

CONSENSO NACIONAL **HIDRADENITIS SUPURATIVA**

GUÍA DE
TRATAMIENTO

ACTUALIZACIÓN
2024



Publicación de la
**Sociedad Argentina
de Dermatología**

Año 2024 | N° 1

CONSENSO NACIONAL
HIDRADENITIS
SUPURATIVA

GUÍA DE TRATAMIENTO
Actualización 2024





COMISIÓN DIRECTIVA DE LA
SOCIEDAD ARGENTINA DE DERMATOLOGÍA
(2023-2025)

PRESIDENTE:	Ítalo Rodolfo Aloise
VICE PRESIDENTE:	Marcelo Gabriel Label
SECRETARIA GENERAL:	Cristina Bibiana Pascutto
PRO SECRETARIA GENERAL:	Diana Rubio
SECRETARIA CIENTÍFICA:	Viviana Leiro
PRO SECRETARIA CIENTÍFICA:	Mauro Miguel Coringrato
TESORERO:	Julio Gil
PRO TESORERO:	Claudio Greco
SECRETARIA DE ACTAS:	Cecilia Ventrice
VOCALES TITULARES:	Graciela Beatriz Manzur Mónica Beatriz Di Milia María Leticia Tennerini Rosa Lia Marconi Jorge Rafael Llenas Eduardo Alejandro Figueroa
VOCALES SUPLENTE:	María Cristina García Sebastián Colombo Nancy Padin Matías Turienzo Bernardo Carlos Kantor
ÓRGANO DE FISCALIZACIÓN TITULAR:	Beatriz Rosa del Valle Gómez Manuel Fernando Giménez Rubén Eduardo Spiner
ÓRGANO DE FISCALIZACIÓN SUPLENTE:	Oscar Antonio Caruso Territoriale Alicia Mónica Brunet
DIRECTORA DE EDUCACIÓN MÉDICA:	Patricia Della Giovanna
DIRECTORA DE RELACIONES CON LA COMUNIDAD E INTERNACIONALES:	Emilia Cohen Sabban
DIRECTORES DE PRENSA Y DIFUSIÓN:	Diego Martín Lorient Cecilia Ventrice

Grupo de Trabajo de Hidradenitis Supurativa

SOCIEDAD ARGENTINA DE DERMATOLOGÍA

COORDINADOR:	Greco, Claudio
CONSULTOR HONORÍFICO:	Lavieri, Alberto
INTEGRANTES:	Bittar, Mario
	Díaz Alfaro, Rodrigo
	Fagre, Sebastián
	Fernández Bussy, Ramón
	Gato, Fernando
	Gomez Zanni Susana
	Kuyumllian Mariana
	López Gamboa, Virginia
	Maiolino, Mónica
	Marini, Mariano
	Pelizzari Mario
	Raco, Cecilia
	Santiago, Guillermo
	Sehtman, Ariel
	Vera Morandini, María Florencia

Los autores son miembros del Grupo de trabajo de Hidradenitis Supurativa de la Sociedad Argentina de Dermatología.

Propietaria del Consenso de Hidradenitis Supurativa. Guía de Tratamiento. Actualización 2024.

Sociedad Argentina de Dermatología, Asociación Civil (SAD).

Domicilio legal de la publicación: Av. Callao 852, 2º P. (C1023AAO) Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

Coordinación, supervisión y administración. Sra. Andrea Rovelli - educacion@sad.org.ar – www.sad.org.ar

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	7
BASES DE LA HIDRADENITIS SUPURATIVA	8
Definición	8
Epidemiología	8
Fisiopatogenia	9
Microbioma	11
HISTORIA CLÍNICA	13
Presentación clínica	13
Clasificaciones	13
Complicaciones	19
Comorbilidades	19
DIAGNÓSTICO	21
Criterio diagnóstico	21
Retraso diagnóstico	21
Diagnóstico anatomopatológico	21
Criterios ecográficos	21
Diagnósticos diferenciales	24
TERAPÉUTICA	27
Algoritmo terapéutico	27
Primer pilar: Medicación	29
Inmunomoduladores	29
Antibióticos	30
Retinoides	31
Corticoides	32
Fármacos colaboradores	32
Medicación tópica	32
Segundo pilar: Medidas generales	34
Tercer pilar: Terapia quirúrgica	34
Cuarto pilar: Tratamiento de las comorbilidades	36
HS y poblaciones especiales	36
Consideraciones a futuro	40
CONFLICTOS DE INTERÉS	42
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	43

1. INTRODUCCIÓN

1.a. Alcance

El Grupo de Trabajo de hidradenitis supurativa (GTHS) de la Sociedad Argentina de Dermatología (SAD), decidió realizar una actualización del Consenso Nacional de hidradenitis supurativa (HS) publicado inicialmente en el año 2019, en vista de las actualizaciones fisiopatológicas y las nuevas terapéuticas disponibles en el país. Considerando que mantener las guías de práctica clínica basadas en la evidencia son de beneficio directo para el manejo de los pacientes, se conformó un grupo idóneo de especialistas en dermatología, quienes realizaron la revisión bibliográfica y redacción del manuscrito.

1.b. Población blanco

El objetivo principal de este consenso es proporcionar a dermatólogos clínicos especialistas y en formación, guías de manejo de HS en adultos. Además, este consenso incluye un resumen de factores relevantes para la toma de conducta terapéutica, incluyendo etiopatogenia, clínica y diagnóstico. Se consideran situaciones clínicas especiales al embarazo y edad pediátrica, entre otras. En cualquier circunstancia, se debe priorizar el criterio médico, según la disponibilidad terapéutica. Esta guía es una herramienta que colabora en la toma de decisiones.

1.c. Metodología

La metodología del consenso fue una revisión dirigida. La revisión bibliográfica fue realizada en los buscadores médicos Pubmed y Google Scholar, con el término MeSH hidradenitis suppurativa, asociado a epidemiología, fisiopatología, clínica, diagnóstico, terapéutica, con límites de publicación en los últimos 6 años (julio 2019 a julio 2023), idiomas inglés, español, portugués, incluyendo revisiones sistemáticas, guías de otras sociedades dermatológicas y ensayos clínicos relevantes. La bibliografía fue seleccionada según los niveles de calidad GRADE (Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluations) priorizando los estudios de nivel alto y moderado.¹

1.d. Novedades 2024

Durante este año se identificaron áreas con temas controversiales o sin clara evidencia clínica, las cuales se resolvieron mediante el método Delphi para obtener consenso informal de expertos. El manuscrito, incluyendo el algoritmo de manejo de la enfermedad fue presentado a un grupo de asesores externos aceptado por la SAD.

2. BASES DE LA HIDRADENITIS SUPURATIVA

2.a. Definiciones

La hidradenitis supurativa es una enfermedad autoinflamatoria sistémica crónica, recurrente, debilitante, mutilante y potencialmente incapacitante que se inicia en el folículo piloso, en áreas de mayor densidad de glándulas apocrinas². Los sinónimos utilizados incluyen acné inverso, acné inversa, enfermedad de Verneuil.

Lesiones elementales^{3,4}

Con respecto a las lesiones, las podemos subdividir en lesiones dinámicas (nódulos, abscesos y fístulas inflamatorias) y lesiones estáticas (fístulas no inflamatorias y cicatrices)

- **Nódulos:** son lesiones redondeadas, circunscritas, profundas y palpables, que suelen resolver en un periodo de 7 a 10 días y sin dejar cicatriz. Se diferencian en nódulos no inflamatorios (nula o mínima sensibilidad y sin eritema) y nódulos inflamatorios (bien definidos, dolorosos, eritematosos y con evidencia de fluctuación).
- **Abscesos:** conjunto circunscrito de exudado purulento asociado a signos inflamatorios (sensibilidad, dolor, eritema y fluctuación), pudiendo drenar espontáneamente o por manipulación.
- **Fístulas:** trayectos de lesiones en un área de la piel que se comunican con la superficie, se intercomunican entre sí o pueden comunicarse con otros órganos; pueden drenar espontáneamente o por manipulación, sin remisión espontánea y dejan cicatrices. Los diferentes subtipos se clasificaron geográficamente. El sinónimo es trayecto fistuloso y algunos autores describen al túnel como fístula sin salida al exterior.
- **Cicatrices hipertróficas:** aumento o crecimiento excesivo de una cicatriz que se extiende sobre la superficie de la piel afectada pudiendo formar cordones retráctiles.

Cabe destacar que pueden aparecer otras lesiones estáticas que son complicación de la patología: neoplasias malignas y/o linfedema.

Ventana de oportunidad modificada⁴

Es el periodo durante el cual los esfuerzos dirigidos a controlar la actividad inflamatoria pueden ser más útiles, ubicándose en las primeras etapas de la enfermedad antes del inicio de sus secuelas, las cuales llevan a un daño irreversible.

Se planteó el concepto de "ventana de oportunidad modificada" 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 la indicación de la terapia biológica (Hurley IA, Hurley IB y IC con ultrasonografía estadio ECO SOS-HS II-III) 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.

Se debe realizar un tratamiento combinado, ya sea para disminuir la inflamación, enfriando lesiones dinámicas y por otro lado tratamientos quirúrgicos para eliminar fístulas refractarias y cicatrices. 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.

2.b. Epidemiología

La prevalencia global de HS en la población general no es clara, variando del 1-4% en los estudios poblacionales². En USA y Canadá se estimó entre 0,1-2% y 3,8% respectivamente

mientras que en Europa a través de diversos estudios han informado una estimación del 1-4%^{5,6}. En Latinoamérica tenemos a disposición datos de la Sociedad Brasileña de Dermatología donde marcan una prevalencia del 0,41%⁷. En Argentina se realizó un Registro Nacional que incorporó a pacientes durante el lapso 2017-2018 y alcanzó el número de 253 pacientes⁸. Existe una prevalencia 2-3 veces mayor en personas afroamericanas en comparación con caucásicos².

Las mujeres presentan 3 a 5 veces más posibilidades de padecer HS que los varones. La incidencia en el sexo femenino es mayor entre los 20-40 años, invirtiéndose la relación luego de los 45 años y con una disminución significativa de la prevalencia a partir de los 55 años en ambos sexos⁹. Los datos sobre HS en niños y adolescentes son escasos y puede verse en la edad prepuberal (antes de los 11 años) en el 2% de los casos, asociándose con una susceptibilidad genética¹⁰.

2.c. Fisiopatogenia¹¹

El mecanismo de formación de lesiones se centra en la unidad pilosebácea. Inicialmen-

te se propuso la inflamación de las glándulas apocrinas como el evento principal pero más recientemente se evidenció la hiperqueratosis folicular como primer evento que conlleva a la obstrucción y dilatación del folículo con su posterior ruptura, desencadenando un fenómeno inflamatorio con la presencia de abscesos y de tractos sinusales. La afectación de la glándula apocrina aparece en forma secundaria por el proceso inflamatorio dérmico.

La inmunopatogénesis de la HS es compleja. Aún se están dilucidando la presencia de errores innatos de la inmunidad¹² y se considera que puede existir heterogeneidad de alteraciones. Hasta la publicación del manuscrito se conocen varias citoquinas inflamatorias que parecen tener un rol relevante (Figura 1).

- **El factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α)**: es secretado por células innatas y adaptativas y está elevado en enfermedades autoinflamatorias como la HS, con una concentración sérica más elevada a medida que avanza la gravedad de la enfermedad.

El TNF- α aumenta la proporción entre Th17 y las células T reguladoras, lo que da como resultado una mayor producción de citoquinas

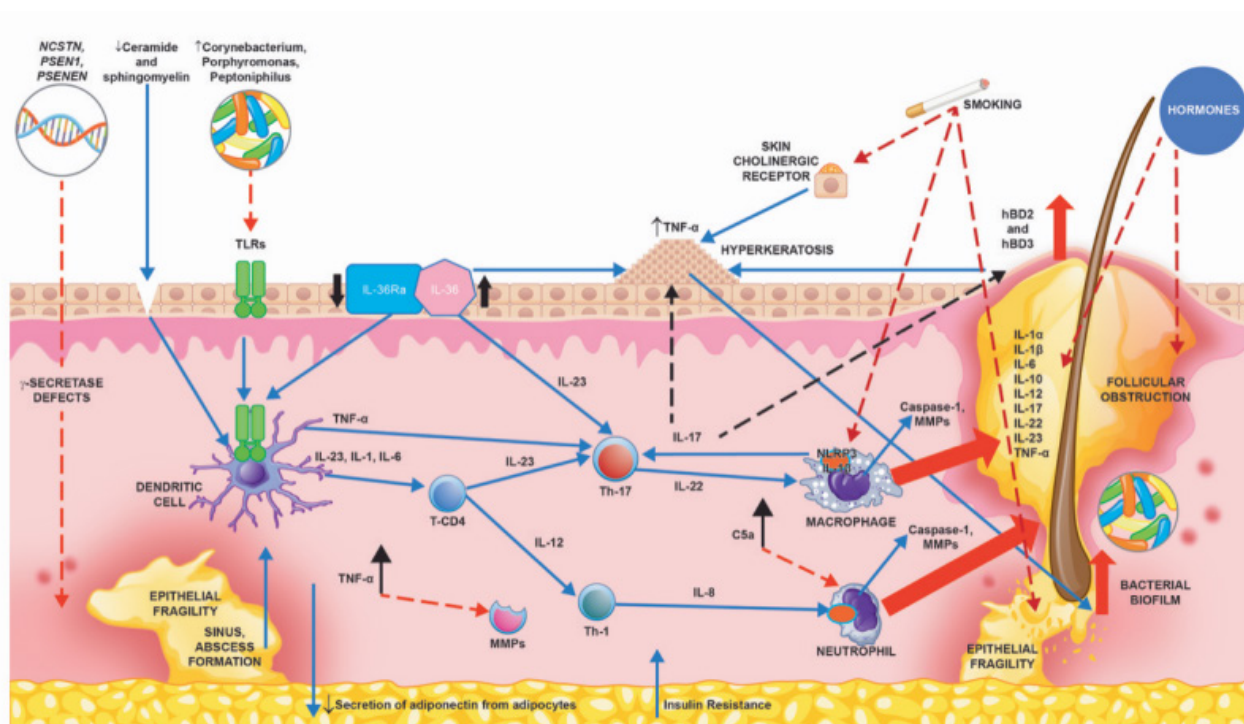


Figura 1. Fisiopatogenia de la HS¹¹

relevantes para la enfermedad de las células Th-17. La inhibición del TNF- α disminuye esta proporción, reduce la polifuncionalidad de las células CD4+ y disminuye las células T productoras de IL-17, lo que en última instancia reduce las células T CD4+ que expresan IL-22, IFN- γ e IL-2.

Existen moléculas de señalización que interactúan con el TNF- α , aunque sus funciones no son aún muy conocidas. Se ha sugerido una relación entre el TNF- α y el mTOR (mammalian Target of Rapamycin). Los complejos mTOR son importantes reguladores celulares de supervivencia, crecimiento y proliferación y están desregulados en enfermedades inflamatorias, incluida la HS.

Se ha observado una regulación positiva de los receptores toll-like (TLR) y metaloproteasas de matriz (MMP) en HS. Los TLR son importantes para generar respuestas inmunes innatas. TLR4 ayuda a activar la expresión genética, lo que da como resultado la producción de citoquinas proinflamatorias, incluidas TNF- α , IL-1 β e IL-6, así como citoquinas antiinflamatorias como IL-10.

Las MMP también activan efectores inflamatorios y provocan directamente lesiones tisulares, la MMP2 es activada por TNF- α y MMP9 es inducida por TLR, TNF- α e IL-17.

- **El factor de complemento:** es importante en la fisiopatogenia de la HS, donde el C5a estimula la sobreproducción de TNF- α ; Las concentraciones plasmáticas de C5a en pacientes con HS son más altas en comparación con los controles sanos.

Datos recientes demuestran una desregulación de genes expresados diferencialmente (DEG) y proteínas (DEP) específicos del complemento en lesiones de HS en comparación con la piel no lesionada. Los niveles sanguíneos de C5a estaban elevados, mientras que otros factores como C4b, C3, C3b e iC3b estaban regulados negativamente en pacientes con HS. En el transcriptoma de la piel, otros factores del complemento como C1q y C2 estaban elevados mientras que C7 estaba disminuido. El papel de la desregulación del

complemento en pacientes con HS aún no está claro.

- **Vía Th17/IL-17A:** las células Th17 se desarrollan a partir de células T CD4+ estimuladas por IL-23 y son las principales productoras de IL-17A.

Las células Th17 aumentan en la piel con HS lesionada y perilesional en comparación con la piel autóloga no afectada y la piel de voluntarios sanos.

Los niveles de IL-17A aumentan en pacientes con HS de moderada a grave en comparación con los controles sanos y se correlacionan con la gravedad de la enfermedad independientemente del sexo, la edad y el tabaquismo.

Los niveles de IL-17 aumentan de manera similar en la Enfermedad de Crohn y la Colitis Ulcerosa, lo que respalda una conexión patogénica entre la HS y la enfermedad inflamatoria intestinal (EII).

La IL-17 induce la expresión de IL-1 β , IL-6 y TNF- α a través de un mecanismo que involucra el inflamasoma NLRP3. Los inflasomas son complejos proteicos en macrófagos y neutrófilos que detectan microorganismos e indican estrés endógeno. Activan la caspasa-1, que activa citoquinas proinflamatorias como la IL-1 β y la IL-18. IL-1 β es un factor activador de pirógenos y leucocitos que aumenta aún más los niveles de células Th17.

La IL-17, a su vez, aumenta la producción de IL-1 β y TNF- α en los macrófagos, mejorando la respuesta inmune. Se ha encontrado un nivel elevado de IL-1 β en la piel lesional y perilesional de la HS, y se considera un mediador inflamatorio clave en la HS. Las fibras de queratina y los restos de queratinocitos también activan los inflasomas y la expresión de NLRP3 está elevada en la HS.

- **IL-12 e IL-23:** son citoquinas heterodiméricas que comparten una subunidad común (p40) y desempeñan un papel en el establecimiento de la inflamación crónica. IL-23 también participa en el desarrollo y mantenimiento de las células Th17. La IL-23 y, en menor medida, la IL-12, son secretadas por macrófagos activados en la dermis papilar y reticular.

- **IL-36:** es expresada principalmente en queratinocitos y monocitos, participa en la inmunidad innata y adaptativa. Las concentraciones de IL-36 α , β y γ son significativamente mayores en las lesiones de HS en comparación con los adultos sanos. La actividad de estas citoquinas proinflamatorias está controlada por inhibidores naturales, incluido el antagonista del receptor de IL-36 (IL-36RA). IL-36RA no se expresa significativamente en la piel lesionada por HS, por lo que la señalización de IL-36 podría no tener oposición, lo que sugiere que un desequilibrio en la proporción IL-36:IL-36RA podría contribuir a los diferentes fenotipos de estas afecciones.
- **IL-6:** es una citoquina proinflamatoria que promueve la producción de anticuerpos de células B y está involucrada en múltiples afecciones inflamatorias. Se han detectado niveles elevados de IL-6 y su receptor en HS, especialmente en pacientes en estadio Hurley II-III en comparación con controles sanos
- **Otras implicancias:** los estudios sobre la relevancia del IFN- γ son inconsistentes. Un estudio piloto de pacientes con HS demostró niveles significativamente elevados de IFN- γ , sin embargo, en un análisis de células T de la piel y la sangre no mostraron diferencias en la producción de IFN- γ entre pacientes con HS y controles sanos.
- El **hiperandrogenismo** suele estar ausente en la HS y los niveles de testosterona y de dihidrotestosterona (DHT) en pacientes con HS no difiere de los controles sanos, lo que sugiere que si existe algún efector es a nivel local en las glándulas sebáceas.
- El papel de las **hormonas femeninas** no está claro, aunque hasta en el 43% de los casos experimentan un empeoramiento de los síntomas durante el periodo menstrual.
- La piel lesionada por HS demuestra una disminución de la expresión de enzimas que generan **ceramida y esfingomielinina**, así como una mayor expresión de enzimas que catabolizan la ceramida, desencadenando una alteración de la barrera cutánea y activación inmune.

