda, con lenta curación y cicatrices. Tiene similitud con la HS por la morfología de las lesiones cutáneas. Sin embargo, las úlceras causadas por el carbunco suelen ser indoloras. El tratamiento requiere antibióticos<sup>37</sup>.

• **Enfermedad de Crohn cutánea:** clínicamente similar por la presencia de nódulos y ulceraciones. Puede

sospecharse por el antecedente de compromiso intestinal y la correspondiente sintomatología digestiva. La biopsia puede ser de ayuda, al igual que la determinación de calprotectina en las heces. La enfermedad de Crohn es una inflamación ulcerativa crónica granulomatosa del intestino descrita en 1932 como "ileítis regional". Hoy se reconoce que tiene compromiso sistémico, por lo que puede afectar también el tejido cutáneo-mucoso<sup>38</sup>.

• **Linfogranuloma venéreo:** es una infección crónica, de transmisión sexual, que afecta el sistema linfático, causada por la bacteria *Chlamydia trachomatis*. Se caracteriza por la presencia de una úlcera de corta duración que progresa con sensibilidad al tacto y edema de los ganglios linfáticos de la ingle. Evoluciona destruyendo tejidos internos y externos, con presencia de pus y sangre. Es frecuente la formación de fístulas, abscesos y estenosis. La naturaleza destructiva del linfogranuloma también incrementa el riesgo de sobreinfección por otros microorganismos patógenos. El tratamiento requiere antibióticos<sup>39</sup>.

• **Actinomicetoma:** es una infección granulomatosa crónica causada por bacterias filamentosas; las más frecuentes son *Nocardia brasiliensis* y *Nocardia asteroides*. Es una enfermedad ocupacional que aparece habitualmente en personas de mediana edad de países tropicales que caminan descalzos, especialmente en México y Brasil. La inoculación suele ser traumática tras un contacto directo con espinas o plantas contaminadas, que en ocasiones puede pasar desapercibida. La localización más frecuente son los miembros inferiores (60-75%), seguidos por el tronco, la espalda y los miembros superiores. El micetoma clínicamente se presenta como nódulos o placas con múltiples fístulas que drenan un material seropurulento. Las lesiones en su evolución presentan un crecimiento lento y progresivo, y pueden afectar el tejido subcutáneo, la fascia y los huesos. Suelen observarse lesiones cicatriciales retráctiles<sup>40</sup>.

• **Tuberculosis (TBC) cutánea:** infección de la piel por *Mycobacterium tuberculosis*<sup>22</sup>.

Todos los casos requieren medicación antibiótica según el esquema para TBC. Por la incidencia epidemiológica en el país, se describen varios tipos de tuberculosis cutánea según las características clínicas que semejan HS: lupus vulgar, tuberculosis verrugosa, escrofuloderma, chancro tuberculoso, tuberculosis *orificialis*, tuberculosis gomosa y tuberculosis miliar cutánea<sup>41</sup>.

**1. Tuberculosis cutánea, tipo ulcerosa u orificialis:** se trata de una reinfección endógena. Suele ser periorificial, perianal y vulvar y se asocia a pacientes con tuberculosis pulmonar extensa. Las lesiones cutáneas se

ulceran desde el principio y presentan un crecimiento excéntrico progresivo con poca tendencia a la curación. Suelen ser dolorosas, blandas, en sacabocados, con bordes discretamente elevados y mal definidos. En la base de la úlcera puede haber un exudado pseudomembranoso. La evolución depende de la gravedad de la TBC subyacente<sup>41,42</sup>.

**2. Tuberculosis verrugosa:** es una forma clínica poco frecuente, al igual que el complejo primario cutáneo, de alta resistencia y de reinfección, en la que el bacilo ingresa a la piel por vía exógena. Suele asentar en el dorso de las manos, aunque también puede hacerlo en las regiones plantar y yuxtanal y en el pliegue interglúteo. Clínicamente se caracteriza por una pápula queratósica que, en su evolución, da lugar a una placa verrugosa que tiene la característica de progresar por un extremo y cicatrizar por otro. Es de evolución crónica y, en ciertos casos, puede involucionar espontáneamente<sup>41,43</sup>.

**3. Lupus vulgar:** se ubica en el medio del espectro y es una forma de resistencia moderada. Es la variedad más crónica y tórpida dejada a su libre evolución, y destructiva. Puede observarse en cualquier etapa de la vida y tiene preferencia por el sexo femenino. Las localizaciones más frecuentes son la cabeza y el cuello y, en menor medida, las extremidades y el tronco. Puede afectar las mucosas desde su inicio o por contigüidad. La lesión es casi siempre única, está representada por tubérculos o "lupomas" que dejan áreas cicatriciales sobre las cuales reaparecen nuevos tubérculos<sup>41,42</sup>.

**4. Escrofuloderma:** es la forma más frecuente de TBC cutánea en la Argentina y es de moderada resistencia. Integra, junto con el goma y el seudomicetoma, el grupo de las tuberculosis colicuativas, que consisten en formas de TBC que forman abscesos fríos con tendencia a la evacuación espontánea. Se caracteriza por el compromiso de la piel a partir de un proceso tuberculoso subyacente preferentemente ganglionar. Otros focos menos frecuentes son: hueso, articulaciones, epidídimo y glándula lagrimal. La mayor incidencia ocurre en niños, adolescentes y ancianos. Se localiza casi siempre en la región cervical por afectación de los ganglios regionales y suele ser unilateral. Las lesiones de los focos descriptos se reblandecen y evacúan su contenido hacia la piel y clásicamente dejan en su evolución una cicatriz estrellada de aspecto queiloide sembrada de comedones<sup>41,45</sup>.

#### 4.d. Retraso diagnóstico

Históricamente, la HS fue caracterizada como una piodermis y tratada por diferentes especialidades, sin que haya una que encabece el manejo principal. Esta

descentralización de la atención determina una importante demora en el diagnóstico<sup>46</sup>, a lo que se suma que los pacientes sienten vergüenza y consultan tardíamente, sobre todo las mujeres. Se estima que el retraso promedio en la consulta es de  $2,3 \pm 5$  años<sup>47</sup>.

#### Las causas del retraso diagnóstico se pueden clasificar en dos grupos:

**1. Características inherentes a la patología:** el desconocimiento de la fisiopatología con frecuencia genera errores diagnósticos. A esto se añade la falta de marcadores específicos para la confirmación de la enfermedad, el uso de la ecografía dermatológica poco difundida en otras especialidades y la evolución natural crónica, caracterizada por brotes.

**2. Características inherentes al sistema de salud:** el paciente puede no tener la facilidad de consultar al mismo especialista o decide acudir a servicios de emergencia para resolver el brote puntual, lo que hace difícil detectar la recurrencia de las lesiones, uno de los principales criterios para el diagnóstico de la HS. Se estima que los pacientes visitaron a una media de 14,6 médicos de distintas especialidades hasta obtener el diagnóstico<sup>11,48</sup>.

Es importante reforzar la formación de los trabajadores de la salud a fin de hacer un diagnóstico temprano y preciso, para iniciar el tratamiento de manera precoz y eventualmente ayudar a los pacientes.

#### 4.e. Complicaciones<sup>49</sup>

Las complicaciones pueden ser agudas y crónicas, locales o sistémicas:

**a) Agudas:** dado que la microflora normal de la piel presenta bacterias propias del microbioma cutáneo, la superinfección es una complicación frecuente. Esto puede originarse por la contaminación de la flora normal o como una infección secundaria de un proceso antes estéril. La superinfección aguda por *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus pyogenes* es excepcional, al igual que el compromiso de los ganglios.

**b) Crónicas locales:** pueden presentarse como obstrucción linfática, linfedema y elefantiasis escrotal en pacientes con compromiso sostenido y persistente de lesiones genitourinarias. En la enfermedad de larga data, las fistulas uretrales, vesicales, rectales y peritoneales son una posibilidad. El carcinoma de células escamosas suele aparecer en los hombres sobre lesiones crónicas de 10 a 30 años de evolución. Su diagnóstico suele ser tardío y de pronóstico sombrío. Se recomienda hacer biopsias en las lesiones antiguas, en particular las localizadas en las nalgas. Pueden presentarse también otros tipos de cáncer.

c) **Crónicas sistémicas:** supuración crónica en enfermedad extendida, anemia, hiponatremia y amiloidosis.

## 5. CLINIMETRÍA

### 5.a. Clasificaciones

Se utilizan diferentes escalas (Hurley, Sartorius, entre otros) que permiten clasificar la HS según su severidad y hacer mediciones objetivas de su evolución clínica y respuesta terapéutica.

