

Hidradenitis supurativa, una actualización. Parte II: diagnóstico, clasificación y tratamiento

Juan Guillermo Pabón^{1*}; Ricardo Flaminio Rojas^{2*}; María Isabel Barona^{3*}; Beatriz Orozco^{4*}; Esperanza Meléndez^{5*}; Sol Beatriz Jiménez^{6*}; Adriana Motta^{7*}; Lili Johana Rueda^{8*}; Claudia González^{9*}; Viviana Ibagón^{10*}; Jessica Vallejo^{11*}; Beatriz Armand^{12*}; María del Pilar Avellaneda^{13*}; Edwin Bendek^{14*}; Carlos Montealegre^{15*}; Natalia Velásquez^{16*}; Lina Quiroz^{17*}; Claudia Uribe^{18*}; Cristina Lotero^{19*}; Diego Espinosa^{20*}; Jaime Rengifo^{21*}; Rodrigo Núñez^{22*}



1. Médico dermatólogo, Clínica de Marly. Bojanini Health and Skin Experts, Bogotá. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6776-2366>
2. Médico dermatólogo, Dermahair Center. Centro Médico Fundación Oftalmológica de Santander (FOSCAL), Floridablanca. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0997-4517>
3. Médica dermatóloga, Clínica Imbanaco, Cali. ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-2945-7588>
4. Médico dermatólogo, miembro de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica. ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-7397-2762>
5. Médico dermatólogo, miembro de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Barranquilla. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9987-6683>
6. Médica dermatóloga, Universidad CES, Medellín. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6769-943X>
7. Médica dermatóloga. Directora, Posgrado de Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1924-1256>
8. Médica dermatóloga. Magíster en Epidemiología. Docente, Posgrado de Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3261-5299>
9. Médica radióloga. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2618-308X>
10. Médica dermatóloga, Clínica de Marly, Bogotá. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9683-6141>
11. Médico dermatólogo, miembro de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Bogotá. ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-8119-1691>
12. Médico dermatólogo, miembro de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Bogotá. ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-2625-5427>
13. Médico dermatólogo, miembro de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Bogotá. ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-4287-2136>
14. Médico dermatólogo, miembro de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Bogotá. ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-8423-0396>
15. Médico dermatólogo. Docente, Posgrado de Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8496-3717>
16. Médico dermatólogo. Docente, Posgrado de Dermatología, Universidad CES, Medellín. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9761-1091>
17. Médico dermatólogo. Docente, Posgrado de Dermatología, Universidad CES, Medellín. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6280-5029>
18. Médico dermatólogo. Docente, Posgrado de Dermatología, Universidad CES, Medellín. ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-5373-9584>

19. Médico dermatólogo. Docente, Posgrado de Dermatología, Universidad CES, Medellín. ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-7275-427X>
20. Médico dermatólogo. Docente, Posgrado de Dermatología, Universidad CES, Medellín ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-2739-4912>
21. Médico dermatólogo. Docente, Posgrado de Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín. ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-1797-4534>
22. Médico dermatólogo. Docente, Posgrado de Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín. ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-7139-3497>

*Miembros del Grupo Colombiano de Estudiantes del Acné y la Rosácea y de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica.

Correspondencia: Juan Guillermo Pabón; **email:** juanpabonmd@gmail.com

Recibido: 27/12/2022; **aceptado:** 14/5/2024; **publicado:** 25/06/2024

Cómo citar: Pabón JG, Rojas RF, Barona MI, Orozco B, Meléndez E, Jiménez SB, et al. Hidradenitis supurativa, una actualización. Parte II: diagnóstico, clasificación y tratamiento. Rev. Asoc. Colomb. Dermatol. Cir. Dematol. 2024;32(2):156-179.

DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.1760>

Financiación: ninguna

Conflictos de interés: ninguno

RESUMEN

Introducción: la hidradenitis supurativa (HS) es un trastorno autoinflamatorio crónico de la piel, que involucra una disfunción infundibulofolicular y una respuesta inmune anormal. Tiene un pico de incidencia entre la segunda y la tercera década de la vida y se presenta clínicamente como lesiones supurativas dolorosas, crónicas y recurrentes en las áreas intertriginosas, que evolucionan a tractos sinuosos y bandas de cicatriz deformante con marcada afectación de la calidad de vida. El presente artículo es una completa revisión del estado del arte de la HS. En esta segunda parte se abordará su diagnóstico, clasificación y tratamiento. **Materiales y métodos:** para esta revisión narrativa se realizó una completa búsqueda de la literatura en tres bases de datos (PubMed, Science Direct y EMBASE), desde 2001 hasta 2023, que incluyó artículos publicados en inglés y en español. **Resultados:** se incluyeron 72 artículos publicados desde 2001 hasta 2023, los cuales fueron revisados en texto completo. **Conclusión:** la HS es una enfermedad compleja, por lo que evaluar la severidad de la enfermedad clínicamente y mediante ultrasonografía se hace indispensable. La escala de Hurley y la escala modificada de Sartorius son las más usadas, aunque han surgido nuevas escalas que resultan de utilidad para valorar a los pacientes con esta patología y que ayudan a definir la elección de las diferentes opciones terapéuticas.