2.d. Microbioma¹³

El microbioma cutáneo es significativamente diferente en la piel lesionada y no lesionada en HS y controles sanos. El microbioma de la piel lesionada se compone predominantemente de *Corynebacterium*, especies de *Porphyromonas* y *Peptoniphilus*, mientras que la piel no lesionada tiene predominantemente *Acinetobacter* y *Moraxella*. Todos ellos suelen estar presentes en heridas crónicas y pueden perpetuar la inflamación en HS.

Además de la disbiosis inherente a la HS, la colonización con bacterias formadoras de biofilm es común en HS, probablemente debido a la inflamación y ruptura de la barrera cutánea innata.

Se producen agregados de biofilm en 67-75% de los tractos sinusales e infundíbulos, y son más grandes en la piel lesional que en la perilesional, en donde predominan especies de *Peptoniphilus* y *Prevotella*.

El *Cutibacterium* acnes es un comensal de la piel con propiedades bactericidas contra otros patógenos que, junto con *S. epidermidis*, constituyen el microbioma de adultos sanos, pero como ambos están reducidos en la HS permite que florezcan bacterias patógenas. Los datos que involucran la presencia de *Staphylococcus aureus* en HS es inconsistente.

2.e. Factores de riesgo

Se consideran factores de riesgo la genética, la obesidad y el tabaquismo. Otros factores, que se consideran asociados a la severidad son el sexo masculino, el tiempo de evolución prolongado, el compromiso axilar, mamario y perianal y los niveles de PCR elevados⁴.

- **Genética:** aproximadamente el 33% de los pacientes con HS tienen familiares afectados. El patrón de herencia más frecuentemente observado es el autosómica dominante. Los genes implicados se encuentran situados en los locus 1p21.1-1q25.3. Se han descrito mutaciones en los genes presenilina I (PSEN1), potenciador de presenilina II (PSENEN) y nicastina (NCSTN) en familias que presenta-

ban formas clínicas graves y atípicas. Estos genes codifican 3 de las 4 subunidades de la g-secretasa implicada en la vía de los receptores Notch. Estas mutaciones se han asociado con alteraciones epidérmicas y foliculares que promueve oclusión folicular y una ausencia o alteración en la formación de las glándulas sebáceas en estudios en ratones¹⁵.

- **Obesidad:** la obesidad puede tener un impacto en HS debido al aumento mecánico en la fricción de la piel, de la sudoración y de pliegues cutáneos, además favorece a la resistencia a la insulina e inflamación sistémica (IL-1 β y TNF- α ambos secretada por macrófagos dentro de la grasa visceral). Se relaciona con los estadios mas graves, mayor afectacion de areas anatomicas, depresion y sexo femenino¹⁵⁻¹⁷.
- **Tabaquismo:** las probabilidades de padecer HS son 9,4 veces mayor en los fumadores

activos (89%) que en los no fumadores o ex tabaquistas (11%). El tabaquismo activo se asocia mayor compromiso de areas afectadas, dolor y sexo masculino^{4,17}.

La relación entre el tabaquismo y HS involucra al TNF- α . La nicotina aumenta la secreción de las glándulas ecrinas y la excreción de nicotina en el sudor induce la liberación de TNF- α por los queratinocitos y las células Th17. La nicotina estimula directamente a los macrófagos para que produzcan IL-1 β y TNF- α y aumenta la expresión de metaloproteasas de matriz (MMP)¹¹.

La nicotina induce hiperplasia epitelial infundibular provocando oclusión y rotura folicular. En particular, los receptores de nicotina acetilcolina se encuentran en todas las células implicadas en la patogénesis de la HS, incluidos los queratinocitos, sebocitos, mastocitos, neutrófilos, linfocitos y macrófagos^{15,17}.

3. HISTORIA CLÍNICA

3.a. Presentación clínica

Es una enfermedad crónica, recurrente, incapacitante, que evoluciona con brotes y periodos de remisión. Los síntomas prodrómicos (Tabla 1), que afectan al 80% de los pacientes, pueden aparecer entre las 12 y 24 horas antes de las manifestaciones clínicas¹⁸.

<p>Síntomas inespecíficos</p> <ul style="list-style-type: none"> Fatiga (32%) Malestar (23%) Cefalea (11%) Náuseas (2%)
<p>Síntomas localizados</p> <ul style="list-style-type: none"> Eritema (75%) Parestesias (63%) Prurito (20%)

Tabla 1. Síntomas prodrómicos¹⁸

Posteriormente aparecen nódulos no inflamatorios e inflamatorios, que pueden resolverse

de manera espontánea al cabo de 7 a 15 días o progresar a abscesos, fístulas o cicatrices (Figura 2)². Las localizaciones más frecuentes (Figura 3) son las siguientes¹⁹:

- **Mujeres:** región inguinal (92%), región axilar (58%), pliegue interglúteo (33%), región submamaria e intermamario (26%) y glúteos (25%).
- **Hombres:** región inguinal (74%), región axilar (70%), pliegue interglúteo (56%), glúteos (50%) y región submamaria (5%).

Existen localizaciones menos frecuentes, como nuca, región retroauricular, cintura abdominal, conducto auditivo externo, párpados y ombligo, entre otras²⁰.

3.b. Clasificaciones

Fenotipos

La palabra proviene del griego “phainein” (mostrar) y “typos” (tipo), por lo cual se refiere a cualquier característica o rasgo observable, como la morfología, la propiedad bioquímica o fisiológica o el comportamiento sin ninguna implicación en su mecanismo.



Figura 2. Lesiones típicas en la HS²

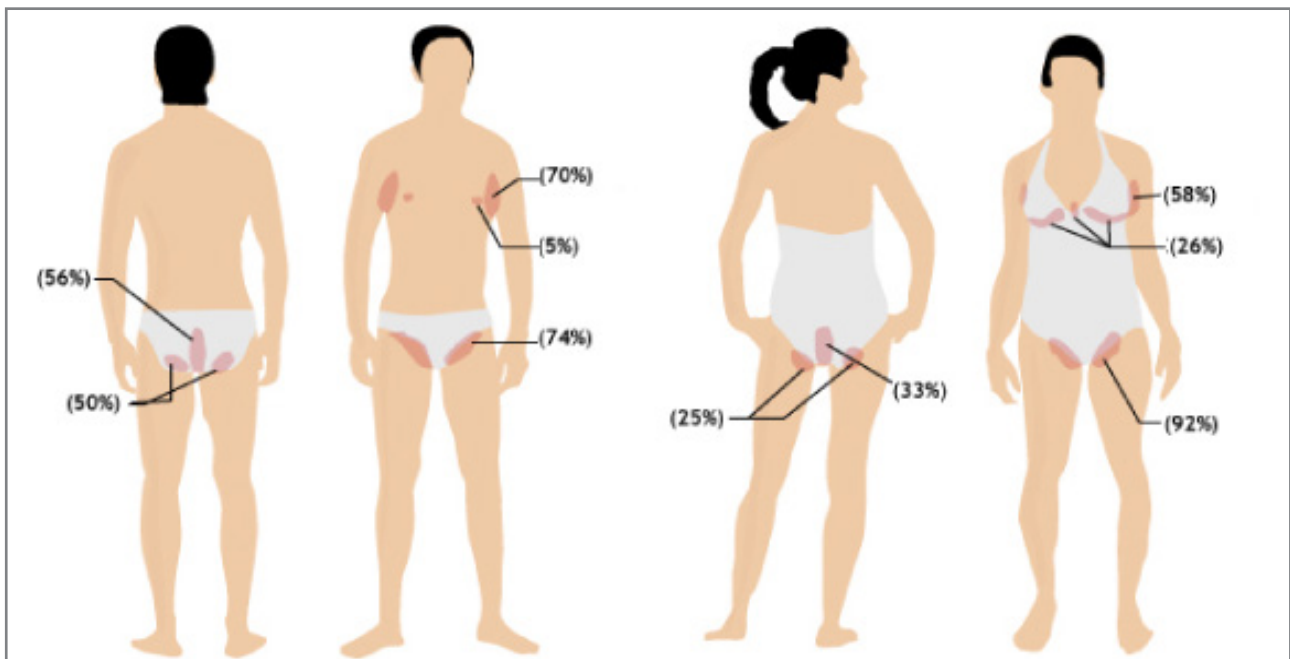


Figura 3. Localizaciones más frecuentes¹⁹

Jemec (2012), determinó un “fenotipo típico” con afecciones en regiones axilares, inguinales y anogenitales y un “fenotipo atípico” que compromete más áreas, como el ano, los glúteos, la cara, la espalda o las mamas²⁰.

Canoui-Poitrine, et al. (2012)²¹ identificó 3 fenotipos, según un análisis de clases latente (CL) sin ninguna hipótesis “a priori”:

- **Axilar-Mamario (48%)**: mayor compromiso de mamas y axilas y con presencia de cicatrices hipertróficas
- **Folicular (26%)**: suele afectar regiones posteriores o las piernas, con presencia de lesiones foliculares, afectando en mayor proporción a hombres fumadores con antecedentes familiares o personales de acné/HS
- **Glúteo (26%)**: caracterizado por pápulas foliculares en zona glútea

En 2015 van der Zee & Jemec²² basados en su experiencia clínica definieron 6 fenotipos:

- **Regular HS**: cumple con los requisitos diagnósticos y es la presentación más frecuente
- **Friccional forunculoide**: múltiples nódulos profundos y abscesos en sitios de mayor fricción en pacientes con sobrepeso

- **Foliculitis cicatrizal**: nódulos, quistes, comedones dobles, pústulas y cicatrices en región inguinal, pubica y gluteos en pacientes fumadores y con sobrepeso.
- **Sindrómico**: paciente con lesiones concomitantes de pioderma gangrenoso y/o artritis que conforman el síndrome PASH o PAPASH que se tratarán más adelante.
- **Tipo Conglobata**: lesiones de acné y quistes en espalda y cara, mayormente en hombres sin sobrepeso; suele ser hereditaria con mutaciones en la γ -secretasa y con una presentación más severa.
- **Ectópico**: afección en sitios menos frecuentes, como puede ser la cara. Se ha identificado otra variante de HS con “afección de nuca” descrita por Romani y cols en concordancia con otros reportes en Europa.

La clasificación definida por Martorell, et al (2020)²³ basada en la presencia del tipo de lesión (foliculitis vs absceso/fístula) y distribución de éstas es la más aceptada y utilizada actualmente para encarar los tratamientos, ya sea un *fenotipo folicular o inflamatorio*.

- **Fenotipo folicular**: la lesión activa es el nódulo, en presencia de comedones cerrados/

abiertos y foliculitis, es raro la progresión a abscesos o fístulas

- **Fenotipo inflamatorio:** presencia de múltiples abscesos/fístulas mientras que las lesiones del tipo folicular están ausentes o son excepcionales.
- En esta dicotomía, se puede encontrar un **fenotipo mixto**, ya sea de novo o por una posible progresión del fenotipo folicular hacia un estado inflamatorio.

En caso de los “endotipos” toma relevancia la fisiopatogenia de la enfermedad y no su presentación clínica, Gonsales-Manso, et al²⁴, tuvo en cuenta la variante genética, la implicancia de las citoquinas y los biomarcadores inflamatorios.

- **Tipo C1 (35%):** presencia de abscesos/fístulas en regiones anteriores, aumento de marcadores inflamatorios (IL-1, IL-6, IL-17 y PCR) en pacientes obesos de ambos sexos.
- **Tipo C2 (65%):** presencia de nódulos en regiones posteriores, aumento de marcadores anti-inflamatorios (IL-10) en pacientes masculinos sin sobrepeso; se asocia a mutaciones de la γ -secretasa.

En la tabla 2, se hace un emparejamiento de las diferentes clasificaciones de fenotipos, para encontrar un paralelismo aun cuando fueron descritas en diferentes tiempos y por diferentes autores.

- **Emparejamiento A:** Existe una activación excesiva de la respuesta innata/adaptativa con una exacerbación de la vía Th1/Th17, con predominio de IL-1, IL-6 e IL-17 y con altas concentraciones de la PCR. Implica una inflamación sistémica con una mayor asociación con comorbilidades y un inicio tardío de la enfermedad.
- **Emparejamiento B:** Se presenta con taponamiento folicular, microbiota alterado y altas concentraciones de andrógenos. Presenta una acción compensatoria antiinflamatoria por el predominio de la IL-10. Bajo impacto sistémico y de comorbilidades asociadas. Antecedentes de acné y/o quiste pilonidal

Gran influencia genética con alteraciones de la g-secretasa que promueve un inicio temprano.

A	C2 - Típico - Inflamatorio - LC1
B	C1 - Atípico - Folicular - LC2

Tabla 2. Emparejamientos

Recientemente Frew²⁵ y cols sugieren la importancia de una correlación genotipo-fenotipo y también la confiabilidad entre distintos evaluadores de estos sistemas de clasificación para considerar su utilidad, aunque no hubo una correlación significativa entre los fenotipos y genes involucrados por lo tanto se sugiere que la HS hereditaria es un trastorno poligénico.

Clinimetría

Se utilizan más de 30 escalas que permiten clasificar la HS según su severidad y hacer mediciones objetivas de su evolución clínica y respuesta terapéutica. A continuación, detallaremos las más relevantes en la práctica médica y en la investigación clínica.

- **Clasificación de Hurley:** Propuesto en 1989, es el preferido por los médicos para medir la gravedad y se basa en tres estadios. 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 casos leves, 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 (Tabla 3)²⁶.

Estadio I	Abscesos únicos o múltiples Sin fístulas ni procesos cicatriciales fibrosos
Estadio II	Abscesos recurrentes con formación de fístulas y cicatrices hipertróficas. Lesión única o múltiples separadas entre sí
Estadio III	Afectación difusa/casi difusa o fístulas y abscesos interconectados en toda la extensión del área afectada

Tabla 3. Clasificación de Hurley²⁶

- Clasificación modificada de Hurley:** la clasificación anterior se modificó en 2016 a partir del grupo de expertos holandeses encabezado por 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.

Con esta nueva clasificación los pacientes Hurley I pueden ser considerados leve (A), moderado (B) o grave (C). El estadio IB tiene lesiones fijas y se puede realizar tratamiento quirúrgico.

En el estadio IC las lesiones son migratorias, se correlacionan con el fenotipo foliculitis cicatrizal/forúnculo friccional, con un fuerte componente inflamatorio y es la oportunidad de implementar tratamiento biológico.

El Hurley II se define por la presencia de tractos sinusales y no por la aparición de cicatrices, según la presencia de inflamación y extensión (2 o más áreas afectadas) definen el grado IIA, IIB y IIC. En estos estadios se suelen combinar la terapia quirúrgica y la antiinflamatoria.

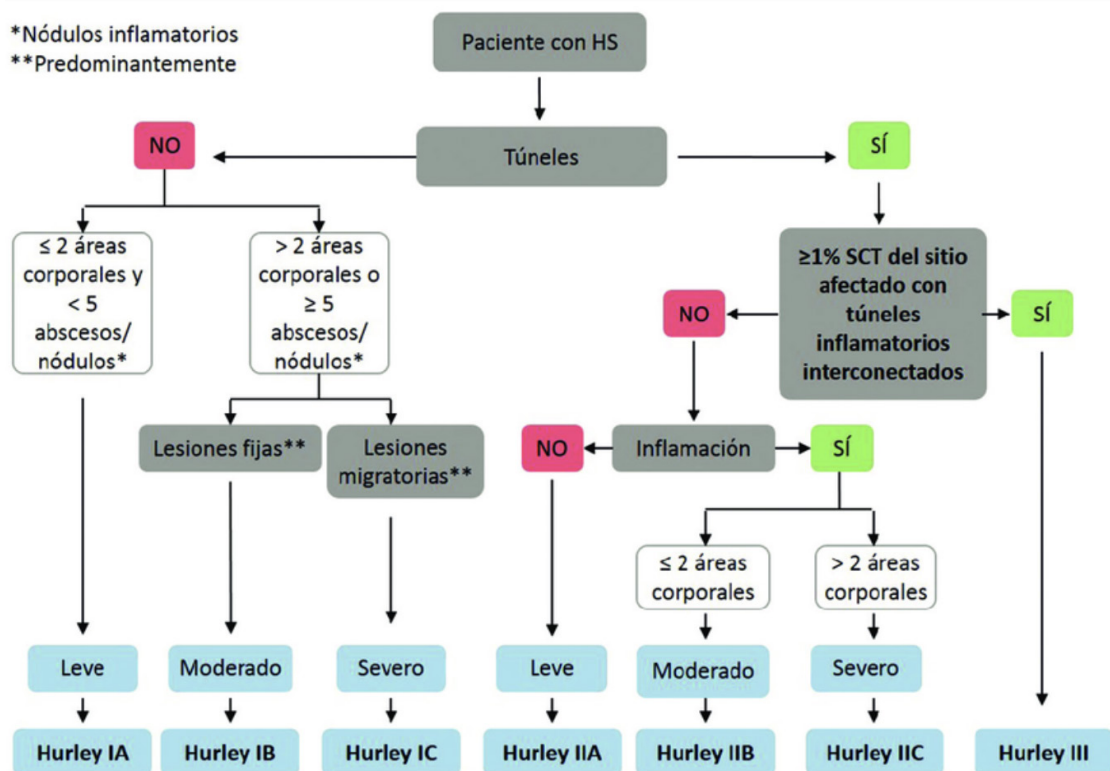


Figura 4. Clasificación de Hurley modificada²⁷

En el Hurley III se encuentra afectado más del 1% de la superficie corporal con tractos sinusales inflamados interconectados y se definió de esta manera por las diferencias de tamaño entre las áreas anatómicas afectados (Figura 4)²⁷.

- **Score de Sartorius modificado (MSS):** se describió en 2003 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 salud²⁸.
- **HS Physician Global Assessment (HS-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)²⁹.

- **Hidradenitis Suppurativa Clinical Response (HiSCR):** 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. No tiene en cuenta el tamaño o la gravedad de las lesiones, no permite estadificar 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 PIONEER I-II. Se basa en la evolución de

Región anatómica afectada (3 puntos por cada región)
Axilas
Ingle
Genital
Glúteos
Submamarios
Otras (nuca, retroauricular, miembros superiores en 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. Clasificación de Sartorius modificada²⁸

0	Limpio	0 abscesos, 0 fístulas drenantes, 0 (NI*) y (NNI*)
1	Mínimo	0 abscesos, 0 fístulas drenantes, 0 (NI) y presencia (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 ó sin (NI) hasta 10
4	Severo	2-5 abscesos y fístulas drenantes con ó sin (NI) mayores de 10
5	Muy Severo	Más de 5 abscesos o fístulas drenantes

Tabla 5. HS Physician Global Assessment²⁹

*nódulos inflamatorios (NI) / nódulos no infamatorios (NNI)

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 fístulas³⁰.

- **International Hidradenitis suppurativa Severity Score System (IHS4):** esta estadificación 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)³¹.