#### *Método de Hurley*<sup>50</sup>

Propuesto en 1989, es el más utilizado para medir la gravedad y se basa en tres etapas. No es adecuado para evaluar la respuesta terapéutica porque es estático, no cuantitativo y no tiene en cuenta la actividad inflamatoria. Su utilidad se circunscribe para la eventual indicación quirúrgica. Sin embargo, nuestro sistema de salud lo exige como estándar para la prescripción terapéutica. El estadio I se corresponde con HS leve, son abscesos únicos o múltiples sin cicatrices ni fístulas. Los estadios

II y III se corresponden con las formas moderadas y severas; el estadio II se caracteriza por la presencia de uno o más abscesos recurrentes con formación de fístulas y cicatrices y el estadio III, por iguales lesiones, pero que comprometen toda un área.

#### • Método de Hurley modificado<sup>51</sup>

Se modificó en 2016 a partir del grupo de expertos holandeses encabezado por Prens y Van der Zee. En esta nueva clasificación se tienen en cuenta la evaluación de tractos sinusales, las áreas comprometidas, el grado de inflamación y diferentes fenotipos para adecuar el tratamiento.

Los pacientes dentro del método de Hurley I-II original pueden ser considerados en estadios graves. Se redefine Hurley III como pacientes con afectación del 1% de la superficie corporal y tractos sinusales intercomunicados inflamatorios. Estas modificaciones ayudan a la elección terapéutica entre tratamientos antiinflamatorios y/o cirugía, y a prescribir terapias biológicas en pacientes Hurley I que son considerados graves (IC) o cuando la cirugía no es oportuna (Figura 5).

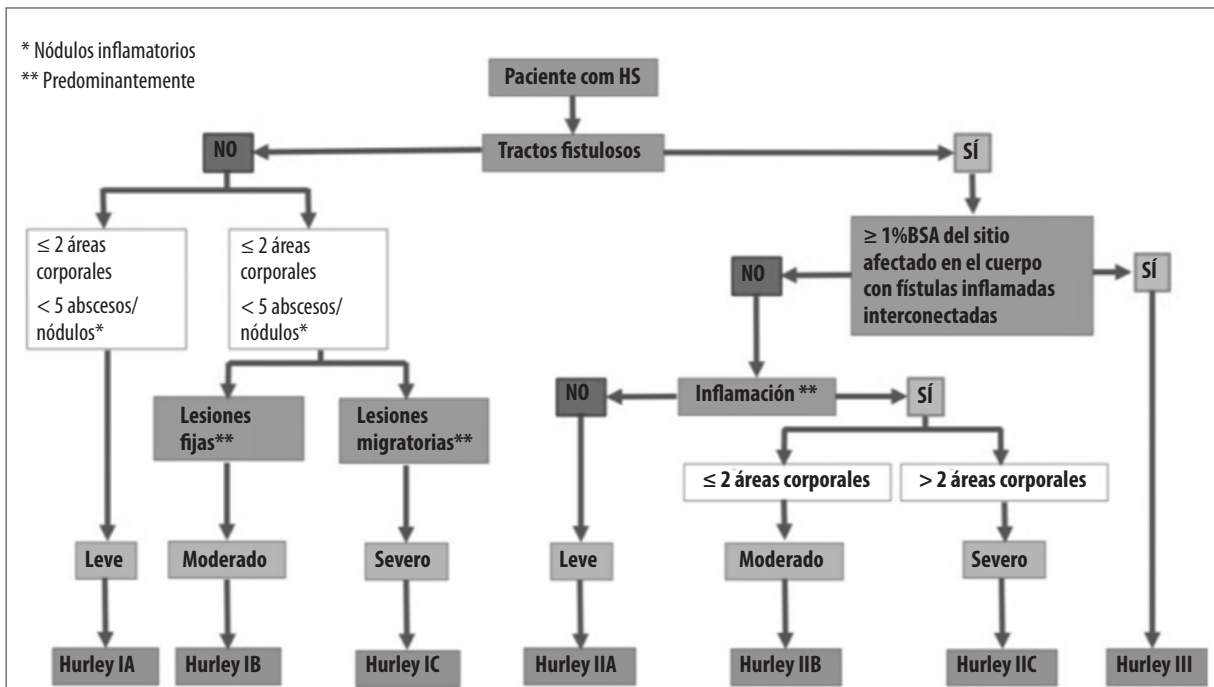


FIGURA 5: Método de Hurley modificado. Adaptado del inglés. BSA: superficie corporal.

#### *Escala de Sartorius*<sup>52</sup>

En 2003 Sartorius describió un puntaje detallado y dinámico de la severidad de la HS, actualizado por Revuz en 2007 y modificado otra vez en 2009 por Sartorius, que es el que se utiliza actualmente (Tabla 4). Esta clasificación realiza un conteo de nódulos y fístulas en forma

individual, facilitando la medición de la gravedad clínica de forma dinámica. Sus limitaciones se evidencian en casos severos cuando las lesiones confluyen, no considera las lesiones inflamatorias y su ejecución e interpretación insumen mucho tiempo del personal de salud.

**Physician Global Assessment (PGA)<sup>53</sup>**

El PGA describe niveles de severidad teniendo en cuenta la presencia de nódulos inflamatorios y no inflamatorios, abscesos drenantes y no drenantes, y fístulas. Fue utilizado para medir la actividad inflamatoria y la respuesta terapéutica hasta la aparición del HiSCR. Una de sus limitaciones es la variabilidad entre los observadores (Tabla 5).

Región anatómica afectada (tres puntos por cada región)	
Axilas	
Inglés	
Genital	
Glúteos	
Submamarias	
Otras (nuca, retroauricular, miembros superiores e inferiores, umbilical, etc.)	
Número y puntaje por lesiones	
4 puntos por cada fístula	
2 puntos por cada absceso o nódulo	
1 punto por cada cicatriz	
1 punto por otras lesiones	
Mayor distancia entre dos lesiones relevantes	
8 puntos: > 10 cm	
4 puntos: 5,1-10 cm	
2 puntos: < 5 cm	
Las lesiones ¿están separadas por piel normal?	
0 puntos: sí	
6 puntos: no	

TABLA 4: Escala de Sartorius (modificada)

0	Limpio	0 abscesos, 0 fístulas drenantes, 0 nódulos
1	Mínimo	0 abscesos, 0 fístulas drenantes, 0 nódulos inflamatorios (NI) y presencia de nódulos no inflamatorios (NNI)
2	Leve	A. 0 abscesos, 0 fístulas drenantes y hasta 5 (NI) B. Único absceso o fístula drenante, sin (NI)
3	Moderado	A. 0 abscesos, 0 fístulas drenantes y más de 5 (NI) B. Único absceso o fístula drenante, con presencia de (NI) C. 2-5 abscesos o fístulas drenantes, con o sin (NI) hasta 10
4	Severo	2-5 abscesos y fístulas drenantes con o sin (NI) mayores de 10
5	Muy severo	Más de 5 abscesos o fístulas drenantes

TABLA 5: Physician Global Assessment (PGA).

**Respuesta clínica en HS (HiSCR- Hidradenitis Suppurativa Clinical Response)<sup>54</sup>**

Captura la fase más aguda de la actividad al contabilizar nódulos inflamatorios y abscesos. No contradice el análisis de la respuesta PGA o Sartorius modificado, sino que representa un elemento más preciso de la respuesta terapéutica. El HiSCR no tiene en cuenta el tamaño o la gravedad de las lesiones, no permite estadiar al paciente y no mide el nivel de dolor o la calidad de vida del paciente. Se basa en mediciones objetivas y proporciona un resultado efectivo, práctico y fácil de usar en la práctica clínica. Fue utilizado en ensayos clínicos, como en el caso de PIONNER I-II. Se basa en la evolución de la enfermedad y tiene un valor significativo cuando la respuesta terapéutica muestra una reducción del 50% de los nódulos inflamatorios, sin aparición de nuevos nódulos ni de nuevas fístulas.

**Hidradenitis Suppurativa Severity Score System (IHS4-International HS 4)<sup>55</sup>**

Esta estadiación corrige y mejora las dificultades que presentaban las anteriores.

Permite establecer grados de severidad teniendo en cuenta el número de nódulos, abscesos y fístulas drenantes asignándoles un sistema de puntaje. Está validado por la *European HS Foundation* (EHSF) y es de fácil utilización. Evalúa la respuesta inflamatoria y la efectividad terapéutica. Se espera con esta metodología facilitar el uso clínico rutinario, permitiendo evaluar la respuesta terapéutica y ahorrar tiempo (Tabla 6).

Puntaje por lesión	Número de lesiones	Resultado
Nódulo 1 punto	X	1X = A
Absceso 2 puntos	Y	2Y = B
Fístula 4 puntos	Z	4Z = C
<b>Puntaje final</b>		<b>= A + B + C</b>

TABLA 6: Cálculo de IHS4.

Estadificación según la sumatoria de puntos	
Leve:	3 o menos
Moderado:	4-10
Grave:	11 o más

**5.b. Fenotipos**

Originalmente se conocían tres fenotipos (subtipos de HS)<sup>56</sup>:

- 1. Axilar mamario:** afecta al 48% de los pacientes, con cicatrices hipertróficas.
- 2. Folicular:** afecta al 26% de los pacientes, se lo-



caliza en mamas y axilas, tronco, orejas y miembros inferiores. Las lesiones típicas son comedones, quistes epidérmicos, acné severo y quiste pilonidal.

