

Guía clínica chilena para el estudio y tratamiento de hidradenitis supurativa. Resumen ejecutivo

FRANCISCO REYES-BARAONA¹, MARÍA ISABEL HERANE²,
XIMENA WORTSMAN^{1,3,4}, ANDRÉS FIGUEROA^{5,6},
ISIDORA GARCÍA-HUIDOBRO¹, LAURA GIESEN¹,
MARIANNE KOLBACH⁶, MARÍA TERESA MOLINA⁷,
LEONCIO MUÑOZ⁸, DANIELA SAAVEDRA^{5,9},
MARCOS SILVA-FEISTNER¹⁰

Chilean clinical guideline for the management of hidradenitis suppurativa - executive summary

Hidradenitis suppurativa is a chronic inflammatory disease of the hair follicle characterized by recurrent painful and inflamed lesions, predominantly affecting intertriginous regions. Due to its physical sequelae and impact on quality of life, we should be familiarized with this disease to make an appropriate diagnosis and implement an early treatment. This executive summary of the clinical guideline, elaborated by the hidradenitis suppurativa workgroup of the Chilean Society of Dermatology and Venereology (SOCHIDERM), reviews its definition, epidemiology, pathophysiology, risk factors, comorbidities, psycho-emotional impact, clinical presentation, diagnosis, classifications, ultrasonographic evaluation, and its medical and surgical treatments. Finally, a therapeutic approach algorithm is proposed.

(Rev Med Chile 2021; 149: 1636-1651)

Key words: Algorithms; Guideline; Hidradenitis Suppurativa; Ultrasonography.

¹Departamento de Dermatología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

²Clínica Dermaline. Santiago, Chile.

³Instituto de Investigación y Diagnóstico por Imágenes en Piel y Tejidos Blandos (IDIEP). Santiago, Chile.

⁴Departamento de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

⁵Departamento de Dermatología, Clínica Dávila y Clínica Mohs. Santiago, Chile.

⁶Servicio de Dermatología, Clínica Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

⁷Servicio de Dermatología, Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago, Chile.

⁸Servicio de Dermatología, Hospital del Salvador y Clínica Red Salud Providencia. Santiago, Chile.

⁹Departamento de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes. Santiago, Chile.

¹⁰Servicio de Dermatología, Hospital de Linares. Linares, Chile.

Esta guía clínica no contó con financiamiento.

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Recibido el 29 de abril de 2020, aceptado el 27 de julio de 2021.

Correspondencia a:

Francisco Reyes-Baraona.

Av. Vicuña Mackenna 4686, Macul.

Santiago, Chile.

fvreyes@uc.cl

Este resumen ejecutivo de la guía clínica ha sido elaborado por el grupo de trabajo de hidradenitis supurativa de la Sociedad Chilena de Dermatología y Venereología (SOCHIDERM). Se revisa definición, epidemiología, fisiopatogenia, factores de riesgo, comorbilidades, impacto psicoemocional, presentación clínica, diagnóstico, clasificaciones, evaluación ecográfica, tratamientos médico y quirúrgico y se propone un algoritmo de enfrentamiento terapéutico. La versión extendida se encuentra en la guía clínica publicada en la Revista Chilena de Dermatología en forma coordinada con esta

publicación. Este resumen pueden ser de utilidad para múltiples especialistas de diversos ámbitos y médicos generales que lidian con esta devastante enfermedad.

Definición

La hidradenitis suppurativa (HS), también denominada hidrosadenitis suppurativa o acné inverso, es una enfermedad inflamatoria crónica, recurrente y debilitante del folículo piloso que se caracteriza por la aparición de lesiones inflama-

torias dolorosas y profundas en áreas corporales que albergan glándulas apocrinas, principalmente axilas, zonas inguinales y región anogenital. Es, a menudo, subdiagnosticada con un retraso promedio en el diagnóstico entre 7 y 10 años. Debido a las secuelas tanto físicas como en la calidad de vida de los pacientes, es muy importante que tanto dermatólogos como otros especialistas estén familiarizados con esta enfermedad, a fin de poder implementar un tratamiento precoz.^{1,2}

Epidemiología

La verdadera prevalencia de HS es desconocida. De acuerdo con la literatura, el rango estimado a nivel global va desde 0,000033% a 4,1%, dependiendo si son estudios prospectivos, de reportes o en base a registros³. Estudios recientes establecen una prevalencia de 0,7-1,2% en población general de Estados Unidos de Norteamérica y Europa⁴. En Latinoamérica existen escasas estadísticas respecto a prevalencia. En Brasil se estima una prevalencia de 0,41%, sin variaciones regionales, predominando en adolescentes (0,57%) y adultos (0,47%)⁵.

La predominancia de padecer HS es mayor en mujeres entre 2-5 veces y la incidencia en el sexo femenino es superior entre los 20 y 40 años, con inversión de la relación después de los 45 años. En el grupo etario mayor de 55 años hay disminución significativa de la prevalencia en ambos sexos^{6,7}.

La HS ocurre principalmente en la tercera y cuarta década de la vida⁴, pero puede presentarse en 2-3% antes de los 11 años. Su comienzo en la pubertad no es raro⁸.

Fisiopatogenia

La patogenia de la HS es compleja, multifactorial y aún no completamente dilucidada. La mayoría de los autores hoy en día apoya el origen de la enfermedad en el folículo piloso, siendo, entonces, una enfermedad de oclusión folicular. Tres procesos claves han sido implicados (Figura 1)^{4,7,9}:

- Hiperqueratosis folicular, oclusión y dilatación folicular.
- Rotura folicular y subsecuente respuesta inflamatoria.
- Inflamación crónica con cambios en la arquitectura del tejido.

Recientemente se ha planteado un nuevo paradigma, en el cual la HS sería una enfermedad autoinflamatoria, donde la inflamación sería el evento inicial de la enfermedad, siendo la oclusión folicular un evento secundario¹⁰.

Ambos paradigmas coinciden en la importancia como factor etiológico de la genética y el microbioma.

Genética

El 30% a 40% de los pacientes con HS reportan una historia familiar y 34,3% de parientes de primer grado de pacientes con HS sufren la enfermedad. Mutaciones asociadas con enfermedades monogénicas autoinflamatorias han sido implicadas en manifestaciones sindrómicas de HS^{7,11}.

Microbioma

La HS presenta una flora polimorfa. En piel

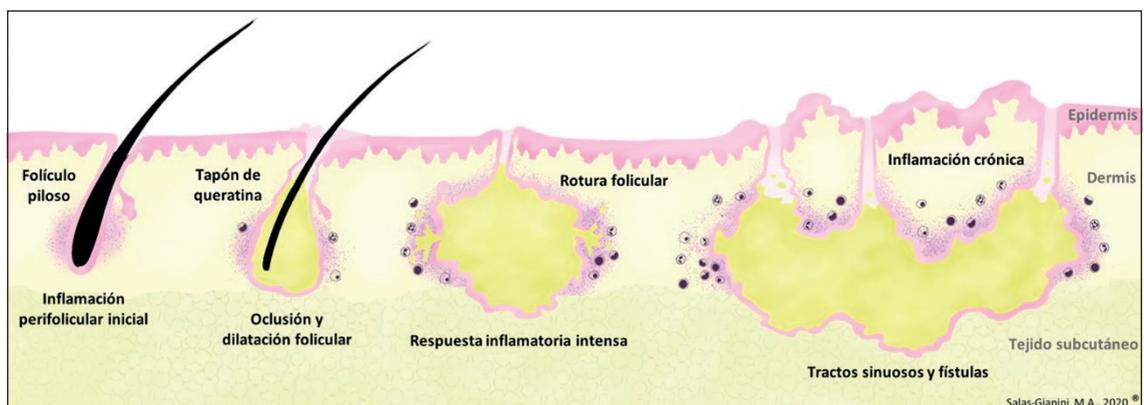


Figura 1. Patogenia de la HS como enfermedad de oclusión folicular. Se representan las distintas etapas de modo secuencial. Adaptado de Goldberg SR et al.⁷ por Dra Salas Gianini MA. Reproducido con autorización de Revista Chilena de Dermatología.

no lesional de pacientes con HS predominan *Acinetobacter* y *Moraxella*¹². El microbioma de piel lesional incluye *Corynebacterium*, *Porphyromonas* y especies de *Peptoniphilus*¹⁷. Otro fenómeno presente es la formación de biofilm debido al proceso inflamatorio y ruptura de la barrera cutánea. Pueden presentarse en más de 65% de los casos, siendo más comunes en piel lesional^{1,13-15}.

Factores de riesgo

Diversos factores se asocian a mayor gravedad de HS como el sexo masculino, mayor tiempo de evolución, compromiso simultáneo de axilas, periné y región mamaria y niveles altos de PCR¹⁶. Los factores de riesgo más importantes serían los determinantes genéticos, la obesidad, el estrés mecánico y el tabaquismo¹⁷⁻²².