- **IHS4-55:** una nueva versión dicotómica de IHS4, basada en una reducción del 55% de la puntuación total. Funciona de manera similar al HiSCR y muestra asociaciones significativas con reducciones en el recuento de lesiones. Además, aborda algunos de los inconvenientes de HiSCR al incluir dinámicamente

Lesión & Cantidad	Puntaje	Resultado
Nódulo (N)	1 punto	Y
Absceso (A)	2 puntos	Z
Fístula (F)	4 puntos	X
Y + Z + X: Puntaje total		
Estadificación según el puntaje total		
Leve	Hasta 3	
Moderado	4 a 10	
Severo	Mayor de 11	

Tabla 6. International Hidradenitis Suppurativa Severity Score System³¹

fístulas de manera validada. Al permitir el análisis de pacientes con hidradenitis supurativa con un recuento de abscesos y nódulos inferior a 3 pero con muchas fístulas, esta medida de resultado mejorará su inclusión en los ensayos clínicos a futuro³².

3.c. Complicaciones³³

Los episodios repetidos de inflamación profunda en la HS pueden conducir a una serie de complicaciones, causando una morbilidad significativa y una disminución de la calidad de vida. Las complicaciones de la HS pueden afectar solo a la piel o pueden tener un impacto sistémico.

- **Complicaciones cutáneas:** dado que la microflora normal de la piel presenta bacterias propias, la sobreinfección es una complicación frecuente. Se puede presentar obstrucción linfática, linfedema y elefantiasis escrotal en pacientes con compromisos sostenido y persistente de lesiones genitourinarias. En enfermedades de larga data las fístulas uretrales, vesicales, rectales y peritoneales son una posibilidad.

El carcinoma de células escamosas suele aparecer en hombres con lesiones crónicas de más de 10 años de evolución, localizado más frecuentemente en glúteos. Pueden presentarse otros tipos de tumores, entre ellos el carcinoma mucinoso secretante, que se ha descrito en la literatura en 2 oportunidades.

- **Complicaciones sistémicas:** la complicación más frecuente es el dolor crónico. Puede presentarse amiloidosis sistémica y existe la posibilidad de anemia.

3.d. Comorbilidades

Se hará un enfoque en la nueva evidencia sobre las comorbilidades y asociaciones conocidas y su prevalencia hoy en día. Se destacan los factores de riesgo y patología cardiovascular, enfermedad articular, enfermedad inflamatoria intestinal, psicológicas y psiquiátricas³⁴.

La HS puede asociarse a otras enfermedades

concomitantes o secundarias como psoriasis, enfermedad inflamatoria ocular, reacciones paradójales, síndrome de ovario poliquístico, disfunción sexual, enfermedad renal, enfermedad de Behçet, enfermedad de Dowling-Degos, paquioniquia congénita, síndrome KID (queratitis, ictiosis, sordera), síndrome de Down y síndrome de tetrada de oclusión folicular (acné conglobata, hidradenitis supurativa, folliculitis disecante, quiste pilonidal³⁵.

El síndrome de Down, el síndrome del ovario poliquístico, los trastornos tiroideos y la menarca precoz suelen vincularse a la HS infantil³⁶.

- **Factores de riesgo cardiovascular (51%):** se encontró una asociación significativa con obesidad, tabaco, hipertrigliceridemia, bajos niveles de HDL, diabetes mellitus y el síndrome metabólico propiamente dicho, pero con baja relación con la hipertensión³⁷.

Con respecto a la diabetes mellitus y la resistencia a la insulina, se conoce que el TNF- α actúa sobre los adipocitos y las células musculares para inducir defectos en la señalización de la insulina y suprime la secreción de adiponectina de los adipocitos.

La adiponectina es una hormona antiinflamatoria que regula el metabolismo de la glucosa y la sensibilidad a la insulina. Se correlaciona negativamente con el IMC; los niveles circulantes disminuidos están asociados con la diabetes y el síndrome metabólico. Los niveles de adiponectina disminuyen significativamente en pacientes con HS y tienen niveles más altos de glucosa sérica en ayunas, niveles de insulina y resistencia a la insulina en comparación con los controles, lo que sugiere que la HS, en parte debido al TNF- α elevado, podría predisponer a la resistencia a la insulina³⁸.

La patología cardiovascular se asoció a un mayor riesgo de eventos cardiovasculares mayores (MACEs – Major Adverse Cardiovascular Events por sus siglas en inglés) y mortalidad cardiovascular en comparación con controles sanos. A su vez en comparación con pacientes con psoriasis existe un riesgo de mortalidad por arriba del 58%³⁸.

- **Artritis:** existe una asociación mayor manifiesta de HS con las espondiloartritis, que rondan entre el 6-24% en comparación con la población general. La artritis reumatoidea se asocia entre un 0.5-4% y la artritis psoriásica en un 0,05% en comparación con la población general en ambos casos. Existen factores de riesgo en todos los casos que son sexo masculino, edad menor a 30 años y presentar un estadio grave de la enfermedad cutánea^{39,40}.

Al inicio en las espondilitis predomina la afectación periférica (asimétrica y oligoarticular junto a entesitis y/o dactilitis), mientras que la afección axial es de aparición tardía. La espondilitis está precedida por clínica cutánea generalmente, con un HLA B27 y factor reumatoide negativo⁴¹.

Se debe realizar un cribado activo de los síntomas en la consulta que incluye dolor o inflamación lumbar o articular, dactilitis, entesitis y rigidez matutina para derivar a consultorio de reumatología^{42,43}.

- **Enfermedad inflamatoria intestinal (EII):** tanto la HS como la EII comprenden una fisiopatología similar en los factores genéticos alterados (NOD2 [CARD15], IL23R, STAT3, JAK2, etc) y las vías inflamatorias comunes (Th1, Th17, TNF- α , IL-17, etc)⁴⁴. Existe una prevalencia en su asociación que ronda el

1-3%. Es más frecuente la presencia de Enfermedad de Crohn que de Colitis Ulcerosa⁴⁵. Los factores de riesgo para su presentación en un paciente son HS serían: sexo femenino, edad menor a 30 años, IMC menor a 30, tabaquismo, presentación de HS en glúteos o afección perianal y antecedentes familiares de EII⁴⁶. La sospecha de EII, se debe pensar y derivar a un especialista cuando un paciente presenta: dolor y distensión abdominal, flatulencia, diarrea, rectorragia, pérdida de peso, anemia, ferropenia, aumento de reactantes de fase aguda y calcoproteína fecal positiva (mayor a 500 $\mu\text{g/g}$)^{47,48}.

- **Psicológicas y psiquiátricas:** los pacientes con HS presentan un mayor riesgo de enfermedades mentales cercanas al 30%, siendo mayor que en el caso de los pacientes con psoriasis. Se asocia con índices mayores de depresión mayor, trastornos de ansiedad, esquizofrenia y trastorno bipolar. Estos trastornos aparecen por el impacto de la inflamación sistémica que también juegan un rol a nivel hipotalámico y cerebral. Existe un riesgo aumento de ideación suicida y abuso de drogas antidepresivas, por lo tanto, es importante el interrogatorio dirigido para determinar en qué momento se debe implementar una interconsulta con un especialista en este campo^{49,50}.

4. DIAGNÓSTICO

4.a. Criterio diagnóstico^{2,4,51}

El diagnóstico es clínico y se basa en la presencia de lesiones típicas, localizaciones típicas y la recurrencia de la enfermedad. A la fecha no existen pruebas ni marcadores de laboratorio específicos para el diagnóstico. Sin embargo, sugerimos que el profesional de la salud se apoye en la ultrasonografía, particularmente para la estadificación, la evidencia de lesiones en profundidad, la conducta quirúrgica, la evidencia de respuesta al tratamiento y para descartar algunos diagnósticos diferenciales.

Así mismo, se sugiere tomar en cuenta otros aspectos que suman a la sospecha diagnóstica de manera indirecta. En la anamnesis es útil considerar antecedentes familiares de HS y en caso de brotes agudos, confirmar la ausencia de fiebre y de adenopatías. En estudios de bioquímica sanguínea, el uso de la proteína C reactiva (PCR) permite tener un marcador indirecto de inflamación y es un marcador de gravedad.

4.b. Retraso diagnóstico⁵²⁻⁵⁴

Históricamente, la HS fue caracterizada como una piodermitis 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, 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 en algunos países y de $8 + 7$ años en nuestro medio.

Las causas del retraso diagnóstico se pueden clasificar en tres grupos:

Características inherentes a la población: la falta de conocimiento de la patología de manera general en la población ocasiona retraso en la consulta general o especializada.

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 lleva a que un paciente tarda hasta 8 años para obtener un diagnóstico correcto.

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 al paciente.

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.

4.c. Diagnóstico anatomopatológico⁵⁵

Éste no se considera necesario para llegar a un diagnóstico. En las etapas iniciales se pueden observar cambios inflamatorios espongiiformes debajo del infundíbulo. La histología revela la oclusión del poro folicular, quistes epiteliales, apocrinis y los senos epidérmicos alineados, rodeados por la infiltración densa de células plasmáticas. El infiltrado inflamatorio suele estar compuesto por neutrófilos, linfocitos e histiocitos, así como detritus celulares.

4.d. Criterios ecográficos

La ecografía junto con el Doppler en hidradeni-

tis supurativa son considerados métodos esenciales para la detección precoz de ésta patología⁵⁶. Son fundamentales para la estadificación de la HS, porque permiten valorar la gravedad y la actividad de la enfermedad, y de esta forma seleccionar el tratamiento adecuado.

Para realizar este tipo de estudio es indispensable contar con la tecnología apropiada. Lo básico para el estudio de piel es utilizar transductores de 15 Mhz^{57,58}, pero hoy se cuentan con frecuencias mucho más altas, como transductores de 22- 24, 33 e incluso 70 Mhz⁵⁹. Éste último al momento no se encuentra en nuestro país. La ecografía es un método diagnóstico, no invasivo, económico, que tiene mayor sensibilidad que el resto de los estudios por imágenes como la resonancia magnética y la tomografía computada⁴. Por estos motivos el GTHS sugiere incorporar el uso de la ecografía y el Doppler desde la primera consulta y como herramienta de seguimiento y guía en procedimientos quirúrgicos en los que sea necesaria (ver Tabla 7). Hay que tener en cuenta que muchas de las lesiones que visualiza la ecografía no son percibidas clínicamente, por lo que contar con este método para descartar, confirmar o estadificar

la enfermedad es una parte fundamental para el trabajo interdisciplinario, siempre en busca del beneficio del paciente. A su vez con la ecografía y el Doppler podemos evaluar evolución y respuesta al tratamiento.

Como mencionamos anteriormente, la ecografía en estadios tempranos nos permite identificar a las lesiones fundamentales, como el engrosamiento cutáneo, la dilatación folicular y a los pseudoquistes (Figura 5 y 6). La presencia de colecciones y trayectos fistulosos hablan de una enfermedad más avanzada⁵⁷.

La estadificación de severidad ecográfica más utilizada es la SOS-HS56 que incluye la cantidad de áreas afectadas, además de la cantidad de lesiones elementales⁵⁷. Esta clasificación requirió una modificación, dado que muchas veces los pacientes que sólo tenían cambios dérmicos en varias partes del cuerpo llevaban la misma estadificación que los pacientes con gran afectación clínica. En la modificación instaurada no se tienen en cuenta las áreas afectadas, pero si la cantidad y el tipo de lesiones que se detalla a continuación. Actualmente se llama mSOS- HS (Tabla 8)⁵⁸.

Tabla 7. Criterios diagnósticos ecográficos de hidradenitis supurativa en alta frecuencia y/o ultra alta frecuencia^{*57}

1. Ensanchamiento, curvatura o agrandamiento de los folículos pilosos y/o signo de donante, signo de espada, signo de puente, cilíndrico o multifragmentario fragmentación de queratina y/o fragmentos de cabellos gruesos o queratina dentro de las lesiones. (Visualizado con transductor de 70 Mhz)
2. Engrosamiento o disminución de la ecogenicidad de la dermis y/o engrosamiento epidérmico (edema)
3. Nódulos pseudoquísticos dérmicos y/o hipodérmicos (estructuras nodulares anecoicas o hipoecoicas de forma ovalado mide <1cm).
4. Colecciones líquidas inflamatorias (Depósitos líquidos anecogénicos o hipoecogénicos en la dermis y/o hipodermis ≥1 cm, conectados a la base de folículos pilosos dilatados).
5. Trayectos fistulosos tractos fistulosos (Estructuras elongadas anecoicos o hipoecoicos localizadas en las distintas capas de la piel, ya sea dermis y /o hipodermis, que se encuentran conectados a la base de folículos pilosos dilatados.
<i>*Tres o más categorías positivas (1–5) son necesarias para el diagnóstico de HS mediante ecografía.</i>

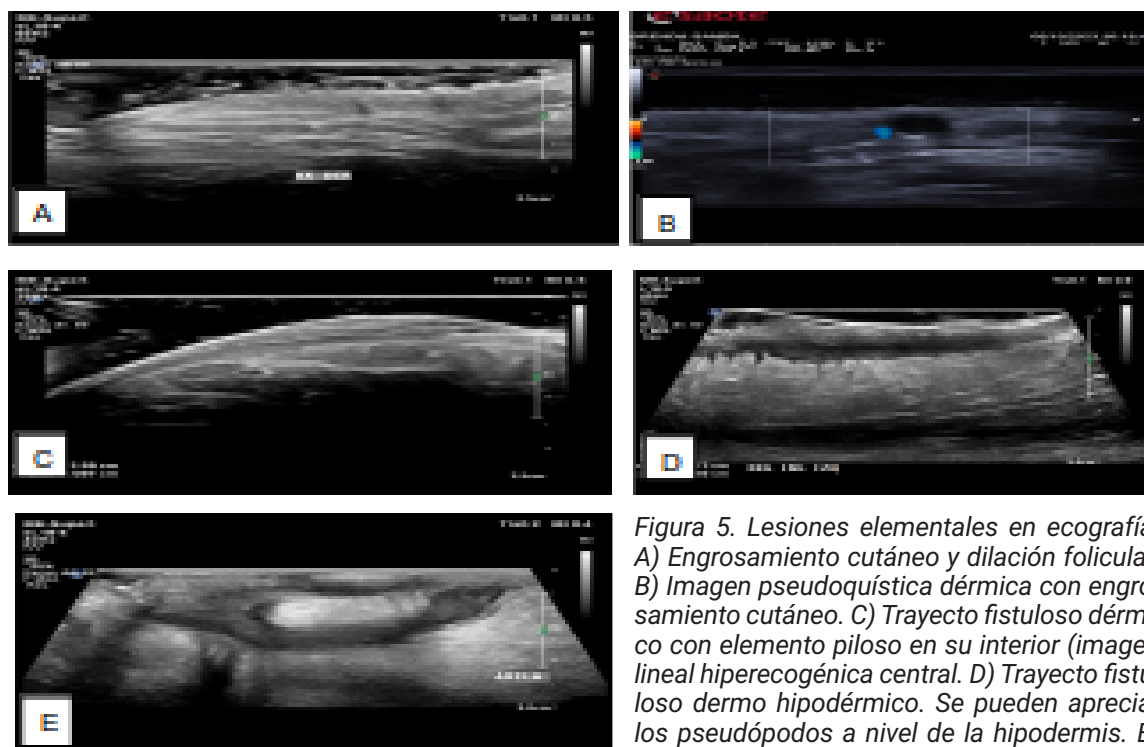


Figura 5. Lesiones elementales en ecografía. A) Engrosamiento cutáneo y dilatación folicular. B) Imagen pseudoquística dérmica con engrosamiento cutáneo. C) Trayecto fistuloso dérmico con elemento piloso en su interior (imagen lineal hiperecogénica central. D) Trayecto fistuloso dermo hipodérmico. Se pueden apreciar los pseudópodos a nivel de la hipodermis. E) Trayecto fistulosos interconectados, dermo hipodérmicos. Se asocia a marcado edema del tejido celular subcutáneo subyacente.

Tabla 8. Estadificación ecográfica modificada de hidradenitis supurativa (m SOS-HS)⁵⁸

ESTADIO I	Colección única de líquido y cambios dérmicos (nódulos pseudoquísticos, ensanchamiento de los folículos pilosos, alteraciones en la piel espesor o ecogenicidad) uni o bilateral
ESTADIO II	De dos a cuatro colecciones de líquido o un solo trayecto fistuloso con cambios dérmicos uni o bilaterales
ESTADIO IIIa	Cinco o más colecciones líquidas o dos a cuatro fístulas no comunicadas o hasta dos fístulas comunicados uni o bilaterales
ESTADIO IIIb	Cinco o más fístulas no comunicados o tres o más fístulas comunicados uni o bilaterales

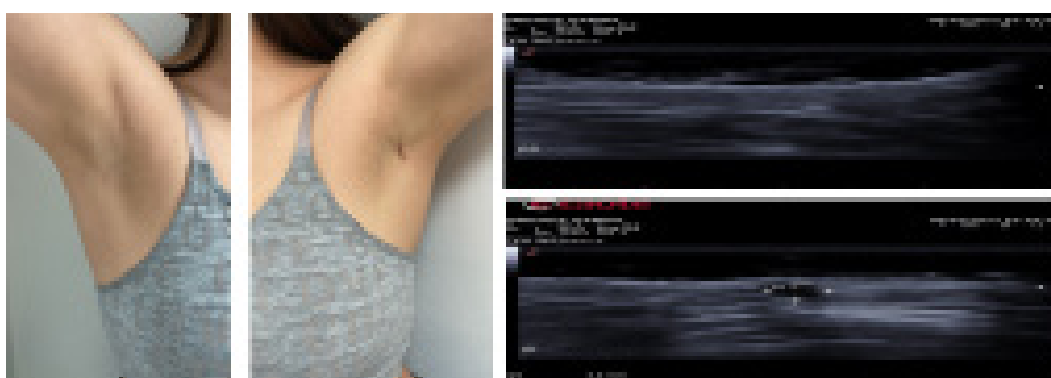


Figura 6. Izquierda: Foto clínica de paciente con una única lesión en axila izquierda. Axila derecha impresiona libre de lesiones cutáneas visibles. Derecha Superior: ecografía de axila derecha, donde se observa engrosamiento cutáneo y dilatación folicular. Derecha interior: única lesión pseudoquística con engrosamiento cutáneo. Estadio I (m SOS-HS)

El GTHS sugiere para conducta clínica, unificar los estadios IIIa y IIIb

Con la ecografía se puede realizar el seguimiento de las lesiones, así como también el control de la actividad de las lesiones mediante el Doppler color. La vascularización puede ser leve, moderada o severa, pudiendo evaluar también por este método respuesta al tratamiento⁶⁰.

Otros hallazgos ecográficos^{60,61}

- Fragmentos de pelo atrapado dentro de las colecciones y/o de las fístulas que se visualizan como imágenes hiperecogénicas, lineales, sin cono de sombra posterior.
- El edema de tractos fistulosos, los cuales los clasificamos del 0 al 2: 0) ausente; 1) aumento difuso de la ecogenicidad de la hipodermis y 2) lóbulos grasos hiperecogénicos prominentes en la hipodermis, con líquido laminar.
- La fibrosis de tractos fistulosos también la graduamos del 0 al 2: 0) ausente, 1) banda hipoecogénica periférica delgada con patrón fibrilar y 2) banda hipoecogénica periférica gruesa que invade la luz del tracto.
- En el caso de las fístulas es importante visualizar la confluencia de estas ya que modifican la gravedad.
- Adenopatías, los cuales son de aspecto inflamatorios al examen ecográfico y Doppler.

Protocolo de Estudio ecográfico

Para una correcta y completa evaluación de un paciente con hidradenitis supurativa, lo ideal sería evaluar todas las zonas afectadas de manera bilateral^{4,61}. Se sugiere iniciar el estudio por axilas, ingles y glúteos (dada la elevada frecuencia de afectación subclínica), seguir con áreas con lesiones clínicamente evidentes y áreas sintomáticas (áreas clínicamente no afectadas, pero con síntomas como dolor o picor esconden en muchas ocasiones lesiones subyacentes que justifican el cuadro).