**3. Glúteo:** afecta al 26% de los pacientes, con pápulas foliculares.

A estos tres fenotipos, en 2015, Van der Zee *et ál.* añadieron cinco tipos adicionales: tipo furunculoso friccional, foliculitis cicatricial, *conglobata*, sindrómico y ectópico<sup>57</sup> y, en 2018, Romani describió el tipo cervical<sup>15</sup>. Sin embargo, actualmente se clasifica a los pacientes basándose en las lesiones elementales y su capacidad evolutiva, para lo cual se describieron dos subtipos generales<sup>58</sup>:

**1. Folicular:** 70% de los pacientes, sin progresión posterior. Las lesiones características son comedones abiertos y cerrados, y la principal lesión activa es el nódulo superficial o profundo. Los abscesos y las fístulas son escasos y superficiales y aparecen durante la adolescencia. El prurito es el síntoma más frecuente. Con antecedentes familiares es esperable la aparición de mayor número de nódulos. Solo el 8% evoluciona al fenotipo inflamatorio.

**2. Inflamatorio:** 30% de los pacientes, con capacidad evolutiva y mayor agresividad. Las lesiones características son abscesos y fístulas, por lo que presentan poco componente folicular (nódulos y comedones). El inicio es generalmente en adultos jóvenes. El dolor y el olor son los síntomas más frecuentes. Si hay antecedentes familiares es esperable mayor agresividad. En este fenotipo el IHS4 es más elevado, al igual que las concentraciones de IgA sérica.

## 6. GUÍA TERAPÉUTICA

En la actualidad coexisten diferentes guías terapéuticas de HS en el mundo. Las más empleadas son la *European S1 guideline for the treatment of HS/acne inversa* (2015)<sup>1</sup> y la *Evidence-based approach to the treatment of HS/acne inversa, based on the European guidelines for HS* (2016)<sup>58</sup>. De acuerdo con los diversos grados de severidad se realizan recomendaciones terapéuticas de primera, segunda y tercera línea, según el modelo GRADE<sup>59,60</sup> (Tabla 7). Las recomendaciones quirúrgicas se desarrollarán más adelante.

El grupo de trabajo de HS de la Sociedad Argentina de Dermatología (SAD), basándose en evidencias anteriores y la experiencia de sus miembros en el tratamiento de la HS, propone las siguientes recomendaciones de tratamiento y seguimiento de los pacientes (según normas, evidencia y recomendación de expertos):

Primera línea		
Clindamicina tópica	IIb	Posible B
Clindamicina/rifampicina v.o.	III	C
Tetraciclina v.o.	IIb	B
Adalimumab	Ib	A
Segunda línea		
Gluconato de zinc v.o.	III	C
Resorcinol 15% tópico	III	C
Corticosteroides intralesionales	IV	D
Corticosteroides sistémicos v.o.	IV	D
Infliximab i.v. ( <i>off label</i> )	Ib/Ila	B
Acitretina/etretinato v.o.	III	C
Tercera línea		
Colchicina v.o.	IV	D
Toxina botulínica s.c.	IV	D
Isotretinoína v.o.	IV	D
Dapsona/sulfona v.o.	IV	D
Ciclosporina A v.o.	IV	D
Acetato/finasterida v.o.	IV	D
*v.o.: vía oral; s.c. subcutánea; <i>off label</i> : fuera de prospecto.		
TABLA 7: Terapias (Evidencia – Recomendación).		

### 6.a. Medidas generales no farmacológicas

Se sugieren las siguientes medidas como indicaciones generales frente al diagnóstico de HS:

- Utilizar ropa adecuada: ningún estudio ha publicado información sobre el uso específico de vestimenta o metodología sobre las curaciones de las lesiones en HS. Según nuestra experiencia se recomienda ropa holgada para evitar el estrés mecánico, de materiales no sintéticos.

- Identificar y corregir los factores de riesgo (tabaco, sedentarismo, alimentación, alcohol y otros) y las comorbilidades (sobrepeso/obesidad, síndrome metabólico, enfermedades intestinales inflamatorias, artropatías, etc.).

- Mejorar las condiciones higiénicas y sugerir la depilación (láser/IPL).

- Dieta<sup>61</sup>: no se registran estudios de alta evidencia científica; sin embargo, se ha visto regular respuesta a dietas bajas en lácteos, azúcares, harinas refinadas y levaduras. Pueden beneficiarse con suplementos de zinc, vitamina D, cúrcuma. Algunos pacientes se benefician con el registro de su alimentación para encontrar los desencadenantes de los brotes. Se sugiere asistencia por el servicio de nutrición en caso de implementar dietas específicas.

- Evaluación interdisciplinaria médica según las comorbilidades y la indicación de terapéutica (en caso de planificar inmunosupresión).

- Apoyo psicológico o psiquiátrico.

- Analgésicos no esteroides, recalando la necesidad de evitar la automedicación.

- Terapia coadyuvante (resorcinol, gluconato de zinc): no hay estudios formales para indicar esta terapéutica. Estos agentes se recomiendan como terapia de segunda línea, aunque preferimos clasificarlos como terapia coadyuvante, dada su baja eficacia. El **resorcinol al 15%, tópico**, dos veces por día fue propuesto con base en una serie de 12 casos, con mejorías parciales principalmente en estadios Hurley I-II luego del drenaje de las lesiones. Suele producir dermatitis de contacto<sup>62</sup>. El **gluconato de zinc 90 mg/día por vía oral** se postula como “restaurador de la inmunidad innata”. Se estudiaron 22 pacientes en estadios Hurley I-II con respuestas parciales en el 63% de los casos. Puede verse afectada la absorción de hierro<sup>63</sup>.

## 6.b. Terapia de primera línea

### 6.b.1. Antibióticos

El uso de **clindamicina tópica al 1%**, se basó en un estudio realizado por Clemmensen (1983), con 27 pacientes en estadios Hurley I-II durante 12 semanas. El efecto más significativo se observó en las lesiones superficiales y el efecto sobre las lesiones profundas como nódulos y abscesos fue muy bajo o nulo<sup>64</sup>. Sin embargo, los pacientes que utilizaron clindamicina tópica fueron más propensos a desarrollar resistencia antibiótica de *Staphylococcus aureus* (63%)<sup>65</sup>.

En un ensayo controlado realizado por Jemec (1998) que comparó la eficacia de la clindamicina 0,1% contra tetraciclina 500 mg por vía oral, no se encontró ninguna diferencia en cuanto a la mejoría clínica de los nódulos, los abscesos o el dolor<sup>66</sup>. La tetraciclina oral no genera resistencia antimicrobiana cuando se utiliza siguiendo las indicaciones médicas<sup>15</sup>. Por todo lo señalado, se prefiere el antibiótico sistémico y evitar en todas las etapas de la enfermedad el tratamiento tópico.

La terapia combinada de **clindamicina y rifampicina** sistémicas se basó en un trabajo realizado por Van der Zee (2009)<sup>67</sup>, teniendo en cuenta los estadios de Hurley, diferentes dosis y tiempos de tratamiento. Se llegó a la conclusión que el esquema de mayor eficacia es la utilización de clindamicina 300 mg y rifampicina

300 mg cada 12 horas por vía oral, por un período de 10 semanas y en ese momento evaluar la respuesta terapéutica. Existen dos estudios realizados por Gener (2009)<sup>68</sup> y Mendonca (2006)<sup>69</sup> que recomiendan la terapia combinada. Dado que la Argentina es un país endémico de TBC, no recomendamos el uso de rifampicina para no generar resistencia. El uso de clindamicina no mostró resistencia antimicrobiana significativa, según los estudios presentados en el congreso EHSF en 2018<sup>15</sup>.

### 6.b.2. Biológicos

#### 6.b.2.1. Preparación para inmunosupresión o inmunoterapia

Se evaluará según cada fármaco en particular, conociendo los efectos adversos y las contraindicaciones. Con respecto a las terapias biológicas, proponemos las siguientes consideraciones para tener en cuenta antes del uso de anti-TNF.

- Laboratorio general: hemograma completo, función hepática y renal, perfil lipídico, glucemia y otros (según los antecedentes y factores de riesgo de cada paciente).

- Serología para TBC (PPD o quantiferón), HIV, sífilis, Chagas, toxoplasmosis, hepatitis B, C y A.