Comorbilidades

Diversas patologías han sido asociadas a la HS (Tabla 1)^{4,23}, las que deben tenerse presentes al evaluar a estos pacientes y realizar el tamizaje adecuado en caso de ser necesario.

Impacto psicoemocional en HS

La HS se asocia a un deterioro psicoemocional importante. Una revisión sistemática y metaanálisis encontró una prevalencia de depresión en HS de 16,9% (OR 1,84) y de ansiedad de 4,9%²⁴.

La calidad de vida de estos pacientes se ve muy deteriorada, incluso más que la de pacientes con psoriasis y dermatitis atópica²⁵. Se asocia, además, con discapacidad importante, disfunción sexual, alexitimia y alteración de la imagen corporal²⁴.

Presentación clínica y diagnóstico

La HS se caracteriza por¹:

1. **Presencia de lesiones típicas** (Figuras 2 y 3)²⁶:
 - Comedones: especialmente cuando se encuentran agrupados en pares (doble comedones).
 - Pápulas y pústulas foliculares.
 - Nódulos (inflamatorios y no inflamatorios) y abscesos.
 - Túneles: también denominados tractos sinuosos o trayectos fistulosos. Son tractos subcutáneos alargados fluctuantes, de longitud y profundidad variable, que terminan en la superficie cutánea y que ocasionalmente drenan secreciones (suero, pus o sangre).
 - Cicatrices: generalmente con forma de cuerda, que pueden confluir entre sí (formando verdaderos puentes cicatrizales) y generar retracciones de la piel circundante. También pueden ser atróficas o cribiformes.
- Las lesiones inflamatorias se suelen acompañar de prurito, dolor y, en el caso de secreciones, mal olor²⁷.

Tabla 1. Comorbilidades asociadas a HS reportadas en la literatura, según frecuencia^{4,23}

Frecuentes	Infrecuentes
Sobrepeso – obesidad	Tétrada de la oclusión folicular:
Síndrome metabólico	- HS, acné conglobata, celulitis disecante y quiste pilonidal
Síndrome de ovario poliquístico	Enfermedades autoinmunes:
Diabetes mellitus-2	- Psoriasis
Hipertensión arterial	- Alopecia areata
Dislipidemia	- Alteraciones tiroideas
Esteatosis hepática no alcohólica	Síndromes autoinflamatorios:
Enfermedad inflamatoria intestinal:	- PASH (HS + pioderma gangrenoso + acné)
- Enfermedad de Crohn	- PAPASH (PASH + artritis piógena)
- Colitis ulcerosa	Dermatosis neutrofilicas (pioderma gangrenoso, síndrome de Sweet)
Espondiloartropatías	Neoplasias (linfoma de Hodgkin, neoplasias orofaríngeas)
Depresión	

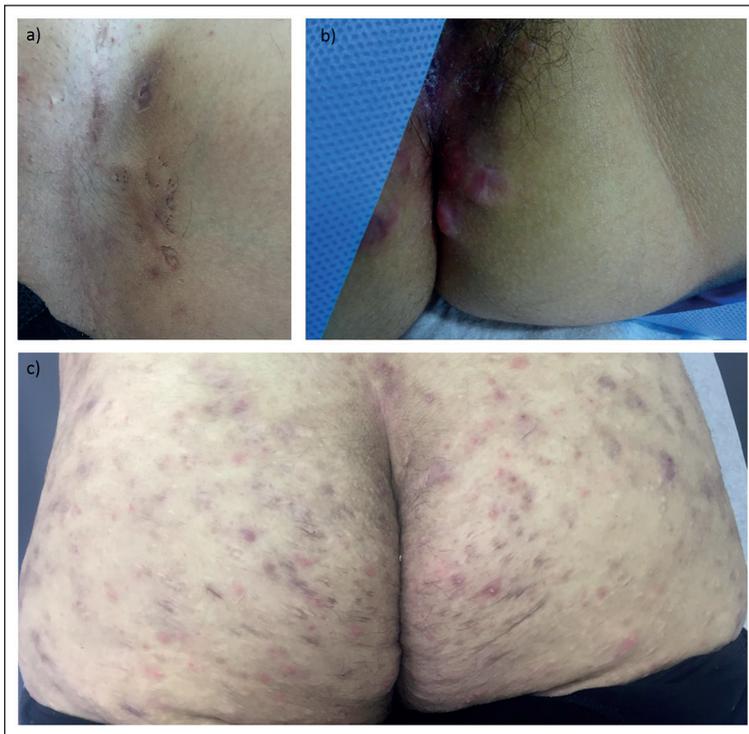


Figura 2. a) Comedones y doble comedones en pliegue inguinal, junto con 1 pequeño nódulo eritematoso ulcerado; **b)** Abscesos en cara interna de glúteos; **c)** Múltiples comedones, pápulas eritematosas, pústulas y cicatrices atróficas en glúteos.



Figura 3. a) Múltiples túneles eritematosos, cicatrices tipo cuerda y cicatrices atróficas en axila; **b)** Múltiples túneles eritematosos drenantes ulcerados en axila; **c)** Túnel eritematoso drenante en axila.

2. **Compromiso de áreas típicas:** Región axilar, región inguinal, pliegue interglúteo, glúteos, regiones infra e intermamaria, región anogenital, pliegue infraabdominal y pubis^{28,29}. Ocasionalmente pueden comprometerse otras áreas: cuero cabelludo, cuello (nuca), cara, oreja, área retroauricular, espalda, abdomen y muslos, entre otras.
3. **Recurrencia de las lesiones:** Tradicionalmente definido como 2 o más episodios en un lapso de 6 meses¹.

Considera 3 estadios:

- Estadio I: uno o más abscesos, sin túneles ni cicatrices.
- Estadio II: uno o más abscesos recurrentes, con túneles y cicatrices, separados por piel normal.
- Estadio III: múltiples abscesos y túneles interconectados que comprometen toda un área.

- b) **Estadificación de Hurley modificada**³¹: Es una optimización de la estadificación de Hurley (Figura 4), en la cual se elimina las cicatrices como factor a evaluar y se considera la extensión de la enfermedad.

Como grupo proponemos el uso de la estadificación de Hurley modificada, tanto en la primera evaluación clínica de un paciente con HS, para determinar su gravedad y definir el tratamiento más adecuado, como en los controles subsiguientes, para evaluar la respuesta a tratamiento.

Clasificaciones

Existen diversas clasificaciones de HS, donde destacamos:

- a) **Estadificación de Hurley**³⁰: Es la más antigua y la más utilizada, ya que es fácil, sencilla y rápida de realizar.

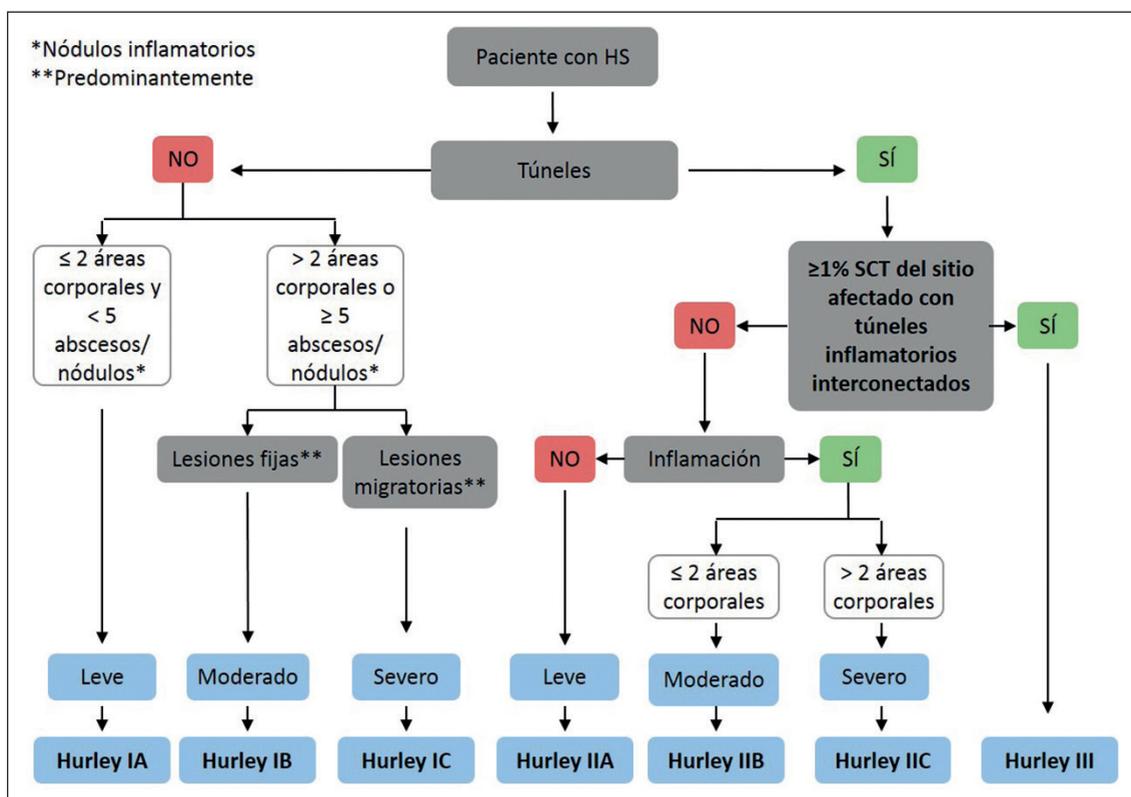


Figura 4. Estadificación de Hurley modificada. Traducido de Horváth et al.⁴⁸.