El informe ecográfico debe incluir la zona anatómica evaluada, el tipo de lesión (nódulos, colecciones fístulas), la cantidad y la ubicación de lesiones a nivel cutáneo (dérmicas, hipodermí-

cas, dermohipodérmicas o si van más allá de planos cutáneos). Es importante incluir el tipo de vascularización al Doppler (leve, moderada, severa) como índice de actividad^{4,60,61}.

Cambios ecográficos en la monitorización de la HS

El primer fenómeno que se produce en un paciente con HS que presenta una respuesta terapéutica es la disminución de la actividad inflamatoria. Este fenómeno, muchas veces clínicamente imperceptible, se traduce en una disminución o ausencia al Doppler. También puede haber una disminución de la inflamación de la grasa. Recomendamos un estudio ecográfico y Doppler de control 3 meses luego de iniciado el tratamiento. En caso de que la respuesta terapéutica se mantenga en el tiempo, se comenzará a ver la reparación del tejido dañado por la inflamación, que incluirá la formación de zonas hiperecogénicas que ocupan las colecciones o las fístulas.⁴

La exploración física en la HS suele ser poco objetiva, infraestima la gravedad y la afectación anatómica de las lesiones, la ecografía y el Doppler permite realizar una estadificación real, monitorización dinámica de la actividad inflamatoria, seguimiento en el tratamiento y guía en procedimientos invasivos.

4.e. Diagnósticos diferenciales⁶²

El diagnóstico diferencial de la HS es muy amplio, dependiendo del tiempo de evolución, se diferencian en:

- **Etapa precoz:** acné, ántrax, forúnculos, quiste dermoide, erisipela, quistes epidérmicos, abscesos peri rectales, quiste pilonidal, blastomicosis cutánea, linfadenopatía e incluso quistes de la glándula de Bartolino.
- **Etapa tardía:** actinomicosis, fístulas anales, enfermedad de Crohn, enfermedad por arañazo de gato, granuloma inguinal, linfogranuloma venéreo, nocardiosis, tuberculosis colicuativa, tularemia, pioderma gangrenoso, absceso tuberculoso, entre otros.
- **Infección estafilocócica:** es un diagnóstico con el que se confunde la HS frecuente-

mente, 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 antibioticoterapia⁶³.

- **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 antibiótica⁶³.
- **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 antibióticos⁶³.
- **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-mucoso⁶⁴.
- **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 antibióticos⁶⁵.
- **Actinomicetoma:** es una infección granulomatosa crónica causada por bacterias fila-

mentosas; 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 retráctiles⁶⁶.

- **Tuberculosis (TBC) cutánea:** infección de la piel por *Mycobacterium tuberculosis*⁶⁷. 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

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 seudomembranoso. La evolución depende de la gravedad de la TBC subyacente⁶⁸⁻⁷⁰.

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 espontáneamente⁶⁸⁻⁷⁰.

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 cica-

triciales sobre las cuales reaparecen nuevos tubérculos⁷¹.

Escrofuloderma: es la forma más frecuente de TBC cutánea en la Argentina y es de moderada resistencia. Integra, junto con el goma y el pseudomicetoma, 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 descritos se reblandecen y evacuan su contenido hacia la piel y clásicamente dejan en su evolución una cicatriz estrellada de aspecto queiloide sembrada de comedones⁶⁷.

TERAPÉUTICA

Algoritmo terapéutico

Metas de tratamiento: Se sugiere realizar una evaluación de la terapéutica instaurada al tercer y sexto mes y luego según cada caso lo amerite para rotar o mantener el plan de tratamiento. Los siguientes son parámetros que pueden ayudar en la toma de decisión.

- a) Ventana de oportunidad modificada⁴: El uso de terapias biológicas en estadios tempranos, sin necesidad de escalar tratamientos, respondiendo a la fisiopatogenia de la enfermedad y con el objetivo de prevenir el curso natural de la patología. Además, conociendo el retraso diagnóstico de HS existente a nivel mundial, realizar un tratamiento dirigido a citoquinas pro-inflamatorias debe considerarse como terapia de primera línea.
- b) Calidad de vida⁷²: se sugiere la evaluación de la calidad de vida según el cuestionario DLQI (Dermatologic Life Quality Index), estableciéndose como mejoría un descenso de 4 puntos del basal. Por este motivo sugerimos realizar una evaluación al momento del diagnóstico y luego en los controles posteriores. Sin embargo, en vista de que la HS es una enfermedad que puede cursar con etapas de remisión y brotes, en cada consulta se sugiere realizar una anamnesis dirigida para evaluar la necesidad de incorporar a un especialista en salud mental, según cada caso.
- c) HiSCR^{28,29}: Es el método sugerido para evaluar la respuesta clínica. La mejoría menor al 25% al tercer mes implica cambio de terapéutica, del 25-50% implica que puede tratarse de un respondedor lento y por lo tanto se sugiere mantener la misma terapia por tres meses en consenso con el paciente y más del 50%, basado en la respuesta obtenida en estudios con los actuales biológicos, se puede consi-

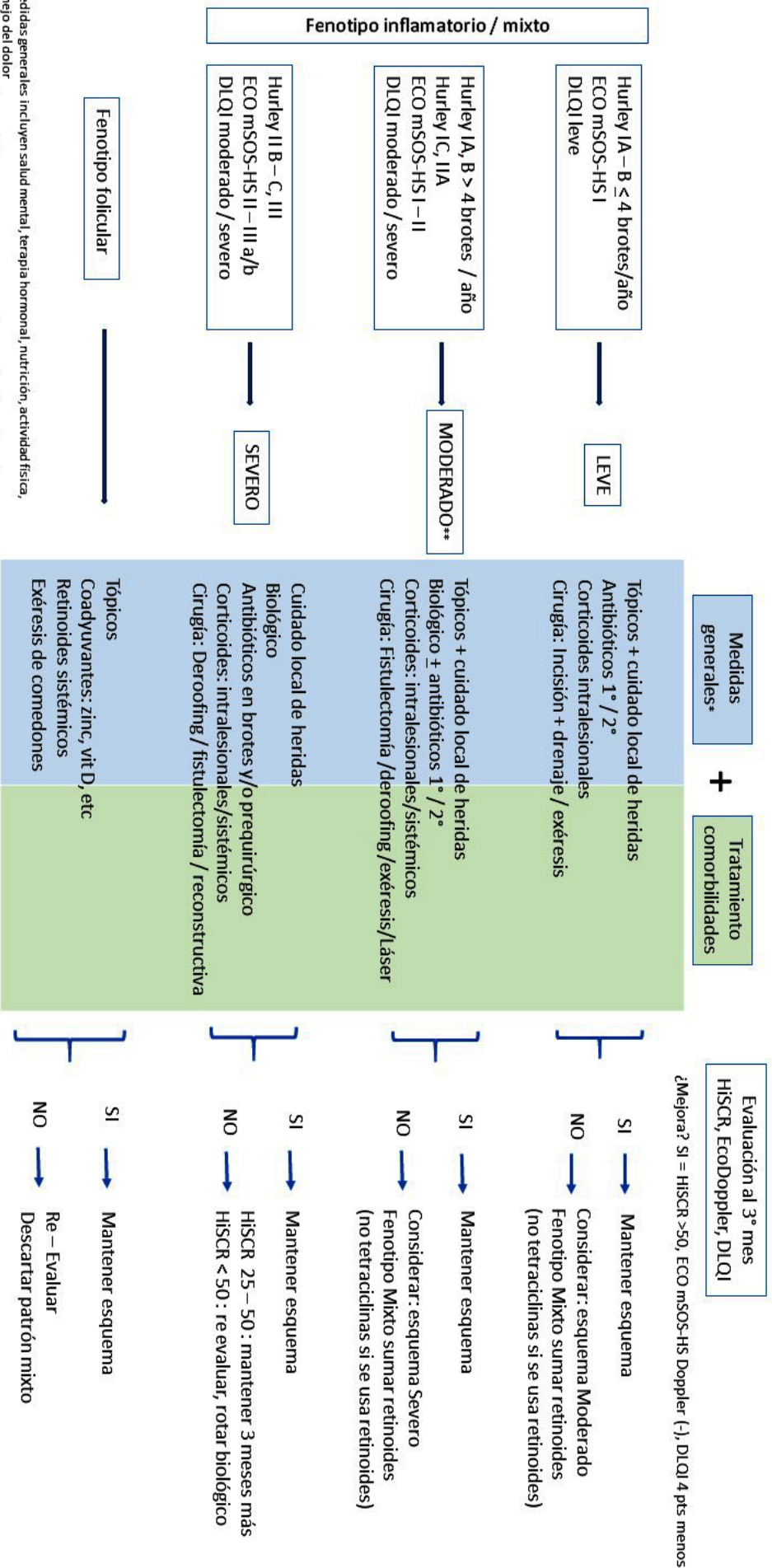
derar que se ha alcanzado la meta terapéutica y se puede mantener la conducta previa. Estas conductas, no solamente se refieren a los fármacos utilizados, sino a todas las medidas complementarias incluyendo modificación en hábitos, manejo de comorbilidades, procedimientos quirúrgicos, suplementos, etc.

d) Biomarcadores⁷³: al momento de la redacción de este consenso, no existen biomarcadores químicos específicos para evaluar la respuesta terapéutica o predecir la respuesta a determinado tratamiento, por lo que se considera útil realizar ambos PCR y ecografía Doppler para cada evaluación de respuesta.

- I) PCR: En fenotipos mixtos e inflamatorios se espera el descenso con la terapia instaurada y el aumento durante brotes o ante la ausencia de respuesta. Puede encontrarse en parámetros normales, por lo que se evalúa caso a caso.
- II) Ecografía Doppler dermatológica: en fenotipos mixtos e inflamatorios se espera que el efecto Doppler sea menor a medida que mejora la patología y se evidencia disminución del recuento y tamaño de lesiones. En todos los fenotipos permite evaluar los momentos óptimos para la cirugía y también permite diseñar el plan quirúrgico. Además, se ha visto que la presencia de túneles podría indicar enfermedad crónica con menor respuesta a biológicos.

Pilares terapéuticos (Figura 8): El grupo de trabajo sugiere realizar una aproximación terapéutica que englobe los siguientes pilares, adaptados y a medida de cada paciente, siendo todos de igual importancia. Consideramos que, para lograr estos pilares, es importante la con-

ALGORITMO TERAPÉUTICO DE MANEJO PARA HS



*Medidas generales: incluyen salud mental, terapia hormonal, nutrición, actividad física, manejo del dolor
 **Hurley IA – B ≤ 4 brotes/año + ECO mSOS – HS II considerar moderado según cada caso

Figura 7. Algoritmo terapéutico propuesto por el GTHS

PILARES TERAPÉUTICOS PARA PACIENTES CON HS

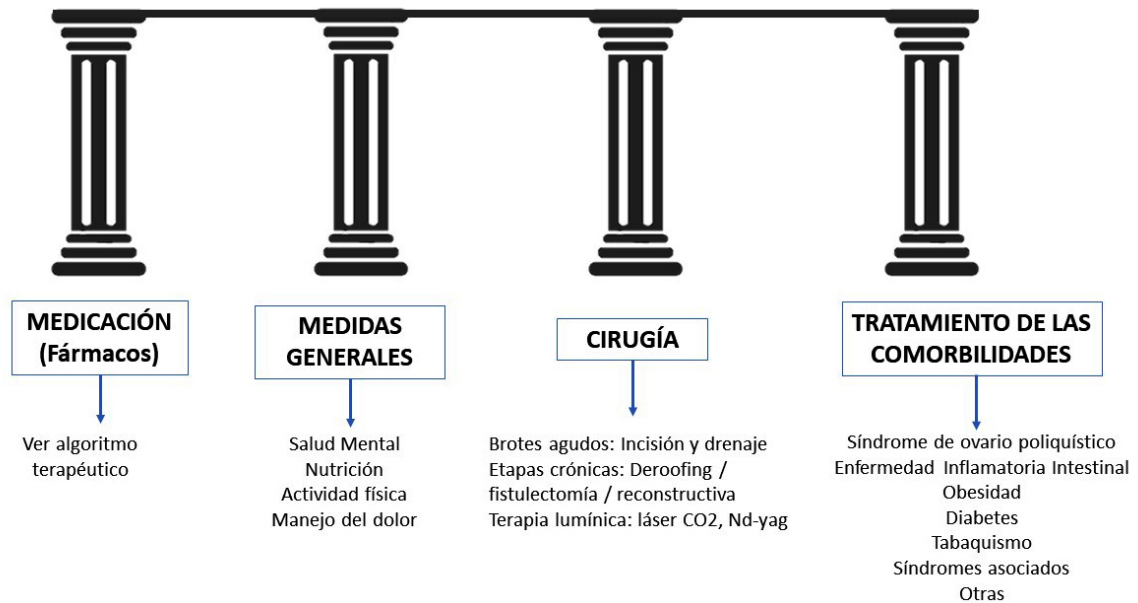


Figura 8. Pilares terapéuticos propuestos por GTHS

formación de unidades especializadas en HS, ya sea en grupos hospitalarios o estableciendo redes de derivación fuera del sistema público es de gran beneficio para la práctica clínica en HS. La intención de las unidades es fomentar la comunicación entre especialidades que permitan el manejo de una patología que requiere múltiples saberes. Idealmente debe estar compuesta de: Dermatología quien cumple la función de vínculo principal con el paciente y con el personal de salud que se requiera según cada momento evolutivo de la patología; especialista en diagnóstico por imágenes con capacidad de analizar ecografías y otros estudios pertinentes a piel y enfermedades inflamatorias; cirugía general y/o reconstructiva; ginecología y urología. Además, se sugiere incluir referentes en gastroenterología, infectología, nutrición, salud mental y manejo del dolor. En relación con cada caso, la derivación a profesionales debería estar acompañada de comunicación activa mediada por el especialista en dermatología.

PRIMER PILAR: MEDICACIÓN

En este consenso, aportamos un esquema de cada fármaco sugerido para su uso en HS con

indicaciones y nivel de evidencia. La decisión de selección terapéutica debe referirse al algoritmo y según criterio médico. No es función de este consenso valorar la farmacología y farmacodinamia, por lo que se insta al médico tratante a tener los recaudos necesarios al momento de realizar la prescripción y seguimiento de los fármacos.

INMUNOMODULADORES

Inhibidores del Factor de Necrosis Tumoral (iTNF):

Adalimumab^{74,75}:

Es el primer iTNF aprobado por la FDA, EMA y ANMAT para 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 y dos estudios en fase III (PIONEER I-II)⁷¹, 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.

En Argentina se encuentran productos biosimilares de adalimumab. No se han realizado ensayos clínicos específicos para HS con estos productos, sin embargo, mediante extrapolación de resultados, se encuentran autorizados por ANMAT para su uso en HS.

Infliximab⁷⁶

En una revisión sistemática realizada por Shih y colaboradores, se observó que el uso de infliximab en HS se encuentra en publicaciones desde el año 2003. Analizaron 19 artículos, incluyendo un total de 314 pacientes. Las dosis reportadas varían desde 5 -10 mg/kg en semanas 0,2,6 y luego según cada autor cada 4 – 8 semanas, sin hallarse una estandarización en la administración. Los resultados se valoraron según cada autor y por lo tanto son variables las medidas de respuesta a la terapéutica. A la fecha el uso de infliximab en HS se encuentra fuera de prospecto (off label).

Inhibidores de Interleukina 17 (i IL17):

Secukinumab^{77, 78}

Dos ensayos clínicos de fase 3, SUNSHINE y SUNRISE, evaluaron la eficacia y seguridad de

secukinumab en pacientes con hidradenitis supurativa (HS) moderada a grave. Ambos ensayos mostraron que secukinumab fue significativamente más efectivo que el placebo en la reducción de la gravedad de la HS, con una mejoría observada ya a las 16 semanas y mantenida hasta la semana 52. Los pacientes tratados con secukinumab experimentaron una mayor tasa de respuesta, así como una mejora en la calidad de vida relacionada con la salud en comparación con aquellos que recibieron placebo. Además, secukinumab demostró un perfil de seguridad aceptable en ambos ensayos. Estos hallazgos respaldan el uso de secukinumab como una opción de tratamiento eficaz y bien tolerada para pacientes con HS moderada a grave.⁷⁷

La ANMAT autorizó el uso de Secukinumab en HS a partir del 2023, en adultos. La dosis recomendada es de 300 mg de secukinumab por inyección subcutánea con dosificación inicial en las Semanas 0, 1, 2, 3 y 4, seguida de una dosis de mantenimiento de 300 mg cada 2 semanas. Cada dosis de 300 mg se administra como una inyección subcutánea de 300 mg o como dos inyecciones subcutáneas de 150 mg.⁷⁸

Bimekizumab⁷⁹

Los estudios BEHEARD y BEHEARD II sugieren que bimekizumab logra una mejoría significativa en la gravedad de la HS y en la calidad de vida relacionada con la salud de los pacientes, con una tasa de respuesta superior en comparación con el placebo. Además, bimekizumab demostró un perfil de seguridad aceptable en los estudios de fase 3. Estos resultados respaldan el potencial de bimekizumab como una opción terapéutica prometedora para pacientes con HS moderada a grave.

Actualmente no se encuentra disponible para su uso en Argentina y se encuentra en revisión en la FDA.

ANTIBIÓTICOS^{4,5,80}

- Tetraciclinas: (doxiciclina, minociclina, lincamiciclina). Se consideran antibióticos de primera línea para fenotipos mixtos o infla-

matorios con severidad leve a moderada. También se sugiere su uso para el manejo de brotes agudos que se encuentran ya en terapia inmunomoduladora. Se debe tomar en cuenta los efectos secundarios y la edad de los pacientes para instaurarla. Se sugiere que su uso no supere los 3 meses continuos.

- La terapia combinada de clindamicina y rifampicina sistémica se basó en un trabajo realizado por van der Zee HH (2009)⁶⁸, teniendo en cuenta los estadios Hurley, diferentes dosis y tiempos de tratamiento, llegando a la conclusión que el esquema de mayor eficacia es la utilización de clindamicina 300mg y rifampicina 300mg cada 12hs vía oral, por un periodo de 10 semanas y en ese momento evaluar la respuesta terapéutica. Existen 2 estudios⁴ realizados por Gener G (2009) y Mendonca CO (2006), que recomiendan la terapia combinada. Al ser Argentina un país endémico de TBC, no recomendamos el uso de rifampicina, para no generar resistencia.
- La dapsona⁴ es una sulfona con propiedades antibacterianas y anti-inflamatorias. Se utilizan dosis de 25-200mg/día. La mejoría clínica se observa en el 38% de los casos y las recaídas son de hasta el 8%. No está estipulada una dosis, ni tiempo de tratamiento adecuado. Esta terapia puede utilizarse en estadios avanzados refractarios. Previo inicio del 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, porfirias agudas. Presenta interacciones con trimetoprima y rifampicina. No es una droga teratogénica, pero cruza la barrera placentaria pudiendo ocasionar hemólisis neonatal y metahemoglobinemia (tercer trimestre de embarazo). Se desaconseja el uso durante la lactancia.
- Ertapenem⁸¹: se considera un antibiótico de segunda línea de tratamiento para HS moderada a grave como terapia de prequirúrgica

por un máximo de 6 semanas. Se ha propuesto mantener por un tiempo de 12 semanas en HS recalcitrante sin respuesta a biológicos, sin embargo, a la fecha no existen ensayos head to head o contra placebo para poder establecer los regímenes terapéuticos y se reserva para casos especiales.