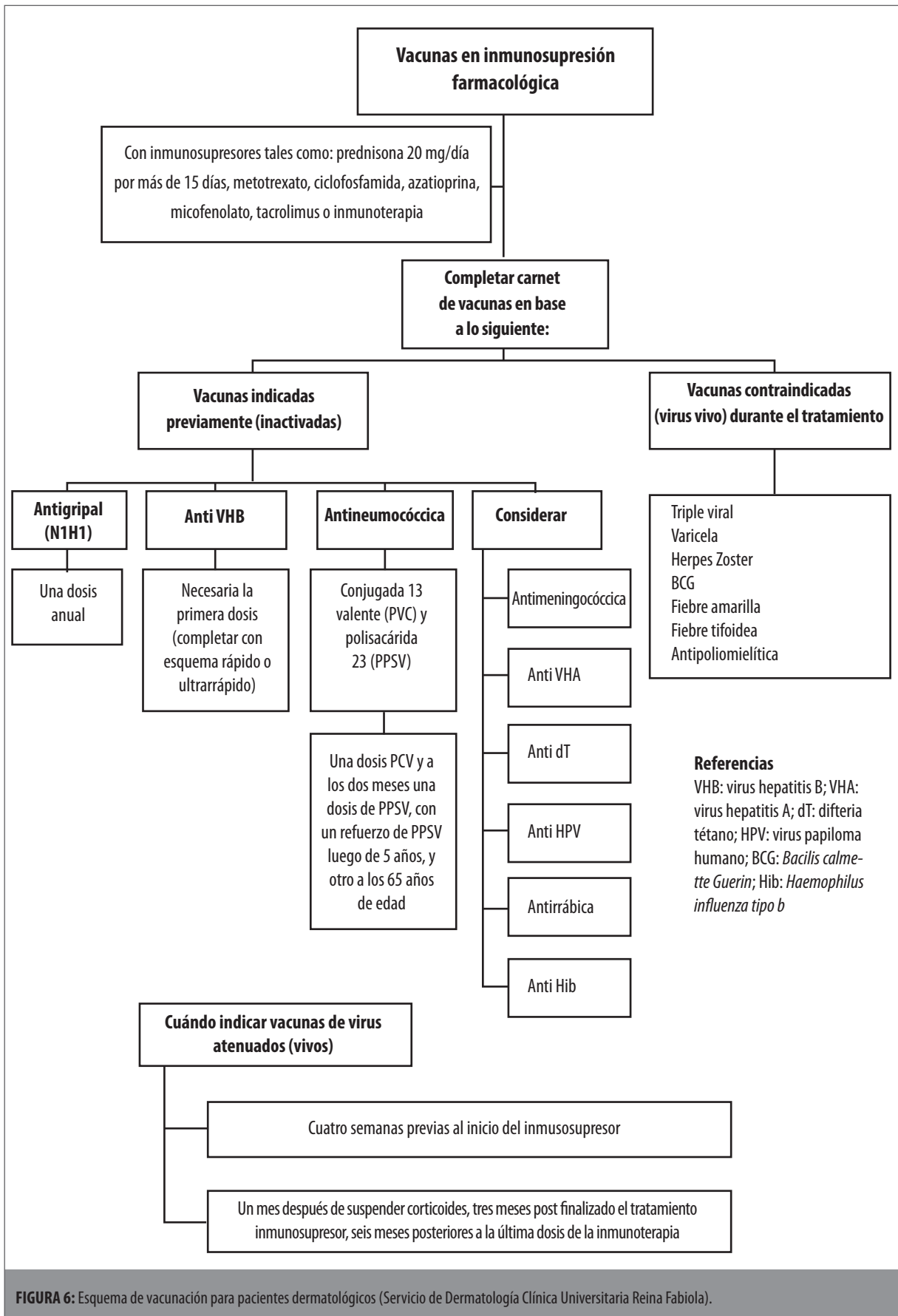
- Radiografía de tórax.

- Control odontológico.

- Pesquisa (*screening*) de patología tumoral y neurológica según la edad y la prevalencia.

- Completar el esquema de vacunación. Se debe recordar que, en lo posible, las vacunas deben administrarse 4 semanas antes del inicio de la terapia. Además, en relación con la vacuna contra la fiebre amarilla, debe aplicarse 4 semanas antes de iniciar la terapia biológica y, de ya estar en tratamiento biológico, se la debe suspender durante 3 meses antes de poderla aplicar. En los recién nacidos de madres que reciben tratamientos biológicos, está contraindicada la vacuna de virus vivos o atenuados durante los primeros 5 meses de vida (inmunodepresión por el pasaje transplacentario del fármaco). En conjunto con el pediatra se evaluará el tiempo de amamantamiento por la eventual presencia del fármaco en la leche materna.

Se sugiere seguir el siguiente esquema:



**FIGURA 6:** Esquema de vacunación para pacientes dermatológicos (Servicio de Dermatología Clínica Universitaria Reina Fabiola).

### 6.b.2.2. Anti-TNF

Nos referiremos a las dos terapias contempladas dentro de las guías de tratamiento (Tabla 8), aunque existen diversos trabajos publicados con otros anti-TNF y antiinterleuquinas.

Consideraciones previas a la instauración del anti-TNF:

- Predisponen a un aumento de infecciones de vías aéreas superiores, piel y partes blandas; infecciones oportunistas (histoplasmosis, candidiasis mucocutánea); parasitosis y virosis (HZV/HSV). Es de suma importancia recordar la reactivación, infección o re-infección por *Mycobacterium tuberculosis*, la cual está más relacionada con la utilización de los anti-TNF por la inhibición inmunitaria para la formación de granulomas. La candidiasis mucocutánea está mayormente vinculada a la utilización de agentes biológicos con actividad anti-IL-17, sin ser esto exclusivo de un tipo u otro de fármaco. Por este motivo recalamos la preparación para inmunoterapia descripta previamente.

- Reactivación de la hepatitis B.

- Aparición o exacerbación de enfermedades desmielinizantes deben considerarse con el uso de anti-TNF, si bien no se excluyen otros fármacos como posibles desencadenantes.

- En la insuficiencia cardíaca de clases I y II se aconseja realizar un ecocardiograma antes del tratamiento y en la insuficiencia cardíaca de clases III-IV (clasificación NYHA) está contraindicada la terapia anti-TNF. En estos casos se recomienda interconsultar con el especialista en cardiología antes de iniciar tratamiento con un agente biológico.

- Reacción de hipersensibilidad al principio activo o a los excipientes.

- Los procesos autoinmunes pueden exacerbarse (psoriasis, vasculitis, eritema nudoso, síndrome de Sjögren, lupus eritematoso sistémico y hepatitis autoinmunitaria). Estos se denominan reacciones paradójicas, interpretadas como casos de inducción *de novo*, o empeoramiento de estas patologías. Se propuso que la alteración del equilibrio entre el TNF y el interferón- $\alpha$  estaría implicada en su etiopatogenia.

- Las cirugías en general pueden realizarse sin suspender la terapia biológica, excepto las cirugías mayores (sucias) que lo requieran.

- Embarazo y lactancia: el adalimumab y el infliximab no tienen indicación, si bien hay estudios aislados de su utilización en estos casos.

#### *Adalimumab*

Es el primero y único agente biológico hasta aho-

ra aprobado por la FDA y la EMA para el tratamiento de la HS moderada a severa. A partir de 2015 la Argentina cuenta con la aprobación de la ANMAT. Se han realizado un estudio en fase II<sup>70</sup> y dos estudios en fase III (PIONEER I-II)<sup>71</sup>, además de un estudio de extensión (OLE). Se observaron tasas de respuesta HiSCR del 50,6% en los análisis integrados de los estudios de fase III a las 12 semanas de tratamiento, con mejorías de Hurley II (53,6%) y Hurley III (47,3%). El estudio de extensión concluyó que las tasas de HiSCR se mantenían cercanas al 60% al cabo de 72 semanas, con tolerabilidad y eventos adversos dentro de lo esperado.

En la población adulta se definió el esquema de tratamiento con dosis subcutáneas iniciales de 160 mg (semana 0), 80 mg (semana 2) y 40 mg a partir de la semana 4, en forma semanal. ***Hoy se cuenta con la presentación de una jeringa prellenada de 80 mg, la cual se indica como mantenimiento terapéutico, que se aplica cada 14 días.*** Esto favorece la adherencia y disminuye los costos sanitarios en nuestro país.

Se encuentra aprobado su uso en pacientes adolescentes mayores de 12 años o aquellos con al menos 30 kg de peso. La posología pediátrica fue determinada desde un modelo farmacocinético, con dosis iniciales de 80 mg (semana 0), seguidos de 40 mg quincenalmente, empezando en la semana 1. En los pacientes con respuesta inadecuada se puede administrar 40 mg/semana<sup>72</sup>.