Tabla 2. Estadaje ecográfico de gravedad de hidradenitis SOS-HS⁵⁸

Estadio I	Colección líquida única y alteraciones dérmicas (pseudoquistes, dilatación de folículos pilosos, alteraciones del grosor o ecogenicidad dérmica) que afectan un solo segmento corporal.
Estadio II	Dos a cuatro colecciones líquidas o un trayecto fistuloso con cambios dérmicos que afectan hasta dos segmentos corporales (uni o bilateral).
Estadio III	Cinco o más colecciones líquidas o dos o más trayectos fistulosos o compromiso de tres o más segmentos corporales (uni o bilateral).

c) *Respuesta clínica en HS (HiSCR)*³²: Se considera que hubo respuesta cuando hay una reducción desde el basal de al menos 50% del número total de abscesos y nódulos inflamatorios, sin registrarse aumento del número de abscesos ni de túneles.

Ecografía Doppler color en HS

En HS, el uso de ecografía Doppler tiene como objetivos principales apoyar al diagnóstico precoz, realizar un estadiaje acucioso de gravedad, establecer el grado de actividad inflamatoria y, por ende, ayudar al monitoreo de la enfermedad³³⁻³⁸.

Ecográficamente hay signos de HS tales como la dilatación de los folículos pilosos, la presencia de pseudoquistes, colecciones líquidas y fistulas^{33,35-40}. Estos signos se pueden detectar con equipos de ecografía Doppler color que trabajan con transductores de frecuencias ≥ 15 MHz^{33,35,36,39,40}.

Para el estadiaje ecográfico de HS se utiliza frecuentemente la clasificación SOS-HS (*Sonographic Scoring of Hidradenitis Suppurativa*) que divide los grados de gravedad en tres (Tabla 2)³⁵.

La detección de fibrosis, principalmente en las fistulas, es relevante, porque usualmente los trayectos fistulosos con prominente fibrosis son menos respondedores a los tratamientos sistémicos^{41-43,72-74}. En ecografía Doppler color se pueden clasificar las fistulas de acuerdo al grado de edema y fibrosis en tres tipos (Tabla 3)⁴².

Tabla 3. Clasificación ecográfica de trayectos fistulosos en hidradenitis supurativa⁷³

Tipo 1	Bajo grado de fibrosis (grados 0-1) con alto o bajo grado de edema
Tipo 2	Alto grado de fibrosis (grado 2) con bajo grado de edema
Tipo 3	Alto grado de fibrosis (grado 2) con alto grado de edema

Hoy por hoy, la ecografía Doppler es considerada un biomarcador válido⁴⁴ y un examen imperativo en los pacientes con HS, recomendándose realizar al menos un estudio basal y luego un monitoreo ecográfico de acuerdo al grado de severidad^{37,45,46}.

Tratamiento médico

Previo a seleccionar un tratamiento, debemos corroborar el estadiaje clínico con el ecográfico (SOS-HS) y considerar el concepto de ventana de oportunidad, que es el período durante el cual la terapia inmunomoduladora puede modificar el curso de la enfermedad, al controlar la actividad inflamatoria y reducir el daño tisular (secuelas como túneles y cicatrices)⁴⁷. Esta ventana de oportunidad se halla en las primeras etapas de la enfermedad (estadios leve y moderado) y es durante la cual el tratamiento médico (en especial las terapias biológicas) tiene su mayor eficacia; en etapas más avanzadas el tratamiento es principalmente quirúrgico, teniendo el tratamiento médico solo un rol adyuvante preoperatorio.

Dividiremos el tratamiento médico en medidas generales, tratamientos tópicos e intralesionales, tratamientos sistémicos y tratamientos biológicos.

Medidas generales

- Control del peso: la prevalencia de sobrepeso u obesidad es mayor al 75% en pacientes con HS⁴⁸, correlacionándose el IMC con la gravedad de la enfermedad⁴⁹. Por esto, bajar de peso es una recomendación universal en estos pacientes⁵⁰.
- Cese del tabaco: el tabaco se asocia a una mayor gravedad, duración y fracaso en el tratamiento de esta enfermedad, por lo que se recomienda su interrupción⁵⁰.

Tabla 4. Tratamientos tópicos e intralesionales recomendados por nuestro grupo

Tratamiento	Posología recomendada	Nivel de evidencia
Clindamicina 1% solución	2 veces al día por hasta 3 meses	II
Ácido fusídico 2% ungüento	2-3 veces al día por 2-4 semanas	III
Resorcinol 15% crema	2 veces al día en lesiones inflamatorias 1 vez al día de mantención	II
Timolol 0.5% gel	1 vez al día en lesiones granulatorias	III
Acetónido de triamcinolona 5-10 mg/mL intralesional	SOS en lesiones inflamatorias	III

El nivel de evidencia fue evaluado mediante la taxonomía de la fuerza de recomendación (SORT), donde: I, evidencias de buena calidad orientadas al paciente; II, evidencias de calidad limitada orientadas al paciente; III, otras evidencias incluyendo guías de consenso, práctica habitual, opinión, evidencias orientadas a enfermedades (solo resultados intermedios o fisiológicos), o series de casos¹⁶.

- Dieta y suplementos: existe evidencia de moderada a baja calidad que apoya la restricción en el consumo de lácteos, carbohidratos refinados, alimentos con alto índice glicémico, trigo y levadura de cerveza. Por otro lado, hay evidencia de similar calidad que apoya la suplementación oral con cúrcuma, dado su potencial antioxidante y antiinflamatorio⁵¹. Además, se sugiere control de niveles de vitamina D y suplemento en casos de déficit⁵².
- Ropa holgada: se recomienda el uso de ropa holgada, sin bandas elásticas e idealmente 100% algodón⁵³.
- Antisépticos tópicos: faltan estudios clínicos que demuestren su eficacia.
- Depilación láser: se recomienda como un tratamiento adyuvante de primera línea, particularmente durante la ventana de oportunidad.
- Manejo del dolor: puede ser con anestésicos tópicos o con antiinflamatorios no esteroideos orales⁵⁰.
- Corticoesteroides intralesionales: las inyecciones de acetónido triamcinolona (AT) en concentraciones de 5-10 mg/mL reducirían el tamaño, eritema, edema, supuración y dolor de lesiones inflamatorias agudas individuales.

Debido a la poca disponibilidad de AT en nuestro país, sugerimos como alternativa el uso de betametasona en concentraciones de 4-6 mg/mL, idealmente en pacientes bajo tratamiento antibiótico sistémico.

Tratamientos sistémicos (Tabla 5)

Antibióticos orales

Tratamientos tópicos e intralesionales (Tabla 4)

- Antibióticos tópicos: la clindamicina a 1% en solución tiene la mejor evidencia⁵⁴, siendo útil particularmente en lesiones superficiales (pápulas, pústulas).
- Resorcinol 15% en crema: se recomienda en estadios de Hurley I y II como terapia coadyuvante. Puede generar descamación y dermatitis de contacto irritativa^{50,55-57}.
- Timolol 0,5% gel: existe un reporte de caso en el que fue utilizado una vez al día durante 3 meses en lesiones con tejido granulador persistente de un paciente con HS severa⁵⁸.
- Tetraciclinas: pueden usarse como primera línea en estadios leves a moderados^{59,60}. Dada su corta vida media y mala tolerancia gástrica, y extrapolando sus resultados, habitualmente se recomienda el uso de doxiciclina, limeciclina o minociclina^{61,62}.
- Clindamicina + rifampicina: esta combinación ha demostrado ser efectiva en pacientes con HS moderada a grave⁶³⁻⁶⁶. Sin embargo, dado que América latina es una zona endémica de tuberculosis (TBC) y el potencial riesgo de desarrollar resistencia bacteriana, proponemos considerarla una terapia de segunda o tercera línea, indicada solo por especialistas en HS. Recientemente, estudios han mostrado que el tratamiento con clindamicina como monoterapia podría ser una alternativa de igual o, incluso, mayor efectividad que la combinación con rifampicina^{67,68}.