RETINOIDES^{4,5,82}

- El acitretín 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 pro-inflamatorios. Sus dosis oscilan entre los 25-50mg/día, por un lapso de 6-12 meses, con tasas de respuesta variable (40-60%). Cabe destacar que este fármaco es teratogénico, tiene implicancias a nivel hepático y en alteraciones del perfil lipídico. Es frecuente la presencia de queilitis y xerodermia; y poco probable la alopecia, prurito, xeroftalmía, paroniquia, trastornos de 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 suspendido la medicación), lactancia, alteraciones hepáticas y/o renales, alcoholismo, donantes de sangre y pancreatitis.
- b) Relativas: dislipidemias y uso de lentes de contacto.

Interacciones medicamentosas: tetraciclinas, metotrexato y vitamina A.

- La isotretinoína es una droga con respuesta terapéutica escasa (16%) y con tasas de recaídas (13%). La dosis indicada es de 0.5-1mg/kg/día. Sus efectos adversos y contraindicaciones son las mismas que se establecen en el tratamiento del acné.

CORTICOIDES^{4,5,80}

- La triamcinolona intralesional (5-10 mg/ml) se ha sugerido por su rápido efecto anti-inflamatorio en casos agudos, para tratar los nódulos dolorosos. Se utiliza en combinación con otras terapias sistémicas en casos refractarios y/o brotes. Los efectos secundarios incluyen atrofia, cambio pigmentario y telangiectasias. Son pocos frecuentes los efectos sistémicos y no se recomienda en casos de sobre infección.
- Los corticoides sistémicos tienen efecto anti-inflamatorio, inmunosupresor, antiproliferativo y vasoconstrictor y con innumerables efectos adversos que llevan a evaluar cuidadosamente su uso en los pacientes con HS. La droga de elección es la meprednisona 0.5-0.7mg/kg/día. Existen datos limitados sobre sus beneficios y se asocian más con disminución de la inflamación aguda y el manejo de los brotes, que con remisiones parciales sostenidas. Se debe evaluar antes del uso de los corticoides la presión arterial, peso, hemograma, función renal y hepática, glucemia, lípidos y la presencia de osteoporosis.

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

FÁRMACOS COLABORADORES^{4,5,80}: (Tabla 9)

- 1) Antiandrógenos: se incluyen ciproterona, espironolactona, finasteride. Se sugiere su uso en pacientes mujeres que evidencien brotes asociados a cambios del ciclo menstrual, ya sea peri ovulatorios o peris menstruales. La metformina cumple una función anti androgénica, pero además se sugiere administrarla en pacientes hombre o mujeres que presenten síndrome metabólico, sobrepeso y obesidad.
- 2) Vitamina D: por su potencial antiinflamatorio se sugiere suplementar hasta obtener valores óptimos, a pesar de que no se ha obtenido altos niveles de evidencia científica.
- 3) Suplementos nutricionales: no se halló evi-

dencia científica para sugerir el uso de suplementos específicos. El uso de gluconato de zinc se considera beneficioso en fenotipos foliculares y mixtos, o en pacientes que deseen añadirlo como suplemento anti-inflamatorio. Se sugiere no indicar por más de 3 meses y suplementar cobre. El uso de suplementos debe apoyarse de un especialista en nutrición.

MEDICACIÓN TÓPICA^{4,5,80}

Estos agentes se recomiendan como terapia de segunda línea, pero en el grupo de trabajo de HS, son clasificados como terapia coadyuvante, dada su baja eficacia.

- Adapaleno: considerado un retinoide sintético se sugiere utilizar de manera asociada a la clindamicina para disminuir las tasas de resistencia bacteriana. Se debe avisar al paciente sobre la posibilidad de irritación y descamación inicial y evitar el uso en áreas de submucosa y mucosa.
- Clindamicina tópica al 1%: 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. Sin embargo, los pacientes que utilizaron clindamicina tópica fueron más propensos a desarrollar resistencia antibiótica a *Staphylococcus aureus* (63%). Se sugiere incluir adapaleno durante su uso y no superar los 3 meses de uso continuo.
- 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. Se sugiere su uso en fenotipos foliculares o mixtos. Suele producir dermatitis de contacto.
- Clorhexidina 5% en gel: se sugiere su uso para la higiene de las áreas afectadas como jabón líquido 1-2 veces al día.
- Peróxido de benzoílo 5 – 10%: puede indicarse en gel para las áreas con comedones o en fenotipos foliculares. Se debe tener el cuidado de almacenar refrigerado y utilizar cada envase por un máximo de 6 meses puesto que se ha visto la producción de benceno como producto de degradación.



GRUPO FARMACOLÓGICO	MEDICAMENTO	LÍNEA DE TRATAMIENTO	INDICACIÓN	ADMINISTRACIÓN/INDOSIS	EVIDENCIA (GRADE)
TÓPICOS	Adapaleno 0,3% gel	1	Toda severidad, todo fenotipo	1 vez al día, 1 FTU para el área de una palma del paciente	Moderado
	Clindamicina 1% gel	1	Toda severidad, todo fenotipo, brotes	1-2 veces al día, 1 FTU para el área de una palma del paciente	Moderado
	Resorcinol 15% crema	2	Severidad leve y moderada, fenotipo folicular	1 vez al día o según tolerancia, 1 FTU para el área de una palma del paciente	Bajo
	Clorhexidina gel 5%	3	Limpieza diaria / heridas	1-2 veces al día	Bajo/Muy bajo
	Peróxido de Benzol 5 - 10%	3	Toda severidad, todo fenotipo	1 vez al día, 1 FTU para el área de una palma del paciente	Bajo/Muy bajo
	Tetraciclinas	1	Severidad leve, fenotipo mixto o inflamatorio con menos de 4 brotes al año	100-200mg/día, máximo 3 meses, vía oral	Moderado/Bajo
ANTIBIÓTICOS*	Clindamicina	2	Severidad leve a moderada inflamatoria	100mg/día AP, máximo 3 meses, vía oral	Moderado
	Clindamicina + Rifampicina**	2	Severidad leve a moderada inflamatoria	300mg/día, máximo 3 meses, vía oral	Moderado
	Moxifloxacina+ Rifampicina + Metronidazol**	3	Severidad leve a moderada inflamatoria, apto 1er y 2do trimestre embarazo	300mg/12 horas, vía oral, máximo 12 semanas	Moderado
	Dapsona	3	Severidad leve a moderada inflamatoria, apto 1er y 2do trimestre embarazo	300mg/12 horas de cada uno, vía oral, máximo 12 semanas	Moderado
	Ertapenem	2	Severidad moderada a grave como terapia de rescate o consolidación prequirúrgica por única vez	Rifampicina 300mg/12 hrs x 12 sem, Moxifloxacina 400mg/ 24 hrs x 12 sem, Metronidazol 500 mg/ 8hrs x 6 semanas todos vía oral	Moderado
	Ciproterona	2	Toda severidad en caso de alteraciones hormonales comprobadas o brotes durante el perimenstruo o periovulatorio.	50 - 200mg/día, vía oral	Bajo
ANTIANDRÓGENOS	Espironolactona	2	Toda severidad en caso de alteraciones hormonales comprobadas o brotes durante el perimenstruo o periovulatorio.	100mg/día, vía oral	Bajo
	Finasteride	2	Toda severidad en caso de alteraciones hormonales comprobadas, o brotes durante el perimenstruo o periovulatorio, en casos de SOP	100 - 150 mg/día, vía oral	Bajo
	Metformina	2	Toda severidad en caso de alteraciones hormonales comprobadas o brotes durante el perimenstruo o periovulatorio, en casos de SOP, síndrome metabólico u obesidad	5mg/día, vía oral	Bajo/Muy bajo
RETINOIDES	Acetretin	02-nar	Severidad leve con más de 4 brotes al año, moderada o severa en fenotipo mixto o inflamatorio	1,5g/día, puede dividirse 500mg/8horas	Bajo
	Isotretinoína	3	Severidad leve, moderada o severa en fenotipo mixto o folicular, cuando existe asociación a acné moderado - severo	0,5 - 1mg/kg/día, vía oral por 4-10 meses	Bajo/Muy bajo
BIOLÓGICOS	Adalimumab (anti TNF)	1	Severidad moderada a grave en fenotipo inflamatorio o mixto y en leve con más de 4 brotes al año	Subcutáneo. Dosis de carga 160mg Y luego 80mg cada 2 semanas. Se puede incrementar la dosis a 80mg/semana si hay falta de respuesta	Alto
	Secukinumab (AntiIL 17A)	1	Severidad moderada a grave en fenotipo inflamatorio o mixto y en leve con más de 4 brotes al año	Subcutáneo. Dosis de carga: 300mg semana 0, 1, 2, 3, 4 y luego 300mg cada 2 semanas	Alto
SUPLEMENTOS	Gluconato de Zinc	Suplemento	Toda severidad, priorizar en fenotipo mixto o folicular	90mg/día vía oral (puede dividirse 30mg/8horas)	Muy bajo
	Vitamina D Intraseñal	Suplemento	Toda severidad en caso de hipovitaminosis comprobada	No existen datos específicos. Se sugiere mantener en rango deseable (50 - 100ng/ml)	Muy bajo
CORTICOIDES	Intraseñal	1	Episodio agudo, asociado a dolor localizado	10mg/ml (0,2 - 2ml) por aplicación, intraseñal	Muy bajo (Recomendación de expertos)
	Sistémico	2-3	Brotes agudos o terapia puente para otras terapias	40mg intramuscular cada 2 semanas x 2 meses	Muy bajo
	Prednisona	3	Brotes agudos o terapia puente para otras terapias	0,5 - 1mg/kg/día, vía oral, con descenso rápido	Muy bajo

*Evitar el uso prolongado que favorezca la resistencia microbiana
 **En países con tuberculosis endémica se sugiere evitar el uso de rifampicina

Tabla 9. Medicamentos con evidencia terapéutica en HS^{4,5}

SEGUNDO PILAR: MEDIDAS GENERALES^{4,5, 83,84}

- **Salud Mental:** los pacientes con HS se benefician de apoyo psicológico, psiquiátrico, meditación y mindfulness. Se sugiere incentivar el uso de los recursos disponibles y valorar la ideación suicida con regularidad en la consulta.
- **Nutrición:** 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. 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.
- **Actividad Física:** sugerir la actividad física de bajo impacto suele ser beneficioso para los pacientes. Se puede indicar, según la preferencia del paciente y la disponibilidad, caminata, yoga, pilates, natación.
- **Vestimenta:** Según nuestra experiencia se recomienda ropa holgada para evitar el estrés mecánico, de materiales no sintéticos. Existen adaptaciones a la vestimenta que pueden realizarse para poder utilizar apósitos o mejorar la adherencia al deporte. Se debe aconsejar al paciente según cada caso.
- **Depilación:** el uso de máquinas rasuradoras o depilación con cera puede desencadenar brotes de HS. Se sugiere la depilación láser en etapas sin brotes inflamatorios activos.
- **Identificar y corregir los factores de riesgo** (tabaco, sedentarismo, alimentación, alcohol y otros). Es ideal que los pacientes manejen un diario de brotes para poder identificar los factores de riesgo.
- **Manejo del dolor⁸⁵⁻⁸⁸:**

La hidradenitis supurativa es una de las afecciones más dolorosas tratadas por los dermatólogos y es paradójica la ausencia de un algoritmo consensuado para el tratamiento del dolor. Por ello, existen un amplio abanico de estrategias utilizadas para el dolor asociado a la HS.

En primer lugar, debemos comprender que es una enfermedad de base inflamatoria por lo que quedaría englobada dentro de lo que se

conoce como síndrome inflamatorio crónico de baja intensidad. El mecanismo fisiopatogénico del dolor sería mixto a predominio nociceptivo somático, la cronología crónica con reagudizaciones y la valoración de la intensidad del dolor emplearemos escaleras analgésicas siendo las más populares la visual análoga y la numérica.

Una estrategia terapéutica sería emplear la escalera analgésica de la OMS como base en su abordaje de tratamiento. Las terapias propuestas para la HS incluyen opioides, paracetamol, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), antidepresivos tricíclicos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y/o norepinefrina, antiepilépticos y analgésicos tópicos. Según escalera comenzamos con Nivel 1: analgésicos no opioides asociados a coadyuvantes, si dicho abordaje no es suficiente escalaremos a Nivel 2: donde se pueden añadir opioides débiles y si aun así el dolor no es controlable escalar a opioides potentes. Los especialistas en medicina del dolor diferenciamos la fisiopatología y el tratamiento dolor agudo del crónico, conociendo que el curso de la enfermedad de la HS es crónico con episodios intermitentes de dolor agudo asociado a abscesos y nódulos recurrentes.

Por último, hay que recordar que al ser una enfermedad base inflamatoria es importante complementar con moduladores de la misma como pueden ser zinc, magnesio, vitaminas C y D, omega 3, cisteína, nutrición y regulación del microbioma.

TERCER PILAR: TERAPIA QUIRÚRGICA⁸⁹⁻⁹¹

Manejo del brote agudo:

Los brotes en la patología se caracterizan pueden requerir conducta urgente puesto que ocasionan dolor, incapacidad física y su manipulación en ambientes no estériles, pueden ocasionar sobre infecciones. El manejo de la herida quirúrgica requiere apoyo de enfermería o del grupo familiar cuando las lesiones se encuentran en áreas de difícil acceso.

a) **Incisión y drenaje:** es un procedimiento que puede realizarse en consultorio o servicio de guardia. Se realiza con adecuada asepsia.

sia y antisepsia, seguido de anestesia con lidocaína intralesional o mediante uso de frío local previo a la incisión. Se puede utilizar un punch de 3-4mm y luego se procede a drenar el contenido, dejando un orificio de salida para continuar el drenaje pasivo. Se debe instruir al paciente sobre los cuidados de higiene de la herida y valorar el uso de antibióticos en caso de sospechar sobre infecciones y analgésicos. El alivio del dolor suele ser inmediato.

- b) Corticoides intralesionales: el uso de triamcinolona intralesional (5-10 mg/ml llegando a un máximo de 2ml por aplicación), ha demostrado aliviar el dolor causado por la inflamación entre las 24-48 horas de su aplicación. Se sugiere realizar en lesiones que ya sea por su localización o porque no presentan fluctuación purulenta, no pueden ser drenadas. De igual manera, se debe evaluar la opción de uso de antibióticos, analgésicos y de cuidados higiénicos de la lesión. En caso de no responder, ante el riesgo de atrofia, telangiectasias y alteraciones pigmentarias, se sugiere reevaluar al paciente antes de volver a aplicar el corticoide durante el mismo brote.

Manejo quirúrgico en etapas crónicas:

Las formas de presentación más progresivas como nódulos y fistulas persistentes pueden ser tratadas mediante el destechamiento o de-roofing el cual puede ser realizado en consultorio con anestesia local y un electro cauterizador, la recaída es menor y tiene el inconveniente que la herida cura por segunda intención en forma lenta con tiempos de hasta 4 semanas, el resultado cosmético es aceptable.

Lesiones más crónicas cicatrizales o en las que el cuadro inflamatorio persiste a pesar de la terapia sistema deberán ser resecadas en formas amplias, se trata de realizar actualmente técnicas un poco más conservadoras como el STEEP (Skin -tissue -sparing excision with electrosurgical peeling) o la fistulectomía dirigida por sonografía (el uso de ecografía Doppler permite evaluar la actividad inflamatoria, trayecto, largo y ancho de la misma).

Luego de realizar la resección amplia el manejo del área afectada puede tener distintas variantes debido al tipo de paciente, zona afectada, condición de a herida y tamaño de esta, se puede realizar cierre directo en lesiones pequeñas o preparar la zona mediante curaciones con apósitos hidrocoloides, gasa iodoformada, o sistema VAC con el fin de lograr el cierre por segunda intención mediante la granulación o la colocación de injertos cutáneos.

Para resecciones muy amplias tanto en extensión como en profundidad será necesaria la reconstrucción con colgajos.

Se recomienda para elegir el tratamiento adecuado valorar el estado actual del paciente, su evolución con los tratamientos indicados y el uso de eco Doppler dermatológico para identificar tipo de lesión, extensión y actividad inflamatoria de la misma.

Indicaciones obligatorias para el procedimiento quirúrgico:

- Tractos sinuosos
- Fístulas de tipo C-D
- Cicatrices acordonadas y contracturales
- HS mutilante
- Malignidades (carcinoma espinocelular, adenocarcinoma)

Terapia lumínica⁴

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. 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 CO2.

- Nd:YAG. 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.

CUARTO PILAR: TRATAMIENTO DE LAS COMORBILIDADES^{4,5,80,84}

Se sugiere al especialista en dermatología que inicie la pesquisa de las comorbilidades más frecuentemente asociadas con HS. En caso de confirmarlas y requieran tratamiento o presente dudas diagnósticas, se debe derivar al especialista correspondiente. Idealmente, el profesional deberá tener conocimiento de la asociación de la comorbilidad con HS o en la medida de lo posible de sugiere establecer una línea de comunicación para valorar las terapias a ser instauradas.

HS Y POBLACIONES ESPECIALES

HS en la población pediátrica⁹²⁻⁹⁴

La HS es poco común en niños, con inicio generalmente posterior a la pubertad, entre los 20 y 24 años. El comienzo prepuberal (antes de los 11 años) se estima que ocurre en el 2% de pacientes con HS y se asocia con una enfermedad más extendida, siendo más común en niños con antecedentes familiares positivos de HS. En la población pediátrica, al igual que en los adultos, también es más frecuente en el sexo

femenino, pero se desconoce la prevalencia. Los niños con HS son más propensos a tener desequilibrios hormonales que los adultos con HS, lo que hace que las investigaciones endocrino-metabólicas, sean parte integral del manejo de enfermedades en pediatría. Se han reportado casos de HS en pacientes pediátricos con hiperplasia suprarrenal, adrenarquia prematura, obesidad y síndrome metabólico. Un diagnóstico de HS en niños puede ser un marcador de pubertad precoz. La HS tiene un importante impacto en la autoestima, la calidad y el estilo de vida, por lo tanto, el reconocimiento y tratamiento tempranos es fundamental para minimizar los efectos de la enfermedad y debe incluir el apoyo psicológico. Los objetivos de la terapia en pediatría son: aliviar el dolor, minimizar la inflamación y la cicatrización, prevenir la progresión de la enfermedad y así retardar la necesidad de cirugía. El manejo holístico debe incluir la corrección de las alteraciones endocrino-metabólicas (incluido el control del peso), el manejo de los síntomas (sobre todo del dolor) y el tratamiento médico (Figura 9).