#### *Infliximab*

Grants *et ál.* (2010) realizaron la primera evaluación formal (fase II) de infliximab con HS moderada a severa contra placebo. En el estudio se utilizó una dosis de 5 mg/kg en las semanas 0, 2, 4, 6 y cada 8 semanas, con una disminución del 50% del índice de severidad de la HS (HSSI), cambios significativos en el DLQI y en la escala analógica visual y disminución de la eritrosedimentación y de la proteína C-reactiva. El grupo del placebo tratado con infliximab después de la semana 8 respondió de manera similar. No se observaron eventos adversos inesperados<sup>73</sup>. Se han reportado dos estudios prospectivos por Paradela *et ál.*<sup>74</sup> y Lesage *et ál.*<sup>75</sup> (2012), cinco estudios retrospectivos por Sullivan *et ál.* (2003)<sup>76</sup>, Fardet *et ál.* (2007)<sup>77</sup>, Fernández-Vozmediano y Armario-Hita *et ál.* (2007)<sup>78</sup>, Delage *et ál.* (2011)<sup>79</sup> y Moriarty *et ál.* (2014)<sup>80</sup>. En todos los casos se observaron resultados dispares y sin unificación del esquema de dosis. Actualmente se utiliza fuera de prospecto, ya que no ha sido aprobado por la FDA.

Terapias biológicas	
Adalimumab (on-label)	Día 0: 160 mg s.c. Día 14: 80 mg s.c. Día 28: mantenimiento 40 mg s.c. (cada 7 días) 80 mg s.c. (cada 14 días)
Infliximab (off-label)	Dosis inicial: 5 mg/kg en las semanas 0, 2, 4 y 6 Dosis de mantenimiento: 5 mg/kg cada 8 semanas

**TABLA 8:** Esquema de dosis.

## 6.c. Terapia de segunda y tercera línea

### 6.c.1. Corticosteroides

La **triamcinolona intralesional** (5-10 mg/ml) se ha sugerido por su rápido efecto antiinflamatorio en casos agudos para tratar los nódulos dolorosos. Se utiliza en combinación con otras terapias sistémicas en casos refractarios o brotes. Los efectos secundarios incluyen atrofia, cambio pigmentario y telangiectasias. Son poco frecuentes los efectos sistémicos y no se recomienda en casos de sobreinfección<sup>81</sup>.

Los **corticosteroides sistémicos**<sup>82</sup> tienen efecto antiinflamatorio, inmunosupresor, antiproliferativo y vasoconstrictor, e innumerables efectos adversos que llevan a evaluar con cuidado su uso en los pacientes con HS. El fármaco de elección es la meprednisona en dosis de 0,5-0,7 mg/kg/día. Existen datos limitados sobre sus beneficios y se asocian más con la disminución de la inflamación aguda y el manejo de los brotes que con las remisiones parciales sostenidas. Se deben evaluar antes de su uso: presión arterial, peso, hemograma, función renal y hepática, glucemia, lípidos y presencia de osteoporosis.

Las contraindicaciones incluyen infecciones activas y enfermedades que puedan exacerbarse con el uso de corticosteroides. Existen interacciones con eritromicina, claritromicina y rifampicina. En las embarazadas hay que evaluar su uso por el riesgo de supresión suprarrenal neonatal.

### 6.c.2. Retinoides

La **acitretina** se utiliza por su influencia en el ciclo de cornificación, normalizando la diferenciación celular y adelgazando la capa córnea por reducción de la proliferación de los queratinocitos. Inhibe la quimiotaxis de los polimorfonucleares y de mediadores proinflamatorios. Sus dosis oscilan entre 25 y 50 mg/día, por un lapso de 6-12 meses, con tasas de respuesta variable (40-60%). Cabe destacar que este fármaco es teratogénico, tiene implicaciones a nivel hepático

y en alteraciones del perfil lipídico. Es frecuente la presencia de queilitis y xerodermia, y poco probable la de alopecia, prurito, xeroftalmía, paroniquia, trastornos del sistema nervioso central, neuropatía periférica, hipertensión endocraneal, rubor, epistaxis, rinitis, estomatitis, gingivitis, náuseas, vómitos, disgeusia, hemorragia rectal, ceguera nocturna, mialgias y pancreatitis.

### Contraindicaciones:

a) Absolutas: mujeres en edad fértil sexualmente activas sin método de anticoncepción de alta efectividad, embarazo (hasta 3 años de suspendida la medicación), lactancia, alteraciones hepáticas o renales, alcoholismo, donantes de sangre y pancreatitis.

b) Relativas: dislipidemias y uso de lentes de contacto.

Interacciones medicamentosas: tetraciclinas, metotrexato y vitamina A<sup>83,84</sup>.

La **isotretinoína** es un fármaco muy estudiado en HS, con muchos trabajos presentados, pero la repuesta terapéutica es escasa (16%) y con tasas de recaídas (13%). La dosis indicada es de 0,5-1 mg/kg/día. Sus efectos adversos y contraindicaciones son las mismas que se establecen en el tratamiento del acné<sup>85,86</sup>.

### 6.c.3. Antibióticos

La **dapsona**<sup>87,88</sup> es una sulfona con propiedades antibacterianas y antiinflamatorias que se utiliza en dosis de 25-200 mg/día. La mejoría clínica se observa en el 38% de los casos y las recaídas son de hasta el 8%. No se ha estipulado una dosis ni un tiempo de tratamiento adecuado. Esta terapia puede utilizarse en estadios avanzados refractarios. Antes de iniciar el tratamiento se debe contar con valores de hemograma, recuento de reticulocitos, función renal y hepática y glucosa 6-fosfato deshidrogenasa (G6PD).

Las contraindicaciones incluyen deficiencia de G6PD, alergia a las sulfas, anemia y porfirias agudas. Presenta interacciones con trimetoprima y rifampicina. No es teratogénica, pero cruza la barrera placentaria y puede ocasionar hemólisis neonatal y metahemoglobinemia (tercer trimestre del embarazo). Se desaconseja el uso durante la lactancia.

### 6.c.4. Otros

Se sugirió el uso de **colchicina**<sup>89</sup> en dosis de 0,5 mg cada 12 horas por la supuesta supresión de la activación de la caspasa 1 e inhibición de la liberación de IL-1β. Se realizó un estudio prospectivo con 8 pacientes, con eficacia escasa, por lo que no tendría indicación en esta entidad.

Los efectos adversos incluyen trastornos gastrointestinales, alopecia, neuropatía y toxicidad hepática y renal.

La **toxina botulínica** se define como una terapia experimental en casos leves; no recomendamos su uso<sup>90,91</sup>.

La **ciclosporina A**<sup>92,93</sup> es un inhibidor de la calcineurina con actividad inmunosupresora. Presenta efectos beneficiosos en casos limitados. Los efectos adversos son diversos: hipertensión arterial, nefrotoxicidad, hepatotoxicidad, cáncer de piel no melanoma, alteraciones linfoproliferativas, aumento del riesgo de infecciones, displipidemias, hiperplasia gingival, hipertrichosis, hipomagnesemia e hiperuricemia.

En relación con las contraindicaciones, estas se clasifican en:

**a) Absolutas:** antecedentes de neoplasias malignas, insuficiencia renal, hipertensión no controlada, hepatopatía viral u otras, tratamientos con fototerapia simultánea, vacuna de virus vivos o atenuados.

**b) Relativas:** embarazo, lactancia, alcoholismo, medicación nefrotóxica y hepatotóxica, infecciones no controladas, HIV, HCV e inmunodeficiencias.

Las interacciones medicamentosas incluyen: barbitúricos, carbamazepina, oxcarbazepina, fenitoína, sulfadimidina intravenosa, orlistat, *Hypericum perforatum* (hierba de San Juan), ticlopidina, sulfipirazona, terbinafina, bosentan, rifampicina, nicardipino, metoclopramida, anticonceptivos orales, metilprednisolona (dosis elevada), alopurinol, ácido fólico y derivados, inhibidores de la proteasa, imatinib, colchicina, nefazodona, antibióticos macrólidos, antifúngicos azólicos (ketoconazol, fluconazol, itraconazol y voriconazol), verapamilo, amiodarona, danazol y diltiazem.

Los antiandrógenos como el **acetato de ciproterona** (100 mg/día) y los estrógenos mejoran la HS, mientras que los progestágenos la inducen o la empeoran. Se suelen indicar en las mujeres con alteraciones menstruales, signos de hiperandrogenismo y niveles altos de DHEA o androstenediona. Se describen respuestas favorables en varios casos, pero no hay estudios basados en la evidencia<sup>29,31</sup>. Los efectos adversos incluyen cefalea, dolor precordial, náuseas, dismenorrea, aumento de peso, sinusitis, síntomas gripales y dolor abdominal<sup>94</sup>.

## 6.d. Terapia láser

Se proponen el láser de dióxido de carbono como tratamiento quirúrgico y el Nd:YAG como terapia depilatoria. Ambos se incluyen en el grupo de terapias de primera línea, con categoría de evidencia Ib y grado de recomendación A.

- **Dióxido de carbono**<sup>95,97</sup>. Se han considerado para su indicación tres trabajos de entre 2002 y 2015 con

12, 61 y 58 pacientes respectivamente, y se demostró su eficacia y recurrencia aceptable. En uno de los trabajos 91% de los pacientes recomendarían la cirugía con láser de CO<sub>2</sub>.

- **Nd:YAG**<sup>98,99</sup>. Se han considerado solo dos estudios con un total de 44 pacientes que demostraron una aceptable disminución porcentual de la severidad, si bien no se tuvieron en cuenta las recurrencias.