Tabla 5. Tratamientos sistémicos recomendados por nuestro grupo

Tratamiento	Posología recomendada	Nivel de evidencia
Antibióticos orales		
Tetraciclinas	Doxiciclina: 100-200 mg al día por 3 meses <u>o</u> Limeciclina: 300-600 mg al día por 3 meses <u>o</u> Tetraciclina: 500 mg cada 12 horas por 3 meses	II
Trimetoprima / Sulfametoxazol	160 mg/800 mg cada 12 horas por 3 meses	III
Clindamicina	300 mg cada 12 horas por 2-3 meses	II
Clindamicina + Rifampicina	Clindamicina 300 mg cada 12 horas por 10 semanas Rifampicina 300 mg cada 12 horas por 10 semanas	II
Rifampicina + Moxifloxacino + Metronidazol	Rifampicina 300 mg cada 12 horas por 10 semanas Moxifloxacino 400 mg al día por 10 semanas Metronidazol 500 mg cada 8 horas por 6 semanas	II
Dapsona*	50-200 mg al día por mínimo 3 meses	III
Retinoides		
Isotretinoína**	0,5-1 mg/Kg/día por 3-12 meses	III
Acitretina***	0,3-0,6 mg/Kg/día por 3-12 meses	II
Antiandrogénicos		
ACO (etinilestradiol)	Según el tipo de ACO	II
Espironolactona	50-150 mg/día por 3-6 meses	III
Otros		
Metformina	500 mg 2 a 3 veces al día por mínimo 3 meses	III
Gluconato de zinc†	90 mg al día (1 o 3 tomas) por 3 meses	II
Prednisona	0,5-1 mg/Kg/día por máximo 14 días SOS	III
Colchicina	0,5 mg cada 12 horas (adyuvante a ATB orales)	III

*Monitorizar potenciales efectos adversos, particularmente anemia hemolítica y metahemoglobinemia. **Debe utilizarse con precaución en mujeres en edad fértil por su potencial teratogénico. ***Debe evitarse su uso en mujeres en edad fértil por su potencial teratogénico. †Dosis equivalente de sulfato de zinc: 55 mg al día.

- Rifampicina + moxifloxacino + metronidazol: esta combinación ha demostrado utilidad en casos de HS leves a graves^{69,70}, siendo considerada por algunas guías clínicas como un tratamiento de segunda o tercera línea^{50,71}. Cabe destacar que el metronidazol debe utilizarse solo por un máximo de 6 semanas, dado su potencial riesgo neurotóxico⁷¹.
- Dapsona: puede ser considerada una terapia de segunda o tercera línea en estadios de Hurley I y II refractarios a otros antibióticos orales⁵⁰.
- Trimetoprima /sulfametoxazol: si bien es poca la evidencia que apoye su uso, por la opinión de expertos⁷² y la buena respuesta en la experiencia local, recomendamos su uso como primera línea en estadios de Hurley I y II.

Retinoides

- Isotretinoína: pese a su frecuente uso en HS, se ha reportado que solo 16% a 36% responden al tratamiento⁷³⁻⁷⁵. Podría considerarse una alternativa terapéutica en pacientes con estadio Hurley I, fenotipo folicular y acné concomitante⁵⁰.
- Acitretina: presenta mejores índices de respuesta que la isotretinoína (hasta 66% responden considerablemente), por lo que puede considerarse una terapia de segunda línea en estadios Hurley I y II^{76,77}.

Antiandrogénicos

La terapia hormonal antiandrogénica, con anticonceptivos orales combinados (con etini-

lestradiol) y/o con espironolactona, podría ser efectiva como monoterapia en mujeres con HS leve o como tratamiento adyuvante en mujeres con HS moderada a grave, particularmente en aquellas con comorbilidades como diabetes mellitus, hiperandrogenismo o síndrome de ovario poliquístico⁷⁸⁻⁸².

Otros

- Metformina: puede usarse como tratamiento adyuvante, particularmente en pacientes con sobrepeso/obesidad o con resistencia a la insulina⁵⁰.
- Gluconato de zinc: dos estudios han demostrado su utilidad en estadios de Hurley I y II, recomendándose actualmente su uso en estos pacientes como terapia de mantención o como un tratamiento adyuvante a antibióticos tópicos u orales^{83,84}.
- Prednisona: solo cumpliría un rol en caso de exacerbaciones y por cortos periodos de tiempo⁵⁰.

Tratamientos biológicos y otros inmunomoduladores (Tabla 6)

Las terapias biológicas paulatinamente han ido ganando lugar en el tratamiento de HS, posicionándose actualmente como terapias de primera o segunda línea en casos moderados a graves.

- Adalimumab: es el único tratamiento aprobado por la *Food and Drug Administration* y la *European Medicine Agency* para HS moderada a grave en mayores de 12 años. Debe utilizarse por al menos 12 semanas, a dosis iniciales mucho más elevadas que en psoriasis (Tabla 6); si hay buena respuesta, se sugiere mantener (tiempo a definir por el tratante) para evitar recurrencias^{50,85}.
- Infliximab: un estudio fase 2 demostró su eficacia por sobre placebo en pacientes con estadios de Hurley II y III⁸⁶, sin embargo, estudios posteriores de menor calidad han mostrado resultados dispares⁸⁷.
- Etanercept: actualmente no se recomienda su uso en HS^{50,87}.
- Ustekinumab: un estudio fase 2 demostró buenos resultados en 17 pacientes con estadios de Hurley II y III⁸⁸.
- Secukinumab: series de casos pequeñas y algunos ensayos abiertos han mostrado respuestas favorables en cerca de 75% de pacientes con estadios de Hurley II y III a las 16-24 semanas^{50,89,90}.
- Apremilast: dos estudios fase 2 han mostrado respuestas favorables en 53-65% de pacientes con estadios leve y moderado a las 16-24 semanas^{91,92}.

También existen reportes de casos o series de casos pequeñas que han mostrado resultados

Tabla 6. Tratamientos biológicos y otros inmunomoduladores recomendados por nuestro grupo

Tratamiento	Posología recomendada	Nivel de evidencia
Adalimumab	Día 1: 160 mg subcutáneo Día 15: 80 mg subcutáneo Día 29 en adelante: 40 mg subcutáneo cada 7 días	I
Infliximab	Inducción: 5 mg/kg endovenoso semanas 0, 2 y 6 Mantención: 5 mg/kg endovenoso cada 8 semanas	II
Ustekinumab	Inducción: 45-90 mg* subcutáneo semana 0 y 4 Mantención: 45-90 mg* subcutáneo semana 16 y 28	II
Secukinumab	Inducción: 300 mg subcutáneo semanal por 5 semanas Mantención: 300 mg subcutáneo cada 4 semanas	II
Apremilast	30 mg [†] vía oral 2 veces al día por 16-24 semanas	II

*45 mg en pacientes ≤ 100 kg; 90 mg en pacientes > 100 kg. [†]Iniciar con dosis crecientes.

promisorios con las siguientes terapias (pero faltan más estudios para poder recomendar su uso): bremekimab, canakinumab, ixekizumab, golimumab, certolizumab, guselkumab^{87,93}.

Situaciones especiales

Existen situaciones especiales como embarazo y lactancia o la HS pediátrica cuyas recomendaciones están descritas en la versión extendida de esta guía clínica, publicada en la Revista Chilena de Dermatología.

Tratamiento quirúrgico

En relación con la evidencia actual se considera que la cirugía es el único método terapéutico que puede ofrecer curación en los estados graves de HS⁹⁴, previniendo algunas complicaciones importantes a largo plazo, como el linfedema y el carcinoma de células escamosas.

El tratamiento quirúrgico debe considerarse desde etapas precoces, sin embargo, no previene el avance de la enfermedad, debido al potencial compromiso de distintas zonas del cuerpo.

Existen múltiples modalidades quirúrgicas, entre las cuales destacamos:

Incisión local y drenaje

En abscesos dolorosos. Solo controla los síntomas agudos, con una alta tasa de recurrencia⁹⁵.

Destechamiento

En abscesos fijos o túneles localizados. Con la ayuda de una sonda roma que ayuda a delimitar la extensión, se remueve el techo de la lesión (con tijeras, bisturí, electrocirugía o láser CO2) y se realiza curetaje del material gelatinoso y sanguinolento, seguido de cierre por segunda intención. Tiene una alta tasa de recurrencia⁹⁶.

Escisión parcial

Consiste en extirpar solo algunas lesiones localizadas, con cierre ya sea primario o por segunda intención. Tiene una tasa de recurrencia moderada⁹⁷.

Escisión radical

Consiste en extirpar la totalidad de las lesiones en bloque con un margen de 1-2 cm alrededor de la zona afectada, en forma superficial tanto como profunda, donde se recomienda extirpar

hasta fascia muscular en profundidad, o por lo menos 5 mm de grasa⁹⁸. Tiene las menores tasas de recurrencia reportadas, que varían según la localización (región axilar 3-13%, región inguino-crural 17-37%)^{99,100}.