Podemos concluir que el reconocimiento, tratamiento temprano y vigilancia de la HS en pe-

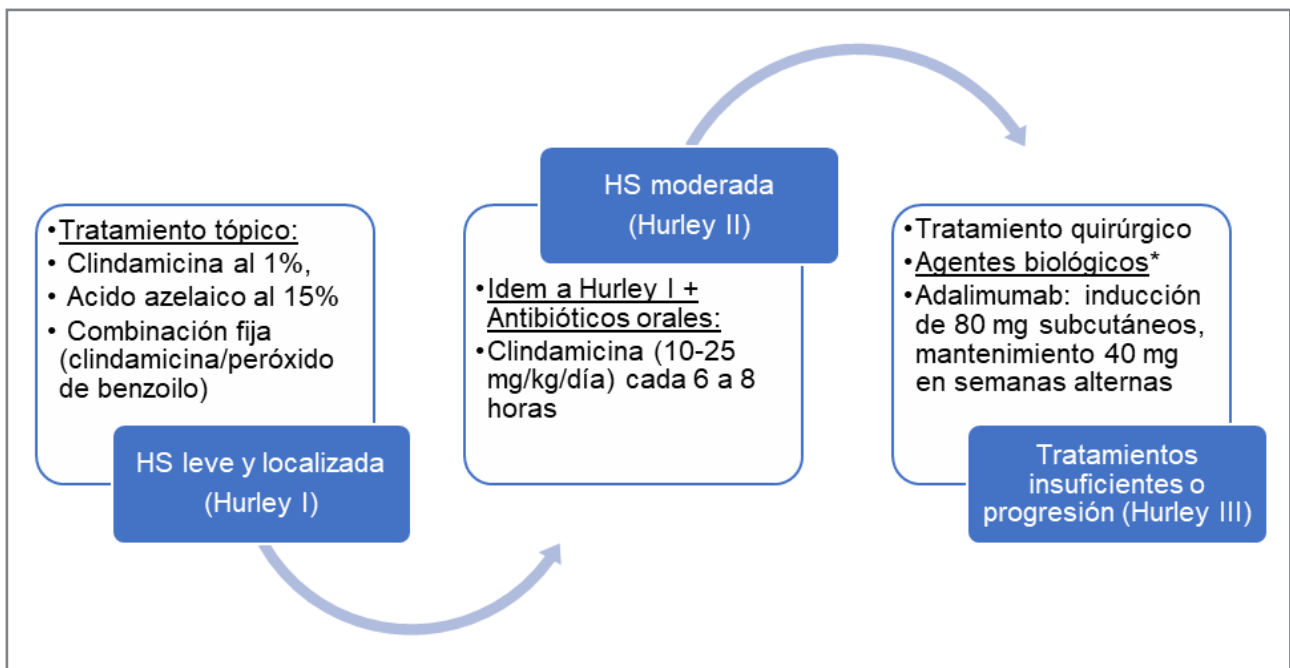


Figura 9. Tratamiento en poblaciones pediátricas^{92,96}

* puede considerarse el uso de agentes biológicos a partir de 12 años

diatría, es vital para minimizar el impacto en la calidad de vida a corto, mediano y largo plazo.

Embarazo y lactancia en HS⁹⁷⁻⁹⁹

El curso de la enfermedad de HS tiene una respuesta variable durante el embarazo. Aunque una minoría (20%) reporta remisión de los síntomas, la gran mayoría no presenta alivio (72%), pocas tienen deterioro clínico (8%), y más de la mitad de las pacientes experimentarán un brote posparto (60%), por lo que se cree que las hormonas juegan un papel importante. Sin embargo, los datos sobre el curso de la enfermedad de HS durante el embarazo y el puerperio no están bien establecidos y son variables. El impacto de las hormonas sexuales en la HS se evidencia por el inicio de la enfermedad alrededor de la pubertad, el empeoramiento con la menstruación, la baja incidencia posmenopáusica, así como una asociación establecida con el síndrome de ovario poliquístico (SOP). Los factores potencialmente protectores de la HS durante el embarazo incluyen la modulación inmunitaria a través de niveles cambiantes de estrógeno y progesterona que generan un cambio de citoquinas proinflamatorias a antiinflamatorias suprimiendo la producción de interferón (IFN) y la actividad de las células T CD4+ y Th-17. Sin embargo, los efectos específicos del estrógeno y la progesterona sobre la HS siguen sin estar claros, y algunos estudios sugieren que los tratamientos cargados de progesterona pueden empeorar los síntomas de la enfermedad. Los posibles factores que contribuyen a los brotes de HS durante el embarazo incluyen cambios físicos en el cuerpo, como aumento de peso y mayor fricción en las áreas intertriginosas. Se ha demostrado que los adipocitos promueven la secreción de citoquinas proinflamatorias, incluido el factor de necrosis tumoral (TNF)- α . Además, es posible que la suspensión de ciertos medicamentos antes de la concepción, como los anticonceptivos orales, la espirolactona o las tetraciclinas, precipiten brotes de la enfermedad durante el embarazo.

Debido a que la mayoría de las mujeres con HS requieren tratamiento durante el embarazo, es importante la comprensión del perfil de eficacia

y seguridad de las opciones terapéuticas tanto para la madre como para el feto.

Las opciones de tratamiento requieren una terapia multimodal para alivio adecuado de los síntomas que incluyen: terapia médica, procedimientos intervencionistas, modificaciones en el estilo de vida y manejo del dolor, como se resumen a continuación en la Tabla 10.

Podemos concluir que la mayoría de las pacientes con HS seguirán siendo sintomáticas durante el embarazo por lo que se necesita una estrecha colaboración entre dermatólogos y obstetras para garantizar un seguimiento adecuado de este grupo poblacional vulnerable.

HS en población lesbiana, gay, bisexual, transgénero y queer (LGBTQI)¹⁰⁰⁻¹⁰²

El interés en la investigación de trastornos dermatológicos entre minorías sexuales y de género, ha crecido rápidamente en las últimas décadas, sin embargo, hay pocos reportes en la literatura mundial que encaren el manejo de la HS en el colectivo LGBTQI. En este contexto, su abordaje en personas transgénero puede ser un desafío, ya que la terapia con hormonas masculinizantes podría empeorar las lesiones de HS. Los efectos dermatológicos más frecuentes de la testosterona son el acné y la alopecia. Se han utilizado medicamentos anti androgénicos en mujeres con HS, tanto en monoterapia como en combinación con otros agentes. Además, finasteride y dutasteride resultaron ser eficaces en algunos pacientes masculinos con HS. El conocimiento de las diferencias de género puede proporcionar herramientas prácticas de gestión en los pacientes con HS. A continuación, se enumeran una serie de recomendaciones para el manejo de las lesiones de HS en este grupo poblacional.

1. Tabaco: El tabaquismo es uno de los principales y conocidos factores desencadenantes de la HS. La Encuesta Nacional de Entrevistas de Salud destacó que el consumo de tabaco es mayor en la población LGBTQI que en la población no LGBTQI (15%). El tabaco puede afectar el manejo de la enfermedad, por lo tanto, dejar de fumar representa un paso esencial en el tratamiento de la HS.

Tabla 10. Manejo y recomendaciones claves para HS en embarazo y lactancia ⁹⁷⁻⁹⁹	Categoría
Iniciar el asesoramiento para alentar el abandono del hábito de fumar	A
Establecer metas apropiadas de peso y nutrición en conjunto con el obstetra	C
Clindamicina tópica (1%) como agente de primera línea para la etapa I/II de HS	B
Clindamicina 600 mg sola o en combinación con Rifampicina 600 mg como segunda línea para HS en estadio I/II o primera línea para II/III	C
Dapsona como agente de última línea para la enfermedad leve a moderada	C
Adalimumab o Infliximab medicamentos biológicos anti TNF- α de primera línea para estadio II/III resistentes a los antibióticos orales	B
Metformina en pacientes embarazadas con síndrome de ovárico poliquístico para reducir las complicaciones intraparto y en pacientes no diabéticas para quienes los antibióticos están contraindicados	C
Considerar triamcinolona intralesional para brotes aislados	C
Escisión quirúrgica limitada con anestesia local después del primer trimestre	C
Terapia con láser de CO ₂ y Nd:YAG como alternativas a la escisión quirúrgica	A
Paracetamol como analgésico de elección durante el embarazo e ibuprofeno como analgésico durante lactancia	C
Curso corto de opioides para el dolor postoperatorio severo preferentemente tramadol	C
Terapias basadas en hormonas y retinoides están contraindicadas	D
<p><i>* A = evidencia coherente y de buena calidad; B = evidencia inconsistente o de calidad limitada; C = evidencia orientada en la práctica habitual, consensos, opinión de expertos o serie de casos; Categoría D = evidencia positiva de riesgo fetal en humanos</i></p>	

2. Antibióticos: La hepatotoxicidad e interacciones entre antibióticos sistémicos utilizados en HS debe tenerse en cuenta en personas transgénero que usan terapia hormonal cruzada (CSHT) con testosterona y estrógeno,
3. Hormono terapia: El uso de finasteride podría permitir que el curso de CSHT continúe sin reducir la dosis de testosterona, aunque los autores recomiendan evitar el finasteride hasta que se logren las características sexuales secundarias
4. Retinoides: La isotretinoína y acitretina podrían considerarse como tratamiento de segunda o tercera línea para la HS. La acitretina debe evitarse en personas transgénero que desean someterse a criopreservación de ovocitos o tienen riesgo de embarazo.
5. Otras: La terapia fotodinámica (TFD) podría representar una alternativa terapéutica

para las lesiones únicas de HS. Otro tratamiento que se ha reportado efectivo es la dapsona.

En resumen, la HS es una enfermedad debilitante de la piel que puede afectar a las personas transgénero. Los dermatólogos jugamos un papel esencial en el diagnóstico, manejo y tratamiento de HS. Entender la identidad de género e incluir la HS en la población transgénero es importante para brindar una atención médica equitativa y adecuada. Modificaciones en los regímenes de CSHT deben realizarse con precaución ya que no hay pruebas sólidas de que esto pueda cambiar el curso de enfermedad.

HS y alteraciones genéticas¹⁰³⁻¹⁰⁶

Aproximadamente el 40% de los pacientes con HS tienen familiares afectados. El patrón de herencia más frecuentemente observado es

autosómico dominante. Los genes implicados se encuentran situados en los locus 1p21.1-1q25.3. Se han descrito mutaciones en los genes presenilina I (PSEN1), potenciador de presenilina II (PSEN2) y nicastina (NCSTN) en familias que presentaban formas clínicas graves y atípicas. Estos genes codifican 3 de las 4 subunidades de la secretasa implicada en la vía de los receptores Notch. Estas mutaciones se han asociado con alteraciones epidérmicas y foliculares, con ausencia o alteración en la formación de las glándulas sebáceas en estudios en ratones.

Se han reportado casos emergentes de HS en individuos con anomalías cromosómicas como el síndrome de Down (SD), síndrome de Smith-Magenis (SSM) y síndrome de Patau (SP), trastornos genéticos asociados a oclusión folicular como la paquioniquia congénita, enfermedad de Dowling-Degos y el esteatocistoma múltiple y otros trastornos genéticos multisistémicos como la Fiebre Mediterránea familiar (FMF). A pesar de esto, son escasos los estudios que han realizado una revisión sistemática de la literatura en este campo. La mayoría de los reportes describen una mayor incidencia de HS con SD y a su vez, en relación con la población general, HS tiene una mayor prevalencia en poblaciones con SD por lo que el propio SD puede considerarse como un factor de riesgo para el desarrollo de HS. Se ha descrito que la incidencia de HS es dos veces más común en mujeres que en hombres en pacientes con SD, no observándose esta diferencia en los demás trastornos cromosómicos. La asociación establecida entre HS y SD se debería a una desregulación genética del cromosoma 21 que incluye defectos de señalización de la vía Notch y sobreexpresión de la proteína precursora de amiloide que podrían contribuir a la proliferación de queratinocitos, el taponamiento folicular y consecuentemente la inflamación crónica. También se ha propuesto que una mayor susceptibilidad a este trastorno podría deberse a factores adicionales que aumentan el riesgo de HS como la inmunodeficiencia y la obesidad que a menudo se asocian con SD.

Hasta la fecha, la naturaleza exacta de las variantes genéticas que impulsan las formas co-

munes de HS sigue sin dilucidarse. Según el conocimiento existente sobre la genómica de la HS, la enfermedad se puede clasificar como:

1. HS esporádica: HS sin variación genética identificada hasta la fecha.
2. HS familiar: HS con fuertes antecedentes familiares y etiología monogénica subyacente establecida.
3. HS sindrómica: HS en el contexto de una constelación de otras manifestaciones clínicas (PASH, PAPASH, SAPHO).
4. HS+: HS en el contexto de la enfermedad de Dowling-Degos (HS-DDD) o la fiebre mediterránea familiar (HS-FMF).

Se requiere de una mayor investigación en este campo para mejorar el conocimiento de la asociación entre HS y poblaciones con alteraciones cromosómicas y así llegar a comprender los mecanismos que pueden vincular alteraciones intrínsecas, como defectos genéticos e inmunodeficiencias, con factores de riesgo extrínsecos como la obesidad y el estilo de vida, debiendo examinarse más a fondo dicha correlación para determinar su papel en la fisiopatogenia.

HS y gastroenterología¹⁰⁷⁻¹¹⁰

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) es una enfermedad auto inflamatoria crónica recidivante, que incluye la Enfermedad de Crohn (EC) y la Colitis Ulcerosa (CU). Casi un tercio de los pacientes con EII desarrollan manifestaciones extraintestinales (MEI) incluidas las musculoesqueléticas, oftalmológicas y hepato biliares, además de numerosas afecciones mucocutáneas como eritema nodoso, pioderma gangrenoso (PG), estomatitis aftosa e hidradenitis supurativa. Se considera que condiciones hereditarias y alteraciones en vías inmunológicas y del microbioma comunes, podrían predisponer a los pacientes con EII al desarrollo de HS, de hecho, el riesgo de HS entre los pacientes con EII es nueve veces mayor en comparación con la población general. El tabaquismo y la obesidad parecen ser fuertes factores de riesgo para el desarrollo de HS en la EII, siendo este grupo más propenso a tener una EC perianal activa. La asociación de HS en EII parece ser más fuerte en pacientes con EC en comparación con

aquellos con CU. Se ha observado que la fistulización y la enfermedad perianal son más comunes en pacientes con EC e HS en comparación con aquellos que no desarrollaron esta condición de la piel, llegando a ser confundidos por el hecho de que, en la práctica de rutina, puede ser bastante difícil distinguir la HS perianal de la EC fistulizante debido a una presentación clínica similar. La asociación entre EC y HS sugiere una fisiopatología común. Ambas patologías, se caracterizan por la formación de tractos sinusales y comparten factores de riesgo como el tabaquismo y la obesidad. Además, las vías inmunológicas comunes, como la desregulación de la interleucina-23/Th-17 y TNF- α , puede estar implicados en el desarrollo de HS en pacientes con EC. Finalmente, pueden producirse alteraciones en la microbiota intestinal y cutánea en una desregulación inmunológica significativa, que se ve exacerbada por la nicotina.

Podemos concluir que, si bien la asociación entre la HS y la EII está descrita, existe la necesidad de más estudios que caractericen mejor el vínculo entre estas dos condiciones. El desarrollo de HS en la EII se relaciona con múltiples comorbilidades, por lo tanto, la determinación de factores de riesgo específicos para la HS en esta población puede permitir una intervención temprana que podría conducir a un tratamiento más eficaz y una mejora en general en la calidad de vida de estos pacientes.

Farmacoeconomía e impacto de la HS¹¹¹

Los costos médicos se dividen en costos indirectos e indirectos. Los directos se refieren a la atención directa de los pacientes con HS y normalmente corren a cargo de los pagadores (prepagas, obras sociales, ministerio de salud, entre otras) o de los propios pacientes.

Los costos indirectos son cargas financieras indirectas como resultado de la enfermedad sobre la economía nacional, incluido el sistema de salud, la economía y también los afectados. Estos incluyen, por ejemplo, que los pacientes con HS tienen un mayor riesgo de perder su trabajo, toman muchos más días de enfermedad por año y tienen un ingreso anual más bajo.

Actualmente, la literatura que aborda los costos médicos es limitada. Las importantes dife-

rencias estructurales en la asistencia sanitaria provocan también grandes disparidades en la comparación internacional, de modo que los datos internacionales a menudo no son completamente comparables y no necesariamente pueden trasladarse a nuestro país.

Curiosamente, un estudio estadounidense encontró que la atención hospitalaria era el mayor factor de coste en el tratamiento de pacientes con HS, con un 37,4% y por el contrario, un estudio transversal multicéntrico realizado en Hungría mostró que los productos biológicos para el tratamiento de la HS representaron el mayor factor de coste con un 53,3%.

En un trabajo alemán los autores determinaron unos costes médicos anuales medios de 6.791 € por paciente. Sin embargo, un análisis retrospectivo encontró un ahorro de costos de 178,92 € por visita de paciente para los pacientes con HS que recibieron un inhibidor del TNF- α en comparación con otras terapias.

Los costes anuales medios de la terapia con adalimumab en el estadio III de Hurley también fueron más baratos que los de otras terapias (3.264,20 € frente a 8.309,60 €), esto se relaciona con la efectividad de esta y por lo tanto menor cantidad de rebrotes que se ve reflejado en menos cantidad de visitas y utilización de recursos médicos y sanitarios que en este punto conlleva menos cantidad de cirugías, días de internaciones y menor cantidad de controles postquirúrgicos. A su vez las terapias biológicas son más seguras y con menor cantidad de efectos adversos por lo cual provocan un menor coste por parte del sistema de salud.

Consideraciones a futuro^{4,58, 89, 112-114}

En los últimos años se han producido avances terapéuticos importantes en el manejo de la HS gracias a la incorporación de terapias avanzadas, obteniendo resultados favorables mediante su uso durante la ventana de oportunidad terapéutica. La intención está dirigida a frenar la evolución de la enfermedad, controlando la inflamación y reduciendo la carga de la enfermedad. También se están utilizando técnicas quirúrgicas más conservadoras y guiadas por ultrasonografía, así como terapias con láser como tratamientos coadyuvantes.

Aunque la aprobación de los anti-TNF alfa para el manejo de la HS han marcado un antes y un después, solo han sido el puntapié inicial para la incorporación de terapias dirigidas al blanco centradas en fármacos que bloquean las vías de inflamación y en el rol que juegan en la misma. Tal es el caso de secukinumab, un inhibidor de IL-17a que ha sido aprobado recientemente para HS en Argentina por ANMAT (Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica) en julio de 2023. Actualmente se encuentran en marcha múltiples ensayos clínicos que exploran nuevas terapias y estrategias de tratamiento mediante la incorporación de fármacos de pequeñas y grandes moléculas, que buscan mejorar el curso de la enfermedad y abordar las necesidades no cubiertas de los pacientes, brindando esperanza para un futuro más prometedor. En la Tabla 11, se resumen las terapias dirigidas al blanco terapéutico en desarrollo para HS. Además de estas investigaciones y los avances en este campo, también se han modificado los métodos de monitorización de la HS.

En este sentido, la ecografía Doppler cutánea dermatológica, es una herramienta fundamental por su capacidad para completar la evaluación clínica de severidad, para optimizar la respuesta terapéutica y para definir una conducta quirúrgica, por lo cual, en el GTHS, creemos que la incorporación temprana de la ultrasonografía es una herramienta fundamental para el correcto manejo integral de la HS.

Como conclusión, podemos afirmar que se pueden cubrir mayores necesidades futuras, si contamos con un seguimiento personalizado mediante la implementación de Unidades de Enfermedades Auto inflamatorias para el manejo interdisciplinario de nuestros pacientes con HS, tratando en conjunto las comorbilidades, disminuyendo el riesgo de las complicaciones terapéuticas, incorporando tempranamente herramientas diagnósticas con profesionales avezados y complementando en el área quirúrgica de la manera más correcta y conservadora para mejorar el curso de la enfermedad y la carga acumulada.