## 6.e. Terapia quirúrgica<sup>15</sup>

Existen varias técnicas según la lesión cutánea. Se recomienda **incisión y drenaje** con hoja de bisturí cuando las lesiones son nódulos o abscesos dolorosos. Esto permite descomprimir, drenar el contenido y aliviar el dolor. Se recomienda **destechamiento** con tijeras, electrocirugía y/o láser de CO<sub>2</sub>, previo uso de anestésicos locales y pese a combinarse con terapia antiinflamatoria frente a la presencia de lesiones recurrentes en estadios Hurley I-II. Esto disminuye las recurrencias y las complicaciones. Se recomienda **cirugía amplia**, practicada por especialistas en cirugía en los estadios Hurley II-III, con fístulas de tipo C-D. Disminuye las recurrencias y la inflamación, y previene la aparición de procesos malignos. En cirugías menores de 50 cm<sup>2</sup> se considera el cierre por segunda intención o el cierre primario con reconstrucción anatómica. En cirugías más amplias (< 50 cm<sup>2</sup>) se recomienda el injerto de piel. En ambos casos se puede utilizar terapia de presión negativa o cámara hiperbárica.

### *Indicaciones obligatorias para el procedimiento quirúrgico<sup>15</sup>:*

- Tractos sinuosos.
- Fístulas de tipo C-D (sin repuesta a la terapia sistémica, incluido el adalimumab).
- Cicatrices acordonadas y contracturales.
- HS mutilante.
- Malignidades (carcinoma espinocelular, adenocarcinoma).

## 7. ALGORITMO TERAPÉUTICO

### *Ventana de oportunidad modificada*

Se planteó este concepto en el Congreso Mundial de Dermatología (Milán, 2019), bajo la autoría de los doctores A. Lavieri, C. Greco y M. Bittar, definiéndose como el adelantamiento en el tiempo de indicación de la terapia biológica (Hurley IA con ecografía SOS-HS II, IB y IC) sin escalar con otros tratamientos previos. Este atajo terapéutico se justifica basado en la fisiopatogenia autoinflamatoria de la HS y la inhibición concreta de su evolución clínica, de manera que la

calidad de vida de los pacientes mejore ostensiblemente. Queda por considerar, en estudios posteriores, la posibilidad de suspender el tratamiento biológico sin la aparición de lesiones, por lo menos por un largo período, disminuyendo los costos sanitarios (Figura 6).

• **HURLEY IA**

Si la HS compromete hasta dos sitios anatómicos con menos de cinco nódulos/abscesos y ausencia de tractos sinuosos, se recomienda realizar una ecografía Doppler dermatológica no solo de las áreas comprometidas, sino ampliarla a zonas no comprometidas clínicamente en el momento de la consulta. Esto permite estadificar al paciente (correlación clínico-ecográfica) y establecer así la terapéutica correcta en la **ventana de oportunidad modificada**, para evitar la evolución invalidante que altere la calidad de vida.

En el estadio Hurley IA se contempla la presencia de nódulos (no inflamatorios o inflamatorios). En caso de nódulos no inflamatorios se recomienda la exéresis quirúrgica y antibioterapia sistémica profiláctica. Si se hallan nódulos inflamatorios se indica antibioterapia sistémica con AINE o no, esperando su resolución o para facilitar su posterior resección.

Se sugiere una evaluación cada 12 semanas con HiSCR: en el paciente que responde, mantener la conducta terapéutica; en el que no responde, indicar la terapia biológica. Si el paciente hace brotes fuera de tratamiento, con intervalos de 6 o más meses, reiniciar el esquema antibiótico y evaluar la práctica quirúrgica.

En el caso de Hurley IA con eco-Doppler estadio SOS-HS II o III, indicar terapia biológica y tratamiento quirúrgico según la respuesta de las colecciones o las fístulas.

• **HURLEY IB/C**

Indicar la terapia biológica de inicio. Esperar la resolución de los nódulos y, en caso contrario, indicar tratamiento quirúrgico sin suspender el tratamiento biológico. La evaluación con eco-Doppler no modifica el tratamiento inicial, pero será útil para evaluar la presencia de colecciones o fístulas subclínicas y determinar el puntaje clinimétrico real (realizar en el momento del diagnóstico) y para evaluar la respuesta terapéutica (a los 3 meses del inicio del tratamiento).

• **HURLEY IIA/IIB/IIC/III**

En estos casos existe impacto sistémico inflamatorio (comorbilidades y PCR). Se sugiere indicar la terapia biológica en todos los casos para disminuir el número de brotes y su intensidad. La calidad de vida de los pacientes estará siempre altamente influida por la enfermedad, habiéndose perdido la verdadera ventana de oportunidad. El tratamiento quirúrgico no solo se utiliza para la resección de los focos inflamatorios, sino también para mejorar las cicatrices anestésicas, la calidad de vida (principalmente la movilidad) y la profilaxis de tumores. La ecografía evidencia su utilidad para evaluar la respuesta evolutiva terapéutica y el momento quirúrgico.

• **Brotos en cualquier estadio**

Indicar antibióticos sistémicos sin suspender la terapéutica de base (véase *Antibióticos*) y/o corticosteroides sistémicos o intralesionales. En caso de falla de respuesta terapéutica recurrir a tratamientos de segunda y tercera línea, según la guía europea de 2016<sup>58</sup> (véase *Tabla 6*).

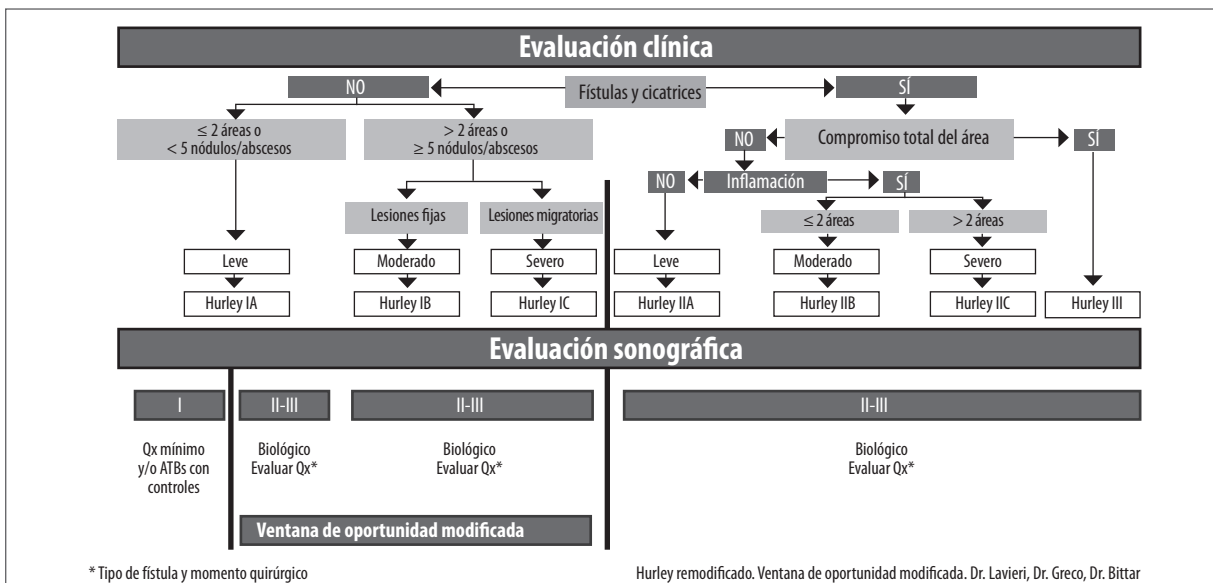


FIGURA 7: Algoritmo terapéutico.

## 8. CONCLUSIÓN

La adaptación del algoritmo presentado donde se vincula la remodelación del Hurley, su asociación con la clasificación ecográfica y la elección terapéutica en una nueva interpretación de la ventana de oportunidad facilita la instrumentación de una prescripción adecuada en tiempo y forma y alcanza el objetivo fundamental: mejorar la calidad de vida de los pacientes.