Esta cirugía puede tener múltiples complicaciones, tales como dehiscencia de sutura, hemorragia postoperatoria, hematoma e infección de la herida, llegando a una tasa de 17,8% de complicaciones¹⁰¹. Es importante que el componente inflamatorio sea tratado previamente, a fin de asegurar una enfermedad más controlada en el acto quirúrgico⁹⁴.

- Colgajos e injertos

Las coberturas de los defectos quirúrgicos derivados de la escisión radical pueden ser efectuadas mediante el uso de colgajos e injertos. Esto llevaría a una curación más rápida de la herida operatoria, con mejores resultados funcionales, sin embargo, se relacionan con mayor tiempo quirúrgico, mayores dificultades intraoperatorias y recurrencia bajo las coberturas¹⁰².

- Cierre por segunda intención

Provee una serie de ventajas reduciendo el tiempo de estadía hospitalaria, obviando el dolor de la zona donante de injertos y colgajos y disminuyendo el número de morbilidades asociadas. Aun así, debe considerarse que este proceso a veces puede durar meses para lograr la curación total.

En base a nuestra experiencia local, **recomendamos la escisión radical con 1 cm de margen lateral, afrontamiento de los bordes y luego cierre por segunda intención.**

Algoritmo de enfrentamiento terapéutico

Como grupo de trabajo de HS de la SOCHIDERM, luego de diversas reuniones, llegamos a un consenso de recomendaciones de enfrentamiento terapéutico dirigidas a médicos que sean consultados por pacientes con HS, expresadas en un algoritmo que se presenta tanto en español como en inglés (Figuras 5a y 5b, respectivamente).

Agradecimientos: A la doctora María Alejandra Salas Gianini por su contribución con el diseño de la Figura 1 que explica la patogenia de la HS. Al Dr. Fernando Valenzuela, por su ayuda con la sección de tratamientos biológicos y otros inmunomoduladores.

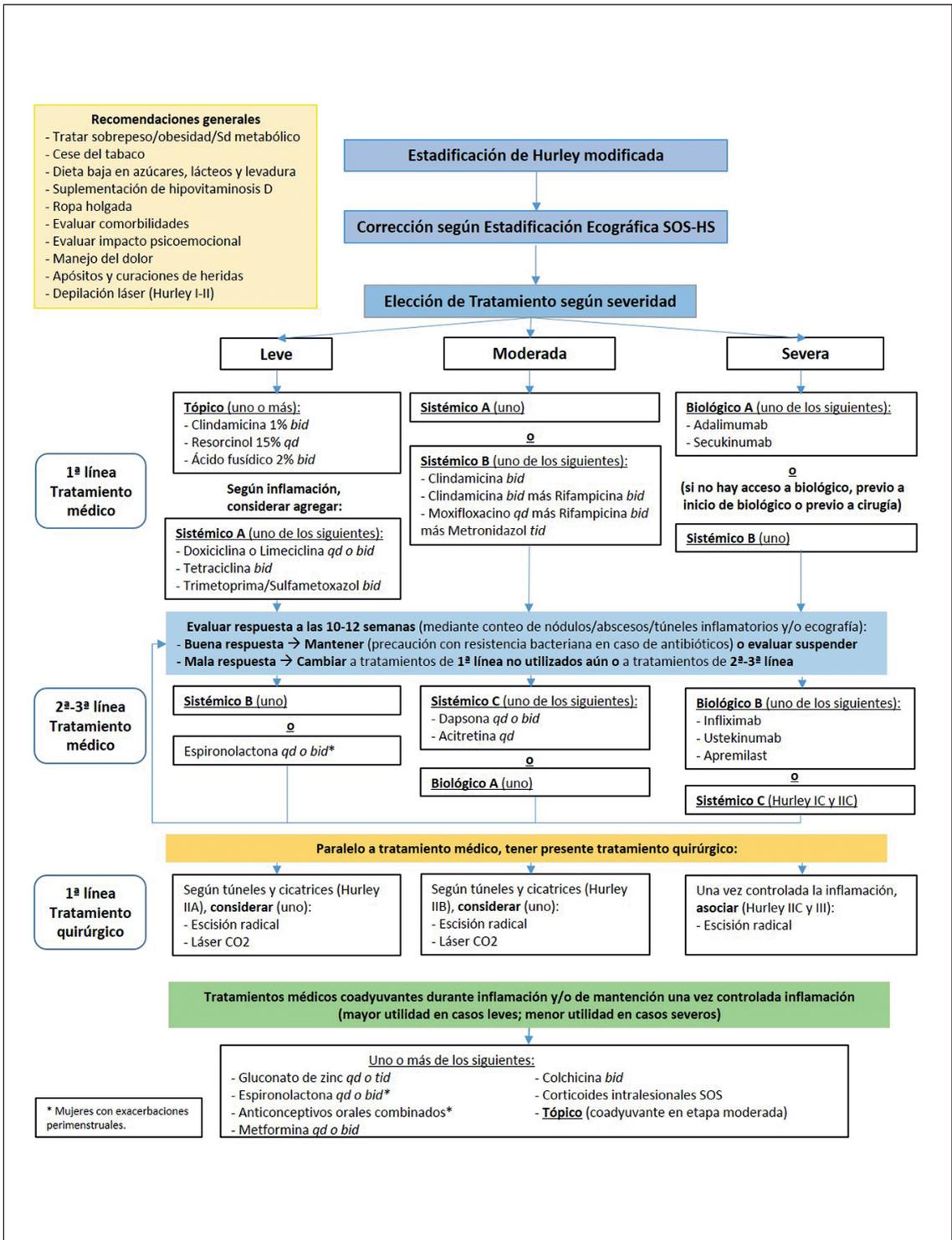


Figura 5a. Algoritmo de enfrentamiento terapéutico a pacientes con HS. Reproducido con autorización de Revista Chilena de Dermatología. Para posología de las distintas alternativas de tratamiento, ver Tablas 4, 5 y 6. *qd*: 1 vez al día; *bid*: 2 veces al día; *tid*: 3 veces al día.