Tabla 11. Fármacos en desarrollo para HS¹¹²⁻¹¹⁴

FASE	FÁRMACO	LUGAR DE ACCIÓN
I	RGRN-305	Ac anti HSP90*
II	PTM-001	Ac anti glicano
II	Eltrekibart (LY3041658)	Ac anti CXCR1 CXCR2**
II	Deucravacitinib	Anti TYK 2
II	Anakinra	Ac anti IL-1Ra***
II	Lutikizumab (ABT-981)	Ac anti IL-1 ABT-981****
II	Bermekimab	Ac anti IL-1 alfa
II	RIST4721	Ac anti CXCR2**
II	Guselkumab	Ac anti IL-23
II	Anifrolumab	Ac anti IFNAR1*****
II	PF-06650833, PF-06700841 y PF-06826647	Inhibidores JAK
II	Amlitelimab	Ac anti OX40*****
II	IFX-1 Vilomelimab	Inhibidor C5a*****
II/III	Spesolimab	Ac anti IL-36
III	Upadacitinib	Inhibidor JAK1, JAK2 y JAK1/3
III	Povorcitinib (INCB054707)	Inhibidor JAK-1
III	Bimekizumab	Ac anti IL-17

* HSP90 proteína de choque térmico ** CXCR1 y 2 quimiocinas alfa *** IL-1Ra receptor recombinante del interleucina-1 **** IL-1 ABT-981 IL-1 α e IL-1 β ***** IFNAR1 subunidad 1 del receptor del interferón de tipo I ***** OX40 receptor de factor de necrosis tumoral 4 ***** Complemento C5a

■ CONFLICTOS DE INTERÉS

La búsqueda de información, la redacción y las recomendaciones descritas en la presente guía

no presentan conflictos de interés por parte de los autores o por el GTHS.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jaeschke, R., Guyatt, G. H., Dellinger, P., Schünemann, H., Levy, M. M., Kunz, R., Norris, S., Bion, J., & GRADE Working Group (2008). Use of GRADE grid to reach decisions on clinical practice guidelines when consensus is elusive. *BMJ (Clinical research ed.)*, 337, a744. <https://doi.org/10.1136/bmj.a744>
2. Zouboulis, C. C., Desai, N., Emtestam, L., Hunger, R. E., Ioannides, D., Juhász, I., Lapins, J., Matusiak, L., Prens, E. P., Revuz, J., Schneider-Burrus, S., Szepietowski, J. C., van der Zee, H. H., & Jemec, G. B. (2015). European S1 guideline for the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology: JEADV*, 29(4), 619–644. <https://doi.org/10.1111/jdv.12966>
3. Trost, J. G., Applebaum, D. S., & Orengo, I. (2016). Common Adult Skin and Soft Tissue Lesions. *Seminars in plastic surgery*, 30(3), 98–107. <https://doi.org/10.1055/s-0036-1584823>
4. Sociedad Argentina de Dermatología. (2019). *Consenso Nacional de Hidradenitis suppurativa 2019*
5. Alikhan, A., Sayed, C., Alavi, A., Alhusayen, R., Brassard, A., Burkhart, C., Crowell, K., Eisen, D. B., Gottlieb, A. B., Hamzavi, I., Hazen, P. G., Jaleel, T., Kimball, A. B., Kirby, J., Lowes, M. A., Michelletti, R., Miller, A., Naik, H. B., Orgill, D., & Poulin, Y. (2019). North American clinical management guidelines for hidradenitis suppurativa: A publication from the United States and Canadian Hidradenitis Suppurativa Foundations: Part I: Diagnosis, evaluation, and the use of complementary and procedural management. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 81(1), 76–90. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2019.02.067>
6. Alavi, A., Lynde, C., Alhusayen, R., Bourcier, M., Delorme, I., George, R., Gooderham, M., Gulliver, W., Kalia, S., Marcoux, D., & Poulin, Y. (2017). Approach to the Management of Patients with Hidradenitis Suppurativa: A Consensus Document. *Journal of cutaneous medicine and surgery*, 21(6), 513–524. <https://doi.org/10.1177/1203475417716117>
7. Magalhães, R. F., Rivitti-Machado, M. C., Duarte, G. V., Souto, R., Nunes, D. H., Chaves, M., Hirata, S. H., & Ramos, A. M. C. (2019). Consensus on the treatment of hidradenitis suppurativa - Brazilian Society of Dermatology. *Anais brasileiros de dermatologia*, 94(2 Suppl 1), 7–19. <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20198607>
8. Sociedad Argentina de Dermatología (SAD). (218). *Registro Nacional de Pacientes [Informe]*.
9. Collier, E. K., Sachdeva, M., Yazdani, S., Hogeling, M., Okun, M., Naik, H. B., Lowes, M. A., Hsiao, J. L., & Shi, V. Y. (2022). Diagnosing and Managing Hidradenitis Suppurativa in Pediatrics. *Pediatric annals*, 51(3), e123–e127. <https://doi.org/10.3928/19382359-20220222-02>
10. Choi, E., Ooi, X. T., & Chandran, N. S. (2022). Hidradenitis suppurativa in pediatric patients. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 86(1), 140–147. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.08.045>
11. Goldberg, S. R., Strober, B. E., & Payette, M. J. (2020). Hidradenitis suppurativa: Epidemiology, clinical presentation, and pathogenesis. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 82(5), 1045–1058. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2019.08.090>
12. Colvin, A., & Petukhova, L. (2023). Inborn Errors of Immunity in Hidradenitis Suppurativa Pathogenesis and Disease Burden. *Journal of clinical immunology*, 43(6), 1040–1051. <https://doi.org/10.1007/s10875-023-01518-3>
13. Świerczewska, Z., Lewandowski, M., Surowiecka, A., & Barańska-Rybak, W. (2022). Microbiome in Hidradenitis Suppurativa-What We Know and Where We Are Heading. *International journal of molecular sciences*, 23(19), 11280. <https://doi.org/10.3390/ijms231911280>

14. Ingram J. R. (2016). The Genetics of Hidradenitis Suppurativa. *Dermatologic clinics*, 34(1), 23–28. <https://doi.org/10.1016/j.det.2015.07.002>
15. Mintoff, D., Agius, R., Benhadou, F., Das, A., Frew, J. W., & Pace, N. P. (2023). Obesity and hidradenitis suppurativa: targeting meta-inflammation for therapeutic gain. *Clinical and experimental dermatology*, 48(9), 984–990. <https://doi.org/10.1093/ced/llad182>.
16. Micheletti R. (2018). Tobacco smoking and hidradenitis suppurativa: associated disease and an important modifiable risk factor. *The British journal of dermatology*, 178(3), 587–588. <https://doi.org/10.1111/bjd.16261>
17. Sartorius, K., Emtestam, L., Jemec, G. B., & Lapins, J. (2009). Objective scoring of hidradenitis suppurativa reflecting the role of tobacco smoking and obesity. *The British journal of dermatology*, 161(4), 831–839. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2009.09198.x>
18. Ring, H. C., Theut Riis, P., Zarchi, K., Miller, I. M., Saunte, D. M., & Jemec, G. B. (2017). Prodromal symptoms in hidradenitis suppurativa. *Clinical and experimental dermatology*, 42(3), 261–265. <https://doi.org/10.1111/ced.13025>
19. Asociación Colombiana de Dermatología. (2018). 6 de junio día Mundial de la Hidradenitis suppurativa - Hidradenitis [Mensaje en el sitio web de Asociación Colombiana de Dermatología]
20. Jemec G. B. (2012). Clinical practice. Hidradenitis suppurativa. *The New England journal of medicine*, 366(2), 158–164. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1014163>
21. Canoui-Poitrine, F., Le Thuaut, A., Revuz, J. E., Viallette, C., Gabison, G., Poli, F., Pouget, F., Wolkenstein, P., & Bastuji-Garin, S. (2013). Identification of three hidradenitis suppurativa phenotypes: latent class analysis of a cross-sectional study. *The Journal of investigative dermatology*, 133(6), 1506–1511. <https://doi.org/10.1038/jid.2012.472>
22. van der Zee, H. H., & Jemec, G. B. (2015). New insights into the diagnosis of hidradenitis suppurativa: Clinical presentations and phenotypes. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 73(5 Suppl 1), S23–S26. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2015.07.047>
23. Martorell, A., Jfri, A., Koster, S. B. L., Gomez-Palencia, P., Solera, M., Alfaro-Rubio, A., Hueso, L., & Sanz-Motilva, V. (2020). Defining hidradenitis suppurativa phenotypes based on the elementary lesion pattern: results of a prospective study. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*, 34(6), 1309–1318. <https://doi.org/10.1111/jdv.16183>.
24. González-Manso, A., Agut-Busquet, E., Romani, J., Vilarrasa, E., Bittencourt, F., Mensa, A., Cantó, E., Aróstegui, J. I., & Vidal, S. (2021). Hidradenitis Suppurativa: Proposal of Classification in Two Endotypes with Two-Step Cluster Analysis. *Dermatology (Basel, Switzerland)*, 237(3), 365–371. <https://doi.org/10.1159/000511045>
25. Frew, J. W., Hawkes, J. E., Sullivan-Whalen, M., Gilleaudeau, P., & Krueger, J. G. (2019). Inter-rater reliability of phenotypes and exploratory genotype-phenotype analysis in inherited hidradenitis suppurativa. *The British journal of dermatology*, 181(3), 566–571. <https://doi.org/10.1111/bjd.17695>
26. Hurley, H. (1989). Axillary hyperhidrosis, apocrine bromhidrosis, hidradenitis suppurativa and familial benign pemphigus: surgical approach. En R. Roenigk & H. Roenigk Jr. (Editores), *Dermatologic surgery: principles and practice* (2nd Ed., pp. XX-XX). New York, NY: Marcel Dekker
27. Horváth, B., Janse, I. C., Blok, J. L., Driessen, R. J., Boer, J., Mekkes, J. R., Prens, E. P., & van der Zee, H. H. (2017). Hurley Staging Refined: A Proposal by the Dutch Hidradenitis Suppurativa Expert Group. *Acta dermato-venereologica*, 97(3), 412–413. <https://doi.org/10.2340/00015555-2513>
28. Sartorius, K., Emtestam, L., Jemec, G. B., & Lapins, J. (2009). Objective scoring of hidradenitis suppurativa reflecting the role of tobacco smoking and obesity. *The British journal of dermatology*, 161(4), 831–839. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2009.09198.x>
29. Kimball, A. B., Kerdel, F., Adams, D., Mrowietz, U., Gelfand, J. M., Gniadecki, R., Prens, E. P., Schlessinger, J., Zouboulis, C. C., van der Zee, H. H., Rosenfeld, M., Mulani, P., Gu, Y., Paulson,

- S., Okun, M., & Jemec, G. B. (2012). Adalimumab for the treatment of moderate to severe Hidradenitis suppurativa: a parallel randomized trial. *Annals of internal medicine*, 157(12), 846–855. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-157-12-201212180-00004>
30. Kimball, A. B., Sobell, J. M., Zouboulis, C. C., Gu, Y., Williams, D. A., Sundaram, M., Teixeira, H. D., & Jemec, G. B. (2016). 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. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*, 30(6), 989–994. <https://doi.org/10.1111/jdv.13216>
 31. Zouboulis, C. C., Tzellos, T., Kyrgidis, A., Jemec, G. B. E., Bechara, F. G., Giamarellos-Bourboulis, E. J., Ingram, J. R., Kanni, T., Karagiannidis, I., Martorell, A., Matusiak, Ł., Pinter, A., Prens, E. P., Presser, D., Schneider-Burrus, S., von Stebut, E., Szepletowski, J. C., van der Zee, H. H., Wilden, S. M., Sabat, R., ... European Hidradenitis Suppurativa Foundation Investigator Group (2017). Development and validation of the International Hidradenitis Suppurativa Severity Score System (IHS4), a novel dynamic scoring system to assess HS severity. *The British journal of dermatology*, 177(5), 1401–1409. <https://doi.org/10.1111/bjd.15748>
 32. Tzellos, T., van Straalen, K. R., Kyrgidis, A., Alavi, A., Goldfarb, N., Gulliver, W., Jemec, G. B. E., Lowes, M. A., Marzano, A. V., Prens, E. P., Sayed, C. J., van der Zee, H. H., & Zouboulis, C. C. (2023). Development and validation of IHS4-55, an IHS4 dichotomous outcome to assess treatment effect for hidradenitis suppurativa. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*, 37(2), 395–401. <https://doi.org/10.1111/jdv.18632>
 33. Yuan, J. T., & Naik, H. B. (2017). Complications of hidradenitis suppurativa. *Seminars in cutaneous medicine and surgery*, 36(2), 79–85. <https://doi.org/10.12788/j.sder.2017.022>
 34. Garg, A., Malviya, N., Strunk, A., Wright, S., Alavi, A., Alhusayen, R., Alikhan, A., Daveluy, S. D., Delorme, I., Goldfarb, N., Gulliver, W., Hamzavi, I., Jaleel, T., Kimball, A. B., Kirby, J. S., Kirshhof, M. G., Lester, J., Lev-Tov, H., Lowes, M. A., Micheletti, R., ... Naik, H. B. (2022). Comorbidity screening in hidradenitis suppurativa: Evidence-based recommendations from the US and Canadian Hidradenitis Suppurativa Foundations. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 86(5), 1092–1101. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2021.01.059>
 35. World Union of Wound Healing Societies (WUWHS). (2016). Understanding hidradenitis suppurativa. En Florence Congress, Position Document. *Wounds International*
 36. Liy-Wong, C., Pope, E., & Lara-Corrales, I. (2015). Hidradenitis suppurativa in the pediatric population. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 73(5 Suppl 1), S36–S41. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2015.07.051>
 37. Tzellos, T., Zouboulis, C. C., Gulliver, W., Cohen, A. D., Wolkenstein, P., & Jemec, G. B. (2015). Cardiovascular disease risk factors in patients with hidradenitis suppurativa: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *The British journal of dermatology*, 173(5), 1142–1155. <https://doi.org/10.1111/bjd.14024>
 38. Egeberg, A., Gislason, G. H., & Hansen, P. R. (2016). Risk of Major Adverse Cardiovascular Events and All-Cause Mortality in Patients With Hidradenitis Suppurativa. *JAMA dermatology*, 152(4), 429–434. <https://doi.org/10.1001/jama-dermatol.2015.6264>
 39. Almuhan, N., Finstad, A., & Alhusayen, R. (2021). Association between Hidradenitis Suppurativa and Inflammatory Arthritis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Dermatology (Basel, Switzerland)*, 237(5), 740–747. <https://doi.org/10.1159/000514582>
 40. Hanna, N., Silverberg, O. M., Reaume, M., Gladman, D., Davis, M. D. P., Pigué, V., & Alavi, A. (2022). Incidence, prevalence, and predictors of inflammatory arthritis in patients with hidradenitis suppurativa: a systematic review and meta-analysis. *International journal of dermatology*, 61(9), 1069–1079. <https://doi.org/10.1111/ijd.15860>
 41. Fauconier, M., Reguiat, Z., Barbe, C., Colosio, A., Eschard, J. P., Salmon, J. H., & Direz, G. (2018). Association between hidradenitis suppurativa

- tiva and spondyloarthritis. *Joint bone spine*, 85(5), 593–597. <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2017.09.005>
42. Richette, P., Molto, A., Viguier, M., Dawidowicz, K., Hayem, G., Nassif, A., Wendling, D., Aubin, F., Lioté, F., & Bachelez, H. (2014). Hidradenitis suppurativa associated with spondyloarthritis -- results from a multicenter national prospective study. *The Journal of rheumatology*, 41(3), 490–494. <https://doi.org/10.3899/jrheum.130977>
 43. Rosner, I. A., Burg, C. G., Wisniewski, J. J., Schacter, B. Z., & Richter, D. E. (1993). The clinical spectrum of the arthropathy associated with hidradenitis suppurativa and acne conglobata. *The Journal of rheumatology*, 20(4), 684–687..
 44. Vossen, A. R. J. V., van der Zee, H. H., & Prens, E. P. (2018). Hidradenitis Suppurativa: A Systematic Review Integrating Inflammatory Pathways Into a Cohesive Pathogenic Model. *Frontiers in immunology*, 9, 2965. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.02965>
 45. Egeberg, A., Jemec, G. B. E., Kimball, A. B., Bachelez, H., Gislasen, G. H., Thyssen, J. P., & Mallbris, L. (2017). Prevalence and Risk of Inflammatory Bowel Disease in Patients with Hidradenitis Suppurativa. *The Journal of investigative dermatology*, 137(5), 1060–1064. <https://doi.org/10.1016/j.jid.2016.11.040>
 46. Egeberg, A., Jemec, G. B. E., Kimball, A. B., Bachelez, H., Gislasen, G. H., Thyssen, J. P., & Mallbris, L. (2017). Prevalence and Risk of Inflammatory Bowel Disease in Patients with Hidradenitis Suppurativa. *The Journal of investigative dermatology*, 137(5), 1060–1064. <https://doi.org/10.1016/j.jid.2016.11.040>
 47. van der Zee, H. H., de Winter, K., van der Woude, C. J., & Prens, E. P. (2014). The prevalence of hidradenitis suppurativa in 1093 patients with inflammatory bowel disease. *The British journal of dermatology*, 171(3), 673–675. <https://doi.org/10.1111/bjd.13002>
 48. Yadav, S., Singh, S., Edakkanambeth Varayil, J., Harmsen, W. S., Zinsmeister, A. R., Tremaine, W. J., Davis, M. D., Wetter, D. A., Colombel, J. F., & Loftus, E. V., Jr (2016). Hidradenitis Suppurativa in Patients With Inflammatory Bowel Disease: A Population-Based Cohort Study in Olmsted County, Minnesota. *Clinical gastroenterology and hepatology : the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association*, 14(1), 65–70. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2015.04.173>
 49. Machado, M. O., Stergiopoulos, V., Maes, M., Kurdyak, P. A., Lin, P. Y., Wang, L. J., Shyu, Y. C., Firth, J., Koyanagi, A., Solmi, M., Alavi, A., Piguet, V., & Carvalho, A. F. (2019). Depression and Anxiety in Adults With Hidradenitis Suppurativa: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA dermatology*, 155(8), 939–945. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2019.0759>
 50. Thorlacius, L., Cohen, A. D., Gislasen, G. H., Jemec, G. B. E., & Egeberg, A. (2018). Increased Suicide Risk in Patients with Hidradenitis Suppurativa. *The Journal of investigative dermatology*, 138(1), 52–57. <https://doi.org/10.1016/j.jid.2017.09.008>
 51. Martorell, A., & Segura Palacios, J. M. (2015). Ecografía de la Hidradenitis supurativa [Ultrasound examination of hidradenitis suppurativa]. *Actas Dermosifiliogr*, 106(Suppl 1), 49-59
 52. Jemec, G. B., & Kimball, A. B. (2015). Hidradenitis suppurativa: Epidemiology and scope of the problem. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 73(5 Suppl 1), S4–S7. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2015.07.052>
 53. Saunte, D. M., Boer, J., Stratigos, A., Szepietowski, J. C., Hamzavi, I., Kim, K. H., Zarchi, K., Antoniou, C., Matusiak, L., Lim, H. W., Williams, M., Kwon, H. H., Güreş, M. A., Mammadova, F., Kaminsky, A., Prens, E., van der Zee, H. H., Bettoli, V., Zauli, S., Hafner, J., ... Jemec, G. B. (2015). Diagnostic delay in hidradenitis suppurativa is a global problem. *The British journal of dermatology*, 173(6), 1546–1549. <https://doi.org/10.1111/bjd.14038>
 54. Zouboulis, C. C., Del Marmol, V., Mrowietz, U., Prens, E. P., Tzellos, T., & Jemec, G. B. (2015). Hidradenitis Suppurativa/Acne Inversa: Criteria for Diagnosis, Severity Assessment, Classification and Disease Evaluation. *Dermatology (Basel, Switzerland)*, 231(2), 184–190. <https://doi.org/10.1159/000431175>
 55. Saunte, D. M. L., & Jemec, G. B. E. (2017). Hidradenitis Suppurativa: Advances in Diagnosis and Treatment. *JAMA*, 318(20), 2019–2032. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.16691>