**Primer consenso: 6 de octubre de 2019.**

**Versión 1.2019**

**Revisión programada: diciembre de 2020.**

## 9. REFERENCIAS

- Zouboulis CC, Desai N, et al. European S1 guideline for the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2015 Apr;29(4):619-644.
- Registro Nacional de Pacientes. Sociedad Argentina de Dermatología (SAD).
- Martorell A, García-Martínez FJ, et al. An Update on Hidradenitis Suppurativa (Part I): Epidemiology, Clinical Aspects, and Definition of Disease Severity. *Actas Dermosifiliogr* 2015 Nov;106(9):703-715.
- Jemec GB. Clinical practice. Hidradenitis suppurativa. *N Engl J Med* 2012;366(2):158-164.
- Sartorius K, Killasli H, et al. Interobserver variability of clinic scores in Hidradenitis suppurativa is low. *Br J Dermatol* 2010;162(6):1261-1268.
- Palmer RA, Keefe M. Early-onset hidradenitis suppurativa. *Clin Exp Dermatol* 2001;26:501-3.
- Revuz JE, Canoui-Poitrine F, et al. Prevalence and factors associated with hidradenitis suppurativa: results from two case-control studies. *J Am Acad Dermatol* 2008 Oct;59(4):596-601.
- van der Zee HH, Laman JD, et al. Hidradenitis suppurativa: view point on clinical phenotyping, pathogenesis and novel treatments. *Exp Dermatol* 2012 Oct;21(10):735-739.
- Nazary M, van der Zee HH, et al. Pathogenesis and pharmacotherapy of Hidradenitis suppurativa. *Eur J Pharmacol* 2011 Dec 15;672(1-3):1-8.
- van der Zee HH, de Ruiter L, et al. Elevated levels of tumour necrosis factor (TNF)- $\alpha$ , interleukin (IL)-1 $\beta$  and IL-10 in hidradenitis suppurativa skin: a rationale for targeting TNF- $\alpha$  and IL-1 $\beta$ . *Br J Dermatol* 2011 Jun;164(6):1292-1298.
- Hercule S. Iniciativa estratégica de salud para la definición del estándar óptimo de cuidado para pacientes con hidradenitis suppurativa 2017. Asociación de Enfermos de Hidrosadenitis (ASENDHI).
- Ring HC, Bay L, et al. Bacterial Biofilm in chronic lesions of HS. *Br J Dermatol* 2017;76(4):993-1000.
- Miller IM, McAndrew RJ, et al. Prevalence, Risk Factors, and Comorbidities of Hidradenitis Suppurativa. *Dermatol Clin* 2016 Jan;34(1):7-16.
- Vinkel C, Thomsen SF. Hidradenitis Suppurativa: Causes, Features, and Current Treatments. *J Clin Aesthet Dermatol* 2018 Oct;11(10):17-23.
- Abstracts of the 7th European HS Foundation. *Exp Dermatol* 2018 May; 27 Suppl 1:5-32.
- Ingram JR. The Genetics of Hidradenitis Suppurativa. *Dermatol Clin* 2016 Jan;34(1):23-28.
- World Union of Wound Healing Societies (WUWHS), Florence Congress, Position Document. Understanding hidradenitis suppurativa. *Wounds International*, 2016.
- Liy-Wong C, Pope E, et al. Hidradenitis suppurativa in the pediatric population. *J Am Acad Dermatol* 2015;73:S36-41.
- Schrader AM, Deckers IE, et al. Hidradenitis suppurativa: A retrospective study of 846 Dutch patients to identify factors associated with severity. *J Am Acad Dermatol*. 2014;71(3):460-467.
- Kromann Ch, Ibler K, Kristiansen V, et al. The influence of body weight on prevalence and severity of hidradenitis suppurativa. *Acta Derm Venereol* 2014;94:553-557.
- Theud Riis P, Saunte DM, Benhadou F. Low and high body massindex in hidradenitis suppurativa patients- different subtypes. *JEADV* 2018;32:307-312.
- Sabat R, Increased prevalence of metabolic syndrome in patients with ane inversa. *Plos One* 2012,7(2)e31810.
- Martorell A, Garcia FJ, et al. Update on Hidradenitis Suppurativa (Part II): Treatment. *Actas Dermosifiliogr* 2015 Nov;106(9):716-724.
- Van der Zee HH, Van der Waude CJ, et al. Hidradenitis suppurativa and inflammatory bowel disease: are they associated? Result of a pilot study. *Br J Dermatol* 2010,162:195-197.
- Cugno M, Borghi A, et al. PAPA, PASH and PAPASH syndromes: Pathophysiology, presentation and treatment. *Am J Clin Dermatol*. DOI:10.1007/40257-017-0265-1.
- Esmann S, Jemec C. Psychosocial impact of hidradenitis suppurativa a qualitative study. *Acta Derma Venereol* 2010 May,91(3):328-333.
- Matusiak L, Bienieck A, Szebietowski JC. Hidradenitis suppurativa markedly decreases quality of life and professional activity *J Am Acad Dermatol* 2010 Apr;62 (4):706-8.
- Vazquez BG, Alikhan A, Weaver AL, et al. Incidence of hidradenitis suppurativa and associated factors a population-based study of Olmsted County, Minnesota. *J Invest Dermatol* 2013 Jan;133(1):97-103.
- Onderdijk AJ, van der Zee HH, Esman S, et al. Depression in patients with hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2013;27(4):473-478.
- De Tiedra Ac, Mercadal J, Badia X, Mascaró JM, Herdman M, Lozano R. Adaptación transcultural al español del cuestionario DLQI. El Índice de Calidad de Vida en Dermatología. *Acta Dermosifiliogr* 1998;89 (12):692-700.
- Bjelland I, Dahl AA, et al. The validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale. An updated literature review. *J Psychosom Res* 2002 Feb;52(2):69-77.
- Ring HC, Theut Riis P, et al. Prodromal symptoms in hidradenitis suppurativa. *Clin Exp Dermatol* 2017;42(3):261-265.
- Poli F, et al. Hidradenitis suppurativa. Springer 2006:25-33.
- Pelizzari M. *Focus Hidradenitis Suppurativa: HS en profundidad, según Ernest Hemingway*. Congreso Argentino de Dermatología (SAD). 2018.
- Wortsman X, Moreno C, et al. Ultrasound in-depth characterization and staging of hidradenitis suppurativa. *Dermatologic Surg* 2013;39:1835-1842.
- Ortega del Olmo RM, Fernández Pugneire MA. Infecciones cutáneas bacterianas. Aspectos diagnósticos y terapéuticos. *Medicina* 1999;7(33): 6297-6305.
- Gorbach SL, Bartlett JG, et al. *Cutaneous Abscesses and Ulcers in Infectious Diseases*. WB Saunders; 1992.
- Harb WJ. Crohn's Disease of the Colon, Rectum, and Anus. *Surg Clin North Am* 2015;95(6):1195-1210.
- Stoner BP, Cohen SE. Lymphogranuloma Venereum 2015: Clinical Presentation, Diagnosis, and Treatment. *Clin Infect Dis* 2015;15;61 Suppl 8:S865-73.
- Reis CMS, Reis-Filho EGM. Mycetomas: an epidemiological, etiological, clinical, laboratory and therapeutic review. *An Bras Dermatol* 2018;93(1):8-18.