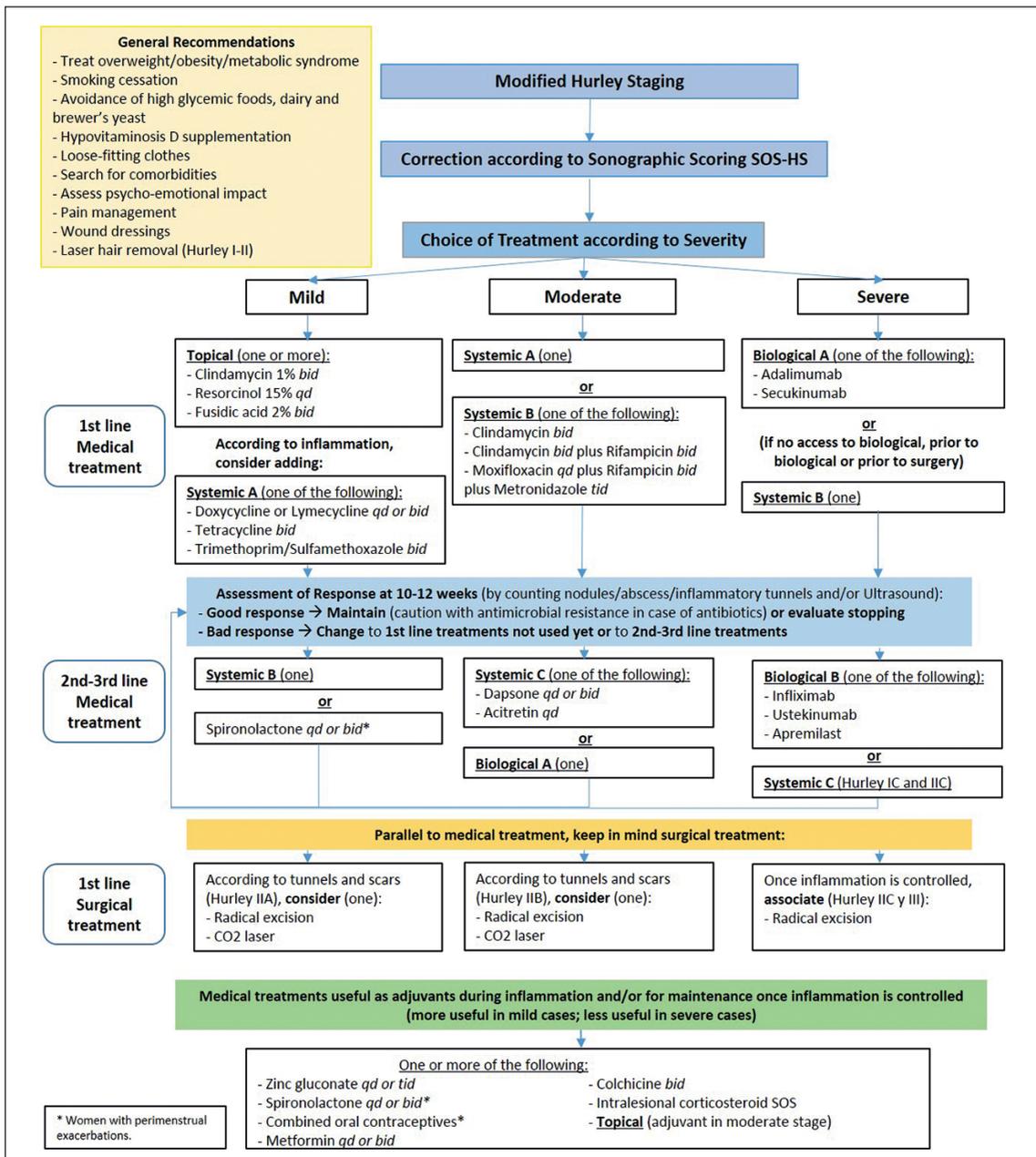


Figura 5b (versión en inglés). Therapeutic approach algorithm to patients with HS. Reprodcido con autorización de Revista Chilena de Dermatología. Posology of the different treatments is detailed in Tables 4, 5 and 6. qd: once a day; bid: twice a day; tid: three times a day.

Referencias

1. Zouboulis CC, Desai N, Emtestam L, Hunger RE, Ioannides D, Juhász I, et al. European S1 guideline for the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa. J

Eur Acad Dermatol Venereol. 2015; 29 (4): 619-44.
2. Alikhan A, Sayed C, Alavi A, Alhusayen R, Brassard A, Burkhart C, et al. North American clinical management guidelines for hidradenitis suppurativa: A publication from the United States and Canadian Hidradenitis

- Suppurativa Foundations: Part I: Diagnosis, evaluation, and the use of complementary and procedural management. *J Am Acad Dermatol.* 2019; 81 (1):76-90.
3. Shavit E, Alavi A, Bechara FG, Bennett RG, Bourcier M, Cibotti R, et al. Proceeding report of the Second Symposium on Hidradenitis Suppurativa Advances (SHSA) 2017. *Exp Dermatol.* 2019; 28 (1): 94-103.
 4. Nguyen TV, Damiani G, Orenstein LAV, Hamzavi I, Jemec GB. Hidradenitis suppurativa: an update on epidemiology, phenotypes, diagnosis, pathogenesis, comorbidities and quality of life. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2021; 35 (1): 50-61.
 5. Magalhães RF, Rivitti-Machado MC, Duarte GV, Souto R, Nunes DH, Chaves M, et al. Consensus on the treatment of hidradenitis suppurativa - Brazilian Society of Dermatology. *An Bras Dermatol.* 2019; 94 (2 Suppl 1): 7-19.
 6. Jemec GB, Kimball AB. Hidradenitis suppurativa: Epidemiology and scope of the problem. *J Am Acad Dermatol.* 2015; 73 (5 Suppl 1): S4-7.
 7. Goldburg SR, Strober BE, Payette MJ. Hidradenitis suppurativa: Epidemiology, clinical presentation, and pathogenesis. *J Am Acad Dermatol.* 2020; 82 (5): 1045-58.
 8. Offidani A, Molinelli E, Sechi A, Brisigotti V, Campanati A, Raone B, et al. Hidradenitis suppurativa in a prepubertal case series: a call for specific guidelines. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2019; 33 Suppl 6: 28-31.
 9. van der Zee HH, Laman JD, Boer J, Prens EP. Hidradenitis suppurativa: viewpoint on clinical phenotyping, pathogenesis and novel treatments. *Exp Dermatol.* 2012; 21 (10): 735-9.
 10. Frew JW. Hidradenitis suppurativa is an autoinflammatory keratinization disease: A review of the clinical, histologic, and molecular evidence. *JAAD International.* 2020; 1 (1): 62-72.
 11. Marzano AV, Damiani G, Ceccherini I, Berti E, Gattorno M, Cugno M. Autoinflammation in pyoderma gangrenosum and its syndromic form (pyoderma gangrenosum, acne and suppurative hidradenitis). *Br J Dermatol.* 2017; 176 (6): 1588-98.
 12. Ring HC, Thorsen J, Saunte DM, Lilje B, Bay L, Riis PT, et al. The Follicular Skin Microbiome in Patients With Hidradenitis Suppurativa and Healthy Controls. *JAMA Dermatol.* 2017; 153 (9): 897-905.
 13. Ring HC, Bay L, Nilsson M, Kallenbach K, Miller IM, Saunte DM, et al. Bacterial biofilm in chronic lesions of hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol.* 2017; 176 (4): 993-1000.
 14. Ardon CB, Prens EP, Fuursted K, Ejaz RN, Shailes J, Jenssen H, et al. Biofilm production and antibiotic susceptibility of *Staphylococcus epidermidis* strains from Hidradenitis Suppurativa lesions. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2019; 33 (1): 170-7.
 15. Nikolakis G, Join-Lambert O, Karagiannidis I, Guet-Revillet H, Zouboulis CC, Nassif A. Bacteriology of hidradenitis suppurativa/acne inversa: A review. *J Am Acad Dermatol.* 2015; 73 (5 Suppl 1): S12-8.
 16. Abstracts of the 7th European Hidradenitis Suppurativa Foundation (EHSF) Congress, 7-9 February 2018, Rotterdam, The Netherlands. *Exp Dermatol.* 2018; 27 Suppl 1: 5-32.
 17. Edlich RF, Silloway KA, Rodeheaver GT, Cooper PH. Epidemiology, pathology, and treatment of axillary hidradenitis suppurativa. *J Emerg Med.* 1986; 4 (5): 369-78.
 18. Harrison BJ, Read GF, Hughes LE. Endocrine basis for the clinical presentation of hidradenitis suppurativa. *Br J Surg.* 1988; 75 (10): 972-5.
 19. Canoui-Poitrine F, Revuz JE, Wolkenstein P, Viallette C, Gabison G, Pouget F, et al. Clinical characteristics of a series of 302 French patients with hidradenitis suppurativa, with an analysis of factors associated with disease severity. *J Am Acad Dermatol.* 2009; 61 (1): 51-7.
 20. Sartorius K, Emtestam L, Jemec GB, Lapins J. Objective scoring of hidradenitis suppurativa reflecting the role of tobacco smoking and obesity. *Br J Dermatol.* 2009; 161 (4): 831-9.
 21. Micheletti R. Tobacco smoking and hidradenitis suppurativa: associated disease and an important modifiable risk factor. *Br J Dermatol.* 2018; 178 (3): 587-8.
 22. Garg A, Papagermanos V, Midura M, Strunk A. Incidence of hidradenitis suppurativa among tobacco smokers: a population-based retrospective analysis in the U.S.A. *Br J Dermatol.* 2018; 178 (3): 709-14.
 23. Shlyankevich J, Chen AJ, Kim GE, Kimball AB. Hidradenitis suppurativa is a systemic disease with substantial comorbidity burden: a chart-verified case-control analysis. *J Am Acad Dermatol.* 2014; 71 (6): 1144-50.
 24. Machado MO, Stergiopoulos V, Maes M, Kurdyak PA, Lin PY, Wang LJ, et al. Depression and Anxiety in Adults With Hidradenitis Suppurativa: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Dermatol.* 2019; 155 (8): 939-45.
 25. Sampogna F, Fania L, Mazzanti C, Caggiati A, Pallotta S, Panebianco A, et al. The Broad-Spectrum Impact of Hidradenitis Suppurativa on Quality of Life: A Comparison with Psoriasis. *Dermatology.* 2019; 235 (4): 308-14.
 26. Lipsker D, Severac F, Freysz M, Sauleau E, Boer J, Emtestam L, et al. The ABC of Hidradenitis Suppurativa: A Validated Glossary on how to Name Lesions. *Dermatology.* 2016; 232 (2): 137-42.