56. Wortsman, X., Moreno, C., Soto, R., Arellano, J., Pezo, C., & Wortsman, J. (2013). Ultrasound in-depth characterization and staging of hidradenitis suppurativa. *Dermatologic Surgery*, 39, 1835–1842. <https://doi.org/10.1111/dsu.12329>
57. Wortsman, X., Alfageme, F., Roustan, G., et al. (2016). Guidelines for performing dermatologic ultrasound examinations by the DERMUS group. *Journal of Ultrasound in Medicine*, 35, 577–580. <https://doi.org/10.7863/ultra.15.06046>
58. Wortsman, Ximena, MD. (2023). Update on Ultrasound Diagnostic Criteria and New Ultrasound Severity and Activity Scorings of Hidradenitis Suppurativa: Modified SOS-HS and US-HSA. *Journal of Ultrasound in Medicine*, pp. 1–7. <https://doi.org/10.1002/jum.16351>
59. Wortsman, Ximena, MD, Calderon, Perla, MD, & Castro, Ariel, MS. (2019). Mechanisms of Generation of Collections and Tunnels in Hidradenitis Suppurativa. *Journal of Ultrasound in Medicine*, pp. 1–13. <https://doi.org/10.1002/jum.15164>
60. Nazzaro, G., Calzari, P., Passoni, E., et al. (2021). Vascularization and fibrosis are important ultrasonographic tools for assessing response to adalimumab in hidradenitis suppurativa: prospective study of 32 patients. *Dermatologic Therapy*, 34, e14706. <https://doi.org/10.1111/dth.14706>
61. Wortsman, X. (2022). *Textbook of Dermatologic Ultrasound* (1st ed.). Cham, Switzerland: Springer.
62. Ortega del Olmo, R. M., & Fernández Pugneire, M. A. (1999). Infecciones cutáneas bacterianas. Aspectos diagnósticos y terapéuticos. *Medicina*, 7(33), 6297-6305
63. Gorbach, S. L., Bartlett, J. G., et al. (1992). *Cutaneous Abscesses and Ulcers in Infectious Diseases*. WB Saunders.
64. Harb W. J. (2015). Crohn's Disease of the Colon, Rectum, and Anus. *The Surgical clinics of North America*, 95(6), 1195–vi. <https://doi.org/10.1016/j.suc.2015.07.005>
65. Stoner, B. P., & Cohen, S. E. (2015). *Lymphogranuloma Venereum 2015: Clinical Presentation, Diagnosis, and Treatment*. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*, 61 Suppl 8, S865–S873. <https://doi.org/10.1093/cid/civ756>
66. Reis, C. M. S., & Reis-Filho, E. G. M. (2018). Mycetomas: an epidemiological, etiological, clinical, laboratory and therapeutic review. *Anais brasileiros de dermatologia*, 93(1), 8–18. <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20187075>
67. Dias, M. F., Bernardes Filho, F., Quaresma, M. V., Nascimento, L. V., Nery, J. A., & Azulay, D. R. (2014). Update on cutaneous tuberculosis. *Anais brasileiros de dermatologia*, 89(6), 925–938. <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20142998>
68. Aoun, N., El-Hajj, G., & El Toum, S. (2015). Oral ulcer: an uncommon site in primary tuberculosis. *Australian dental journal*, 60(1), 119–122. <https://doi.org/10.1111/adj.12263>
69. Chahar, M., Dhali, T. K., & D'souza, P. (2015). Multifocal tuberculosis verrucosa cutis. *Dermatology online journal*, 21(1), 13030/qt80j7q792.
70. Santos, J. B., Figueiredo, A. R., Ferraz, C. E., Oliveira, M. H., Silva, P. G., & Medeiros, V. L. (2014). Cutaneous tuberculosis: epidemiologic, etiopathogenic and clinical aspects - part I. *Anais brasileiros de dermatologia*, 89(2), 219–228. <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20142334>
71. Rhodes, J., Caccetta, T. P., & Tait, C. (2013). Lupus vulgaris: difficulties in diagnosis. *The Australasian journal of dermatology*, 54(2), e53–e55. <https://doi.org/10.1111/j.1440-0960.2011.00874.x>
72. Finlay, A. Y., & Khan, G. K. (1994). Dermatology Life Quality Index (DLQI)—a simple practical measure for routine clinical use. *Clinical and experimental dermatology*, 19(3), 210–216. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2230.1994.tb01167.x>
73. Der Sarkissian, S., Hessam, S., Kirby, J. S., Lowes, M. A., Mintoff, D., Naik, H. B., Ring, H. C., Chandran, N. S., & Frew, J. W. (2022). Identification of Biomarkers and Critical Evaluation of Biomarker Validation in Hidradenitis Suppurativa: A Systematic Review. *JAMA dermatology*, 158(3), 300–313.
74. Kimball, A. B., Okun, M. M., Williams, D. A., Gottlieb, A. B., Papp, K. A., Zouboulis, C. C., Armstrong, A. W., Kerdell, F., Gold, M. H., Forman, S.

- B., Korman, N. J., Giamarellos-Bourboulis, E. J., Crowley, J. J., Lynde, C., Reguiai, Z., Prens, E. P., Alwawi, E., Mostafa, N. M., Pinsky, B., Sundaram, M., ... Jemec, G. B. (2016). Two Phase 3 Trials of Adalimumab for Hidradenitis Suppurativa. *The New England journal of medicine*, 375(5), 422–434. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1504370>
75. Ficha técnica de Adalimumab. ANMAT. https://boletin.anmat.gob.ar/febrero_2018/Dispo_1485-18.pdf
76. Shih, T., Lee, K., Grogan, T., De, D. R., Shi, V. Y., & Hsiao, J. L. (2022). Infliximab in hidradenitis suppurativa: A systematic review and meta-analysis. *Dermatologic therapy*, 35(9), e15691. <https://doi.org/10.1111/dth.15691>
77. Kimball, A. B., Jemec, G. B. E., Alavi, A., Reguiai, Z., Gottlieb, A. B., Bechara, F. G., Paul, C., Giamarellos Bourboulis, E. J., Villani, A. P., Schwinn, A., Ruëff, F., Pillay Ramaya, L., Reich, A., Lobo, I., Sinclair, R., Passeron, T., Martorell, A., Mendes-Bastos, P., Kokolakis, G., Becherel, P. A., ... Muscianisi, E. (2023). Secukinumab in moderate-to-severe hidradenitis suppurativa (SUNSHINE and SUNRISE): week 16 and week 52 results of two identical, multicentre, randomised, placebo-controlled, double-blind phase 3 trials. *Lancet (London, England)*, 401(10378), 747–761. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)00022-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)00022-3)
78. Ficha técnica Secukinumab. ANMAT. https://boletin.anmat.gob.ar/julio_2023/Dispo_5902-23.pdf
79. Kimball, A. B., Jemec, G. B. E., Sayed, C. J., Kirby, J. S., Prens, E., Ingram, J. R., Garg, A., Gottlieb, A. B., Szepietowski, J. C., Bechara, F. G., Giamarellos-Bourboulis, E. J., Fujita, H., Rolleri, R., Joshi, P., Dokhe, P., Muller, E., Peterson, L., Madden, C., Bari, M., & Zouboulis, C. C. (2024). Efficacy and safety of bimekizumab in patients with moderate-to-severe hidradenitis suppurativa (BE HEARD I and BE HEARD II): two 48-week, randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre phase 3 trials. *Lancet (London, England)*, S0140-6736(24)00101-6. Advance online publication. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)00101-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)00101-6)
80. Francisco Reyes-Baraona, María Isabel Herane, Ximena Wortsman, Andrés Figueroa, Isidora García-Huidobro, Laura Giesen, Marianne Kolbach, María Teresa Molina, Leoncio Muñoz, Daniela Saavedra, Marcos Silva-Feistner. Guía clínica chilena para el manejo de Hidradenitis suppurativa. *Rev Med Chile* 2021; 149: 1620-1635
81. Nosrati, A., Ch'en, P. Y., Torpey, M. E., Shokrian, N., Ball, G., Benesh, G., Andriano, T. M., Zhu, T. R., Heibel, H. D., Hosgood, H. D., Campton, K. L., & Cohen, S. R. (2024). Efficacy and Durability of Intravenous Ertapenem Therapy for Recalcitrant Hidradenitis Suppurativa. *JAMA dermatology*, 160(3), 312–318.
82. Bertolotti, A. & Sbidian, E. & Join-Lambert, Olivier & Bourgault Villada, I. & Moyal-Barracco, Micheline & Perrot, P. & Jouan, N. & Yordanov, Youri & Sidorkiewicz, Stéphanie & Chazelas, K. & Bru-Daprés, Marie-France & Caumes, E. & Sei, Joseph & Chosidow, O. & Beylot-Barry, Marie. (2020). Guidelines for the management of hidradenitis suppurativa: recommendations supported by the Centre of Evidence of the French Society of Dermatology. *British Journal of Dermatology*. 184. 10.1111/bjd.19710. Bertolotti, A. & Sbidian, E. & Join-Lambert, Olivier & Bourgault Villada, I. & Moyal-Barracco, Micheline & Perrot, P. & Jouan, N. & Yordanov, Youri & Sidorkiewicz, Stéphanie & Chazelas, K. & Bru-Daprés, Marie-France & Caumes, E. & Sei, Joseph & Chosidow, O. & Beylot-Barry, Marie. (2020). Guidelines for the management of hidradenitis suppurativa: recommendations supported by the Centre of Evidence of the French Society of Dermatology. *British Journal of Dermatology*. 184. 10.1111/bjd.19710.
83. Shen, A. S., Johnson, J. S., & Kerns, M. L. (2023). Dietary Factors and Hidradenitis Suppurativa. *Dermatology and therapy*, 13(12), 3007–3017. <https://doi.org/10.1007/s13555-023-01056-1>
84. Canadian Hidradenitis Suppurativa Foundation. Patient e-book. Accessed April 2024. <https://hsf-foundation.ca/wp-content/uploads/2022/10/Hidradenitis-Suppurativa-ENG-Oct-5-2022-2.pdf>
85. Horvath B, Janse IC, Sibbald GR. Pain management in patients with hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol* 2015;73(5 Suppl 1): S47-51.
86. C.C. Zouboulis, N. Desai, L. Emtestam, et al. European S1 guideline for the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa. *J Eur Acad Dermatol Venereol.*, 29 (2015), pp. 619-644
87. Komatsu T, Sakurada T. Comparison of the effi-

- cacy and skin permeability of topical NSAID preparations used in Europe. *Eur J Pharm Sci* 2012; 47: 890–895.
88. Kearney PM, Baigent C, Godwin J et al. Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials *BMJ* 2006; 332: 1302–1308.
89. Hamaguchi, R., Wearda, T. L., Volk, A. S., Kramer, K. M., Kimball, A. B., Chaffin, A. E., & Orgill, D. P. (2022). Surgical Management of Hidradenitis Suppurativa: A Two-Center Retrospective Study. *Plastic and reconstructive surgery*, 150(5), 1115–1127. <https://doi.org/10.1097/PRS.00000000000009658>
90. Janse, I., Bieniek, A., Horváth, B., & Matusiak, Ł. (2016). Surgical Procedures in Hidradenitis Suppurativa. *Dermatologic clinics*, 34(1), 97–109. <https://doi.org/10.1016/j.det.2015.08.007>
91. Blok, J. L., Spoo, J. R., Leeman, F. W. J., Jonkman, M. F., & Horváth, B. (2015). Skin-Tissue-sparing Excision with Electrosurgical Peeling (STEEP): a surgical treatment option for severe hidradenitis suppurativa Hurley stage II/III. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*, 29(2), 379–382. <https://doi.org/10.1111/jdv.12376>
92. Liy-Wong C, Pope E, Lara-Corrales I. Hidradenitis suppurativa in the pediatric population. *J Am Acad Dermatol*. 2015 Nov;73(5 Suppl 1):S36-41. doi: 10.1016/j.jaad.2015.07.051. PMID: 26470613.
93. Collier E, Shi VY, Hsiao JL. Management of adolescents with hidradenitis suppurativa. *J Dermatolog Treat*. 2021 Dec;32(8):1035-1038. doi: 10.1080/09546634.2020.1716933. Epub 2020 Jan 23. PMID: 31933397.
94. Garg A, Wertenteil S, Baltz R, Strunk A, Finelt N. Prevalence Estimates for Hidradenitis Suppurativa among Children and Adolescents in the United States: A Gender- and Age-Adjusted Population Analysis. *J Invest Dermatol*. 2018 Oct;138(10):2152-2156. doi: 10.1016/j.jid.2018.04.001. Epub 2018 Apr 13. PMID: 29660301.
95. Braunberger TL, Nicholson CL, Gold L, Nahhas AF, Jacobsen G, Parks-Miller A, Hamzavi IH. Hidradenitis suppurativa in children: The Henry Ford experience. *Pediatr Dermatol*. 2018 May;35(3):370-373. doi: 10.1111/pde.13466. Epub 2018 Mar 25. PMID: 29575194.
96. Mikkelsen PR, Jemec GB. Hidradenitis suppurativa in children and adolescents: a review of treatment options. *Paediatr Drugs*. 2014 Dec;16(6):483-9. doi: 10.1007/s40272-014-0091-3. PMID: 25234961.
97. Perng P, Zampella JG, Okoye GA. Management of hidradenitis suppurativa in pregnancy. *J Am Acad Dermatol*. 2017 May;76(5):979-989. doi: 10.1016/j.jaad.2016.10.032. Epub 2016 Dec 29. PMID: 28040373.
98. Seivright JR, Villa NM, Grogan T, Parvataneni RK, Thompson AM, Shi VY, Hsiao JL. Impact of Pregnancy on Hidradenitis Suppurativa Disease Course: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Dermatology*. 2022;238(2):260-266. doi: 10.1159/000517283. Epub 2021 Aug 17. PMID: 34515085; PMCID: PMC8850527.
99. Collier EK, Seivright JR, Shi VY, Hsiao JL. Pregnancy and breastfeeding in hidradenitis suppurativa: A review of medication safety. *Dermatol Ther*. 2021 Jan;34(1):e14674. doi: 10.1111/dth.14674. Epub 2020 Dec 25. PMID: 33320387.
100. Rosi E, Fastame MT, Silvi G, Guerra P, Nunziati G, Di Cesare A, Scandagli I, Ricceri F, Prignano F. Hidradenitis Suppurativa: The Influence of Gender, the Importance of Trigger Factors and the Implications for Patient Habits. *Biomedicines*. 2022 Nov 18;10(11):2973. doi: 10.3390/biomedicines10112973. PMID: 36428540; PMCID: PMC9687269.
101. Ramos-Rodríguez D, Garcias-Ladaria J, Serra Soler G, Martín-Santiago A. Hidradenitis suppurativa in a transgender man. *Clin Exp Dermatol*. 2021 Oct;46(7):1305-1306. doi: 10.1111/ced.14680. Epub 2021 May 10. PMID: 33852750.
102. Buonomo M, Mansh MD, Thorpe D, Goldfarb N. Development or exacerbation of hidradenitis suppurativa in two transgender men after initiation of testosterone therapy. *Br J Dermatol*. 2021 Jun;184(6):1192-1194. doi: 10.1111/bjd.19812. Epub 2021 Mar 9. PMID: 33448331.
103. Pace NP, Mintoff D, Borg I. The Genomic Architecture of Hidradenitis Suppurativa-A

- Systematic Review. *Front Genet.* 2022 Mar 23;13:861241. doi: 10.3389/fgene.2022.861241. PMID: 35401657; PMCID: PMC8986338.
104. Shah M, Sachdeva M, Melendez-Gonzalez M, Piguet V, Sayed C. Hidradenitis suppurativa and chromosomal abnormalities: a case report and systematic review of the literature. *Int J Dermatol.* 2021 Mar;60(3):261-271. doi: 10.1111/ijd.15111. Epub 2020 Aug 9. PMID: 33599294.
105. Lam M, Lai C, Almuhanha N, Alhusayen R. Hidradenitis suppurativa and Down syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Pediatr Dermatol.* 2020 Nov;37(6):1044-1050. doi: 10.1111/pde.14326. Epub 2020 Sep 6. PMID: 32892406.
106. Agut-Busquet E, González-Villanueva I, Romani de Gabriel J, Pascual JC, Ribera Pibernat M, Luellmo J. Dowling-Degos Disease and Hidradenitis Suppurativa. *Epidemiological and Clinical Study of 15 Patients and Review of the Literature. Acta Derm Venereol.* 2019 Sep 1;99(10):917-918. doi: 10.2340/00015555-3225. PMID: 31120546.
107. Tandon P, Govardhanam V, Gallinger Z, Weizman AV. Risk Factors for Developing Hidradenitis Suppurativa in Patients With Inflammatory Bowel Disease: A Retrospective Case-Control Study. *J Can Assoc Gastroenterol.* 2020 Jul 28;4(4):165-172. doi: 10.1093/jcag/gwaa024. PMID: 34337316; PMCID: PMC8320283.
108. Jørgensen AR, Thomsen SF, Karmisholt KE, Ring HC. Clinical, microbiological, immunological and imaging characteristics of tunnels and fistulas in hidradenitis suppurativa and Crohn's disease. *Exp Dermatol.* 2020 Feb;29(2):118-123. doi: 10.1111/exd.14036. Epub 2019 Oct 1. PMID: 31519056.
109. Egeberg A, Jemec GBE, Kimball AB, Bachelez H, Gislasen GH, Thyssen JP, Mallbris L. Prevalence and Risk of Inflammatory Bowel Disease in Patients with Hidradenitis Suppurativa. *J Invest Dermatol.* 2017 May;137(5):1060-1064. doi: 10.1016/j.jid.2016.11.040. Epub 2017 Jan 12. PMID: 28089682.
110. Phan K, Tatian A, Woods J, Cains G, Frew JW. Prevalence of inflammatory bowel disease (IBD) in hidradenitis suppurativa (HS): systematic review and adjusted meta-analysis. *Int J Dermatol.* 2020 Feb;59(2):221-228. doi: 10.1111/ijd.14697. Epub 2019 Oct 20. PMID: 31631340.
111. Kirsten, N., Frings, V., Nikolakis, G. D., Presser, D., Goebeler, M., Zouboulis, C. C., & Augustin, M. (2021). Epidemiologie, Patientenlebensqualität und Behandlungskosten der Hidradenitis suppurativa/Acne inversa [Epidemiology, patient quality of life, and treatment costs of hidradenitis suppurativa/acne inversa]. *Der Hautarzt; Zeitschrift für Dermatologie, Venerologie, und verwandte Gebiete*, 72(8), 651–657. <https://doi.org/10.1007/s00105-021-04851-z>
112. Melgosa Ramos FJ, García-Ruiz R, Gegúndez Hernández H, Mateu-Puchades A. Real-Life Experience of Secukinumab in Patients With Hidradenitis Suppurativa. *Actas Dermosifiliogr.* 2023 Apr;114(4):T360-T362. English, Spanish. doi: 10.1016/j.ad.2022.03.037. Epub 2023 Feb 9. PMID: 36764387.
113. Clinical trials in Hidradenitis Suppurativa. Accessed April 2024. <https://clinicaltrials.gov>
114. Martorell, Antonio, et al. "Present and future trends of biologic therapies and small molecules in hidradenitis suppurativa." *J IMIDs.* 2022;2(1):8-19 DOI: 10.24875/JIMIDS.M21000012





CONSENSO NACIONAL HIDRADENITIS SUPURATIVA

GUÍA DE TRATAMIENTO
Actualización 2024



SOCIEDAD ARGENTINA DE DERMATOLOGIA



 Av. Callao 852, P. 7º "A" (C1023AA0)
Ciudad Autónoma de Buenos Aires.
Argentina
 (54-11) 4814-4915/16. Int 104

 sad@sad.org.ar
 www.sad.org.ar
 [sad_dermatologia](https://www.instagram.com/sad_dermatologia)
 SAD- Sociedad Argentina de Dermatología