41. Días MF, Bernardes Filho F, et al. Update on cutaneous tuberculosis. *An Bras Dermatol* 2014;89(6):925-938.
42. Aoun N, El-Hajj G, et al. Oral ulcer: an uncommon site in primary tuberculosis. *Aust Dent J* 2015;60(1):119-22.
43. Chahar M, Dhali TK, et al. Multifocal tuberculosis verrucosa cutis. *Dermatol Online J* 2015;15:21(1).
44. Rhodes J, Caccetta TP, et al. Lupus vulgaris: difficulties in diagnosis. *Australas J Dermatol* 2013;54(2):e53-55.
45. Santos JB, Figueiredo AR, et al. Cutaneous tuberculosis: epidemiologic, etiopathogenic and clinical aspects - part I. *An Bras Dermatol*.2014;89(2):219-228.
46. Jemec GB, Kimball AB. Hidradenitis suppurativa: Epidemiology and scope of the problem. *J Am Acad Dermatol* 2015 Nov;73(5 Suppl 1):S4-7.
47. Saunte DM, et al. Diagnostic delay in hidradenitis suppurativa is a global problem. *Br J Dermatol* 2015 Dec;173(6):1546-1549.
48. Zouboulis CC, Del Marmol V, et al. Hidradenitis Suppurativa/ Acne Inversa: Criteria for Diagnosis, Severity Assessment, Classification and Disease Evaluation. *Dermatology* 2015;231(2):184-190.
49. Yuan JT, Naik HB. Complications of hidradenitis suppurativa. *Semin Cutan Med Surg* 2017 Jun;36(2):79-85.
50. Hurley H. Axillary hyperhidrosis, apocrine bromhidrosis, Hidradenitis suppurativa, and familial benign pemphigus: surgical approach. En Roenigh RRH, ed. *Dermatologic Surgery* 1989:729–739.
51. Hovath B, Janse I, et al. Hurley Staging Refined: A Proposal by the Dutch Hidradenitis Suppurativa Expert Group. *Acta Derm Venereol* 2017;97:412–413.
52. Sartorius K, Emtestam L, Jemec GB, et al. Objective scoring of Hidradenitis suppurativa reflecting the role of tobacco smoking and obesity. *Br J Dermatol* 2009;161:831–839.
53. Kimball AB, Kerdel F, Adams D, et al. Adalimumab for the treatment of moderate to severe hidradenitis suppurativa: a parallel randomized trial. *Ann Intern Med* 2012;157:846–855.
54. Kimball AB, Sobell JM, et al. HiSCR (Hidradenitis Suppurativa Clinical Response): a novel clinical endpoint to evaluate therapeutic outcomes in patients with hidradenitis suppurativa from the placebo controlled portion of a phase 2 adalimumab study. *JEADV* 2016;30:989–994.
55. Zouboulis CC, Tzellos T, et al. Development and validation of the International Hidradenitis Suppurativa Severity Score System (IHS4), a novel dynamic scoring system to assess HS severity. *Br J Dermatol* 2017;177:1401–1409.
56. Canoui-Poutrine F, Le Thuaut A, et al. Identification of three hidradenitis suppurativa phenotypes: latent class analysis of a cross-sectional study. *J Invest Dermatol* 2013;133(6):1506-1511.
57. Van der Zee HH, Jemec GB. New insights into the diagnosis of hidradenitis suppurativa: Clinical presentations and phenotypes. *J Am Acad Dermatol* 2015 Nov;73(5 Suppl 1):S23-6.
58. Frew JW, Vekic D. Phenotypic heterogeneity implies heterogeneous pathogenic pathways in hidradenitis suppurativa. *Exp Dermatol* 2015 May;24(5):338-339.
59. Gulliver W, Zouboulis CC, et al. Evidence-based approach to the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa, based on the European guidelines for hidradenitis suppurativa. *Rev Endocr Metab Disord* 2016 Sep;17(3):343-351.
60. Guyatt G, Oxman AD, et al. GRADE: An emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ* 2008;336:924.
61. Silfvast-Kaiser A, Youssef R, Paek SY. Diet in hidradenitis suppurativa: a review of published and lay literature. *Int J Dermatol* April 2019. Epub.
62. Boer J, Jemec GB. Resorcinol peels as a possible self-treatment of painful nodules in hidradenitis suppurativa. *Clin Exp Dermatol* 2010;35:36–40.
63. Brocard A, Dreno B. Innate immunity: a crucial target for zinc in the treatment of inflammatory dermatosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011;25:1146–1152.
64. Clemmensen OJ. Topical treatment of hidradenitis suppurativa with clindamycin. *Int J Dermatol* 1983;22:325–328.
65. Fischer AH, Haskin A, et al. Patterns of antimicrobial resistance in lesions of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol* 2017 Feb;76(2):309-313.
66. Jemec GB, Wendelboe P. Topical clindamycin versus systemic tetracycline in the treatment of HS. *J Am Acad Dermatol* 1998;39:971–4.
67. van der Zee HH, Boer J, Prens EP, et al. The effect of combined treatment with oral clindamycin and oral rifampicin in patients with HS. *Dermatology* 2009;219:43–147.
68. Gener G, Canoui-Poutrine F, et al. Combination therapy with clindamycin and rifampicin for HS: a series of 116 consecutive patients. *Dermatology* 2009;219:148–154.
69. Mendonca CO, Griffiths CE. Clindamycin and rifampicin combination therapy for hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 2006;154:977–978.
70. Kimbal AB, Kerdel F, et al. Adalimumab for the treatment of moderate to severe HS. *Ann Intern Med* 2012;157:846-855.
71. Kimball AB, Okun MM, et al. Two phase 3 trials of adalimumab for HS. *N Engl J Med* 2016;375:422-434.
72. Ficha técnica. *Adalimumab*. Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología (ANMAT).
73. Grant A, Gonzalez T, et al. Infliximab therapy for patients with moderate to severe hidradenitis suppurativa: a randomized, double-blind, placebo-controlled crossover trial. *J Am Acad Dermatol* 2010;62:205-217.
74. Paradelo S, Rodriguez-Lojo R, et al. Long-term efficacy of infliximab in hidradenitis suppurativa. *J Dermatol Treat* 2012;23(4):278-283.
75. Lesage C, Adnot-Desanlis L, Perceau G, et al. Efficacy and tolerance of prolonged infliximab treatment of moderate-to-severe forms of hidradenitis suppurativa. *Eur J Dermatol* 2012;22(5):640-644.
76. Sullivan TP, Welsh E, et al. Infliximab for hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 2003;149(5):1046-1049.
77. Fardet L, Dupuy A, et al. Infliximab for severe hidradenitis suppurativa: Transient clinical efficacy in 7 consecutive patients. *J Am Acad Dermatol* 2007;56:624-628.
78. Fernandez Vozmediano JM, Armario Hita JC. Infliximab for the treatment of hidradenitis suppurativa. *Dermatology* 2007;215:41-44.
79. Delage M, Samimi M, et al. Efficacy of infliximab for hidradenitis suppurativa: assessment of clinical and biological inflammatory markers. *Acta Derm Venereol* 2011;91:169-171.
80. Moriarty B, Jiyad Z, et al. Four-weekly infliximab in the treatment of severe hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 2014;170:986-987.
81. Firooz A, Tehranchi-Nia Z, et al. Benefits and risks of intralesional corticosteroid injection in the treatment of dermatological diseases. *Clin Exp Dermatol* 1995;20:363–370.
82. British National Formulary. Corticosteroids. 64. Ed. British Medical Association and Royal Pharmaceutical Society of Great Britain, London: 2012.
83. Pastuszka M, Kaszuba A. Acitretin in psoriasis treatment – recommended treatment regimens. *Postep Dermatol Alergol* 2012; 9: 94–103.
84. Boer J, Nazary M. Long-term results of acitretin therapy for hidradenitis suppurativa. Is acne inversa also a misnomer? *Br J Dermatol* 2011;164:170–175.
85. Matusiak L, Bieniek A, et al. Acitretin in hidradenitis suppurativa treatment – own experiences. *Przegl Dermatol* 2012;99:356–357.

86. Kamp S, Fiehn AM, *et ál.* Hidradenitis suppurativa: a disease of the absent sebaceous gland? Sebaceous gland number and volume are significantly reduced in uninvolved hair follicles from patients with hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 2011;164:1017–1022.
87. Soria A, Canoui-Poitrine F, *et ál.* Absence of efficacy of oral isotretinoin in hidradenitis suppurativa: a retrospective study based on patients' outcome assessment. *Dermatology* 2009;218:134–135.
88. Yazdanyar S, Boer J, *et ál.* Dapsone therapy for hidradenitis suppurativa: a series of 24 patients. *Dermatology* 2011;222:342–346.
89. Kaur MR, Lewis HM. Hidradenitis suppurativa treated with dapsone: a case series of five patients. *J Dermatolog Treat* 2006;17:211–213.
90. van der Zee HH, Prens EP. The anti-inflammatory drug colchicine lacks efficacy in hidradenitis suppurativa. *Dermatology* 2011;223:69–173.
91. O'Reilly DJ, Pleat JM, *et ál.* Treatment of hidradenitis suppurativa with botulinum toxin A. *Plast Reconstr Surg* 2005;116:1575–1576.
92. Sommer B, Bergfeld D, *et ál.* Consensus recommendations on the use of botulinum toxin type A in aesthetic medicine. *J Dtsch Dermatol Ges* 2007;5(Suppl. 1): S1–S29.
93. Rose RF, Goodfield MJ, *et ál.* Treatment of recalcitrant hidradenitis suppurativa with oral cyclosporin. *Clin Exp Dermatol* 2006;31:154–155.
94. Buckley DA, Rogers S. Cyclosporin-responsive hidradenitis suppurativa. *J R Soc Med* 1995;88:289P–290P.
95. Sawers RS, Randall VA, *et ál.* Control of hidradenitis suppurativa in women using combined antiandrogen (cyproterone acetate) and estrogen therapy. *Br J Dermatol* 1986;115:269–274.
96. Lapins J, Sartorius K, *et ál.* Scanner-assisted carbon dioxide laser surgery: a retrospective follow-up study of patients with HS. *J Am Acad Dermatol* 2002;47:280–295.
97. Hazen PG, Hazen BP. HS: successful treatment using carbon dioxide laser excision and marsupialization. *Dermatol Surg* 2010;36:208–213.
98. Mikkelsen PR, Dufour DN, *et ál.* Recurrence rate and patient satisfaction of CO2 laser evaporation of lesions in patients with HS: a retrospective study. *Dermatol Surg* 2015;41(2):255–260.
99. Tierney E, Mahmoud BH, *et ál.* Randomized control trial for the treatment of HS with a Nd:YAG laser. *Dermatol Surg* 2009;35:1188–1198.
100. Mahmoud BH, Tierney E, *et ál.* Prospective controlled clinical and histopathologic study of HS treated with the long-pulsed Nd:YAG laser. *J Am Acad Dermatol* 2010;62:637–645.





## **SOCIEDAD ARGENTINA DE DERMATOLOGÍA**

Av. Callao 852, 7° A (C1023AAO), Ciudad de Buenos Aires, Argentina.

Tel.: (011) 4814-4915/4916; 4815-4649.

E-mail: [sad@sad.org.ar](mailto:sad@sad.org.ar)

[www.sad.org.ar](http://www.sad.org.ar)