27. Matusiak Ł, Szczech J, Kaaz K, Lelonek E, Szepletowski JC. Clinical Characteristics of Pruritus and Pain in Patients with Hidradenitis Suppurativa. *Acta Derm Venereol.* 2018; 98 (2): 191-4.
28. Kim WB, Sibbald RG, Hu H, Bashash M, Anooshirvani N, Coutts P, et al. Clinical Features and Patient Outcomes of Hidradenitis Suppurativa: A Cross-Sectional Retrospective Study. *J Cutan Med Surg.* 2016; 20 (1): 52-7.
29. Zouboulis CC, Del Marmol V, Mrowietz U, Prens EP, Tzellos T, Jemec GB. Hidradenitis Suppurativa/Acne Inversa: Criteria for Diagnosis, Severity Assessment, Classification and Disease Evaluation. *Dermatology.* 2015; 231 (2): 184-90.
30. Hurley HJ. Axillary hyperhidrosis, apocrine bromhidrosis, hidradenitis suppurativa and familial benign pemphigus. Surgical approach. En: Roenigk RRH, Editor, *Dermatologic Surgery, Principles and Practice.* New York: Marcel Dekker; 1989. p. 623-46.
31. Horváth B, Janse IC, Blok JL, Driessen RJ, Boer J, Mekkes JR, et al. Hurley Staging Refined: A Proposal by the Dutch Hidradenitis Suppurativa Expert Group. *Acta Derm Venereol.* 2017; 97 (3): 412-3.
32. Kimball AB, Jemec GB, Yang M, Kageleiry A, Signorovitch JE, Okun MM, et al. Assessing the validity, responsiveness and meaningfulness of the Hidradenitis Suppurativa Clinical Response (HiSCR) as the clinical endpoint for hidradenitis suppurativa treatment. *Br J Dermatol.* 2014; 171: 1434-42.
33. Wortsman X, Jemec GBE. Real-time compound imaging ultrasound of hidradenitis suppurativa. *Dermatol Surg.* 2007; 33 (11): 1340-42.
34. Zarchi K, Jemec G. The Role of Ultrasound in Severity Assessment in Hidradenitis Suppurativa. *Dermatol Surg.* 2014; 40 (5): 592.
35. Wortsman X, Moreno C, Soto R, Arellano J, Pezo C, Wortsman J. Ultrasound in-depth characterization and staging of hidradenitis suppurativa. *Dermatol Surg.* 2013; 39 (12): 1835-42.
36. Nazzaro G, Passoni E, Calzari P, Barbareschi M, Muratori S, Veraldi S, et al. Color Doppler as a tool for correlating vascularization and pain in hidradenitis suppurativa lesions. *Skin Res Technol.* 2019; 25 (6): 830-4.
37. Marasca C, Marasca D, Megna M, Annunziata MC, Fabbrocini G. Ultrasound: an indispensable tool to evaluate the outcome of surgical approaches in patients affected by hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2020; 34 (8): e413-4.
38. Martorell A, Alfageme Roldán F, Vilarrasa Rull E, Ruiz-Villaverde R, Román De Gabriel J, García Martínez F, et al. Ultrasound as a diagnostic and management tool in hidradenitis suppurativa patients: a multicentre study. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2019; 33 (11): 2137-42.
39. Poh F, Wong SK. Imaging of hidradenitis suppurativa and its complications. *Case Rep Radiol.* 2014; 2014: 294753.
40. Wortsman X. Imaging of Hidradenitis Suppurativa. *Dermatol Clin.* 2016; 34 (1): 59-68.
41. Martorell A, Giovanardi G, Gómez-Palencia P, Sanz-Motilva V. Defining Fistular Patterns in Hidradenitis Suppurativa: Impact on the Management. *Dermatol Surg.* 2019; 45 (10): 1237-44.
42. Wortsman X, Castro A, Figueroa A. Color Doppler ultrasound assessment of morphology and types of fistulous tracts in hidradenitis suppurativa (HS). *J Am Acad Dermatol.* 2016; 75 (4): 760-7.
43. Nazzaro G, Passoni E, Calzari P, Marzano AV. Ultrasonographic assessment of fibrosis in hidradenitis suppurativa fistulae helps in addressing treatment. *Skin Res Technol.* 2020; 26 (3): 445-6.
44. Grand D, Frew JW, Navrazhina K, Krueger JG. Doppler ultrasound-based noninvasive biomarkers in hidradenitis suppurativa: evaluation of analytical and clinical validity. *Br J Dermatol.* 2020 Jun.
45. Wortsman X. Color Doppler ultrasound: a standard of care in hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2020; 34 (10): e616-7.
46. Wortsman X. Diagnosis and Treatment of Hidradenitis Suppurativa. *JAMA.* 2018; 319 (15): 1617-8.
47. Sociedad Argentina de Dermatología. Consenso Nacional de Hidradenitis Suppurativa. Guía de Tratamiento 2019. 2019; año 1, número 1. Disponible en: <https://sad.org.ar/consensos> [Consultado el 12 de julio de 2020].
48. Menter A. Recognizing and managing comorbidities and complications in hidradenitis suppurativa. *Semin Cutan Med Surg.* 2014; 33 (3 Suppl): S54-6.
49. Theut Riis P, Saunte DM, Benhadou F, Del Marmol V, Guillem P, El-Domyati M, et al. Low and high body mass index in hidradenitis suppurativa patients-different subtypes? *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018; 32 (2): 307-12.
50. Hendricks AJ, Hsiao JL, Lowes MA, Shi VY. A Comparison of International Management Guidelines for Hidradenitis Suppurativa. *Dermatology.* 2021; 237 (1): 81-96.
51. Silfvast-Kaiser A, Youssef R, Paek SY. Diet in hidradenitis suppurativa: a review of published and lay literature. *Int J Dermatol.* 2019; 58 (11): 1225-30.
52. Guillet A, Brocard A, Bach Ngohou K, Graveline N, Leloup AG, Ali D, et al. Verneuil's disease, innate immunity and vitamin D: a pilot study. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2015; 29 (7): 1347-53.

53. Loh TY, Hendricks AJ, Hsiao JL, Shi VY. Undergarment and Fabric Selection in the Management of Hidradenitis Suppurativa. *Dermatology*. 2021; 237 (1): 119-24.
54. Jemec GB, Wendelboe P. Topical clindamycin versus systemic tetracycline in the treatment of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*. 1998; 39 (6): 971-4.
55. Boer J, Jemec GB. Resorcinol peels as a possible self-treatment of painful nodules in hidradenitis suppurativa. *Clin Exp Dermatol*. 2010; 35 (1): 36-40.
56. Pascual JC, Encabo B, Ruiz de Apodaca RF, Romero D, Selva J, Jemec GB. Topical 15% resorcinol for hidradenitis suppurativa: An uncontrolled prospective trial with clinical and ultrasonographic follow-up. *J Am Acad Dermatol*. 2017; 77 (6): 1175-8.
57. Molinelli E, Brisigotti V, Simonetti O, Campanati A, Sapigni C, D'Agostino GM, et al. Efficacy and safety of topical resorcinol 15% as long-term treatment of mild-moderate hidradenitis suppurativa: a valid alternative to clindamycin in the panorama of antibiotic resistance. *Br J Dermatol*. 2020; 183 (6): 1117-9.
58. Chen X, Guffey DJ. Topical timolol for treatment of persistent granulation tissue in the setting of severe hidradenitis suppurativa. *Dermatol Online J*. 2019; 25 (11): 13030/qt5fc1c5s5.
59. Jemec GB, Wendelboe P. Topical clindamycin versus systemic tetracycline in the treatment of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*. 1998; 39 (6): 971-4.
60. Armyra K, Kouris A, Markantoni V, Katsambas A, Kontochristopoulos G. Hidradenitis suppurativa treated with tetracycline in combination with colchicine: a prospective series of 20 patients. *Int J Dermatol*. 2017; 56 (3): 346-50.
61. Caposiena Caro RD, Molinelli E, Brisigotti V, Offidani A, Bianchi L. Lymecycline vs. clindamycin plus rifampicin in hidradenitis suppurativa treatment: clinical and ultrasonography evaluation. *Clin Exp Dermatol*. 2021; 46 (1): 96-102.
62. Armyra K, Kouris A, Markantoni V, Katsambas A, Kontochristopoulos G. Hidradenitis suppurativa treated with tetracycline in combination with colchicine: a prospective series of 20 patients. *Int J Dermatol*. 2017; 56 (3): 346-50.
63. Gener G, Canoui-Poitrine F, Revuz JE, Faye O, Poli F, Gabison G, et al. Combination therapy with clindamycin and rifampicin for hidradenitis suppurativa: a series of 116 consecutive patients. *Dermatology*. 2009; 219 (2): 148-54.
64. van der Zee HH, Boer J, Prens EP, Jemec GB. The effect of combined treatment with oral clindamycin and oral rifampicin in patients with hidradenitis suppurativa. *Dermatology*. 2009; 219 (2): 143-7.
65. Bettoli V, Zauli S, Borghi A, Toni G, Minghetti S, Ricci M, et al. Oral clindamycin and rifampicin in the treatment of hidradenitis suppurativa-acne inversa: a prospective study on 23 patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2014; 28 (1): 125-6.
66. Yao Y, Jørgensen AR, Ring HC, Thomsen SF. Effectiveness of clindamycin and rifampicin combination-therapy in hidradenitis suppurativa: a six-months prospective study. *Br J Dermatol*. 2021; 184 (3): 552-3.
67. Rosi E, Pescitelli L, Ricceri F, Di Cesare A, Novelli A, Pimpinelli N, et al. Clindamycin as unique antibiotic choice in Hidradenitis Suppurativa. *Dermatol Ther*. 2019; 32 (2): e12792.
68. Caposiena Caro RD, Cannizzaro MV, Botti E, Di Raimondo C, Di Matteo E, Gaziano R, et al. Clindamycin versus clindamycin plus rifampicin in hidradenitis suppurativa treatment: Clinical and ultrasound observations. *J Am Acad Dermatol*. 2019; 80 (5): 1314-21.
69. Join-Lambert O, Coignard H, Jais JP, Guet-Revillet H, Poirée S, Fraitag S, et al. Efficacy of rifampin-moxifloxacin-metronidazole combination therapy in hidradenitis suppurativa. *Dermatology*. 2011; 222 (1): 49-58.
70. Delage M, Jais JP, Lam T, Guet-Revillet H, Ungeheuer MN, Consigny PH, et al. Rifampin-moxifloxacin-metronidazole combination therapy for severe Hurley Stage I Hidradenitis Suppurativa: prospective short-term trial and one-year follow-up in 28 consecutive patients. *J Am Acad Dermatol*. 2020. Epub.
71. Alikhan A, Sayed C, Alavi A, Alhusayen R, Brassard A, Burkhart C, et al. North American clinical management guidelines for hidradenitis suppurativa: A publication from the United States and Canadian Hidradenitis Suppurativa Foundations: Part II: Topical, Intralesional, and Systemic medical Management. *J Am Acad Dermatol*. 2019; 81(1): 91-101.
72. Magalhães RF, Rivitti-Machado MC, Duarte GV, Souto R, Nunes DH, Chaves M, et al. Consensus on the treatment of hidradenitis suppurativa - Brazilian Society of Dermatology. *An Bras Dermatol*. 2019; 94 (2 Suppl 1): 7-19.
73. Soria A, Canoui-Poitrine F, Wolkenstein P, Poli F, Gabison G, Pouget F, et al. Absence of efficacy of oral isotretinoin in hidradenitis suppurativa: a retrospective study based on patients' outcome assessment. *Dermatology*. 2009; 218 (2): 134-5.
74. Huang CM, Kirchoff MG. A New Perspective on Isotretinoin Treatment of Hidradenitis Suppurativa: A Retrospective Chart Review of Patient Outcomes. *Dermatology*. 2017; 233 (2-3): 120-5.
75. Patel N, McKenzie SA, Harview CL, Truong AK, Shi VY, Chen L, et al. Isotretinoin in the treatment of hidradenitis suppurativa: a retrospective study.

- J Dermatolog Treat. 2019; 1-3.
76. Boer J, Nazary M. Long-term results of acitretin therapy for hidradenitis suppurativa. Is acne inversa also a misnomer? *Br J Dermatol.* 2011; 164 (1): 170-5.
 77. Matusiak L, Bieniek A, Szepietowski JC. Acitretin treatment for hidradenitis suppurativa: a prospective series of 17 patients. *Br J Dermatol.* 2014; 171 (1): 170-4.
 78. Mortimer PS, Dawber RP, Gales MA, Moore RA. A double-blind controlled cross-over trial of cyproterone acetate in females with hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol.* 1986; 115 (3): 263-8.
 79. Kraft JN, Searles GE. Hidradenitis suppurativa in 64 female patients: retrospective study comparing oral antibiotics and antiandrogen therapy. *J Cutan Med Surg.* 2007; 11 (4): 125-31.
 80. Lee A, Fischer G. A case series of 20 women with hidradenitis suppurativa treated with spironolactone. *Australas J Dermatol.* 2015; 56 (3): 192-6.
 81. Golbari NM, Porter ML, Kimball AB. Antiandrogen therapy with spironolactone for the treatment of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol.* 2019; 80 (1): 114-119.
 82. Quinlan C, Kirby B, Hughes R. Spironolactone therapy for hidradenitis suppurativa. *Clin Exp Dermatol.* 2020; 45 (4): 464-5.
 83. Brocard A, Knol AC, Khammari A, Dréno B. Hidradenitis suppurativa and zinc: a new therapeutic approach. A pilot study. *Dermatology.* 2007; 214 (4): 325-7.
 84. Hessam S, Sand M, Meier NM, Gambichler T, Scholl L, Bechara FG. Combination of oral zinc gluconate and topical triclosan: An anti-inflammatory treatment modality for initial hidradenitis suppurativa. *J Dermatol Sci.* 2016; 84 (2): 197-202.
 85. Zouboulis CC, Okun MM, Prens EP, Gniadecki R, Foley PA, Lynde C, et al. Long-term adalimumab efficacy in patients with moderate-to-severe hidradenitis suppurativa/acne inversa: 3-year results of a phase 3 open-label extension study. *J Am Acad Dermatol.* 2019; 80 (1): 60-69.e2.
 86. Grant A, González T, Montgomery MO, Cardenas V, Kerdel FA. Infliximab therapy for patients with moderate to severe hidradenitis suppurativa: a randomized, double-blind, placebo-controlled crossover trial. *J Am Acad Dermatol.* 2010; 62 (2): 205-17.
 87. Lim SYD, Oon HH. Systematic review of immunomodulatory therapies for hidradenitis suppurativa. *Biologics.* 2019; 13: 53-78.
 88. Blok JL, Li K, Brodmerkel C, Horvatovich P, Jonkman MF, Horvath B. Ustekinumab in hidradenitis suppurativa: clinical results and a search for potential biomarkers in serum. *Br J Dermatol.* 2016; 174 (4): 839-46.
 89. Reguiã Z, Fougerousse AC, Maccari F, Bécherel PA. Effectiveness of secukinumab in hidradenitis suppurativa: an open study (20 cases). *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2020; 34 (11): e750-1.
 90. Casseres RG, Prussick L, Zancanaro P, Rothstein B, Josephura D, Saraiya A, et al. Secukinumab in the treatment of moderate to severe hidradenitis suppurativa: Results of an open-label trial. *J Am Acad Dermatol.* 2020; 82 (6): 1524-6.
 91. Vossen ARJV, van Doorn MBA, van der Zee HH, Prens EP. Apremilast for moderate hidradenitis suppurativa: Results of a randomized controlled trial. *J Am Acad Dermatol.* 2019; 80 (1): 80-8.
 92. Kerdel FR, Azevedo FA, Kerdel Don C, Don FA, Fabbrocini G, Kerdel FA. Apremilast for the Treatment of Mild-to-Moderate Hidradenitis Suppurativa in a Prospective, Open-Label, Phase 2 Study. *J Drugs Dermatol.* 2019; 18 (2): 170-6.
 93. Megna M, Ruggiero A, Di Guida A, Patri A, Fabbrocini G, Marasca C. Ixekizumab: An efficacious treatment for both psoriasis and hidradenitis suppurativa. *Dermatol Ther.* 2020; 33 (4): e13756.
 94. Scuderi N, Monfrecola A, Dessy LA, Fabbrocini G, Megna M, Monfrecola G. Medical and Surgical Treatment of Hidradenitis Suppurativa: A Review. *Skin Appendage Disord.* 2017; 3 (2): 95-110.
 95. Jemec GB. Clinical practice. Hidradenitis suppurativa. *N Engl J Med.* 2012; 366 (2): 158-64.
 96. van der Zee HH, Prens EP, Boer J. Deroofing: a tissue-saving surgical technique for the treatment of mild to moderate hidradenitis suppurativa lesions. *J Am Acad Dermatol.* 2010; 63 (3): 475-80.
 97. Büyükaşık O, Hasdemir AO, Kahramansoy N, Çöl C, Erkol H. Surgical approach to extensive hidradenitis suppurativa. *Dermatol Surg.* 2011; 37 (6): 835-42.
 98. Martorell A, García FJ, Jiménez-Gallo D, Pascual JC, Pereyra-Rodríguez J, Salgado L, et al. Update on Hidradenitis Suppurativa (Part II): Treatment. *Actas Dermosifiliogr.* 2015; 106 (9): 716-24.
 99. Harrison BJ, Mudge M, Hughes LE. Recurrence after surgical treatment of hidradenitis suppurativa. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1987; 294 (6570): 487-9.
 100. Alharbi Z, Kauczok J, Pallua N. A review of wide surgical excision of hidradenitis suppurativa. *BMC Dermatol.* 2012; 12: 9.
 101. Rompel R, Petres J. Long-term results of wide surgical excision in 106 patients with hidradenitis suppurativa. *Dermatol Surg.* 2000; 26 (7): 638-43.
 102. Pedraz J, Daudén E. Manejo práctico de la hidrosadenitis suppurativa. *Actas Dermosifiliogr.* 2008; 99 (2): 101-10.