PALABRAS CLAVE: Acné inverso; Clasificación; Diagnóstico; Hidradenitis supurativa; Tratamiento; Ultrasonografía.

HIDRADENITIS SUPPURATIVA, AN UPDATE. PART II: DIAGNOSIS, CLASSIFICATION, AND TREATMENT

SUMMARY

Background: Hidradenitis suppurativa (HS) is a chronic inflammatory skin disorder that involves infundibulofollicular dysfunction and abnormal immune response. It has a peak incidence between the second and third decades of life and clinically presents as painful, chronic, and recurrent suppurative lesions in the intertriginous areas, which evolve into sinuous tracts and deforming scar bands with a remarkable impact on quality of life. This article is a comprehensive review of the state of the art of HS. This second part includes diagnosis, classification, and treatment. **Materials and methods:** For this narrative review, a complete literature search was carried out in three databases (PubMed, Science Direct, and EMBASE), from 2001 to 2023, including articles published in English and Spanish. **Results:** A total of 72 articles published from 2001 to 2023 were included and reviewed in full text. **Conclusion:** HS is a complex disease, and assessing the severity of the disease clinically and by ultrasonography is essential. The Hurley scale and the modified Sartorius scale are the most used, but new scales are emerging that are useful for assessing patients with this pathology and help define the choice of different therapeutic options.

KEY WORDS: Acne inversa; Classification; Diagnosis; Hidradenitis suppurativa; Therapeutics; Ultrasonography.

INTRODUCCIÓN

La hidradenitis suppurativa (HS) es un trastorno autoinflamatorio crónico de la piel, que involucra una disfunción infundibulofolicular y una respuesta inmune anormal. Tiene un pico de incidencia entre la segunda y la tercera década de la vida y se presenta clínicamente como lesiones supurativas dolorosas, crónicas y recurrentes en las áreas de pliegues, como las axilas, la región inframamaria, la región inguinal, los glúteos y la región perineal y perianal, que evolucionan a tractos sinuosos y bandas de cicatriz deformante con marcada afectación de la calidad de vida. En la histopatología se caracteriza por un infiltrado inflamatorio mixto perifolicular, que lleva a la pérdida de las unidades pilosebáceas y apocrinas, disfunción infundibulofolicular y una respuesta inmune cutánea aberrante a las bacterias comensales. Se presenta aumento de las interleucinas 1 (IL-1), IL-10 e IL-17, siendo esta última la de mayor relevancia, además del factor de necrosis tumoral α (FNT- α) y la caspasa 1, y de un incremento en el influjo de neutrófilos, monocitos y mastocitos. Su diagnóstico es clínico, pero cada vez toma más relevancia el uso de imágenes diagnósticas, específicamente la ecografía, para caracterizar las lesiones subclínicas, evaluar la extensión de la enfermedad y su clasificación. Existen numerosas intervenciones para el tratamiento, las cuales

incluyen terapias tópicas, orales, biológicas y quirúrgicas ⁽¹⁾. El presente artículo es una completa revisión del estado del arte de la HS. En esta segunda parte se abordarán el diagnóstico, la clasificación y el tratamiento.

Se realizó una búsqueda en las bases de datos PubMed, Science Direct y EMBASE, que incluyó las palabras clave y términos Mesh: “Hidradenitis suppurativa”, “acne inversa”, “diagnosis”, “classification”, “ultrasonography”, “therapeutics”. Se combinaron mediante distintos operadores booleanos. Se aplicaron los filtros de idioma inglés y español y el rango de tiempo de 2000 a 2023. Los investigadores realizaron inicialmente la lectura de títulos y resúmenes para la selección de los artículos para lectura en texto completo.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la HS es clínico e involucra la presencia de tres criterios: lesiones características, predilección por áreas de pliegues y curso clínico recurrente ⁽¹⁾. Las lesiones consisten en nódulos, fístulas, abscesos y formación de comedones, muchas veces en puente. Los nódulos pueden romperse y dar lugar a la formación de

abscesos que drenan o supuran; esto genera fibrosis, que puede progresar ocasionando cicatrices, incluso contracturas o retracciones. Las lesiones comprometen principalmente las axilas y la región inguinal, aunque pueden afectar también la región inframamaria, el pubis, los glúteos, la región perianal, la espalda, el cuero cabelludo y la región retroauricular (**Figuras 1 a 5**) ^(1, 2). En las mujeres afecta especialmente las regiones axilar, inframamaria e inguinal, mientras que en los hombres afecta más frecuentemente los glúteos y la zona perianal. Las lesiones pueden dejar con frecuencia cicatrices hipertróficas y tractos fistulosos sobre los cuales pueden desarrollarse, con poca frecuencia, carcinomas escamocelulares; esto ocurre más frecuentemente en hombres y puede estar asociado con la infección por el virus del papiloma ⁽³⁾. En mujeres, las lesiones inflamatorias suelen aparecer antes de la menstruación y pueden presentar remisión transitoria durante el embarazo y la lactancia ^(2, 3).

Las lesiones usualmente se asocian con síntomas como sensación de molestia, dolor y prurito, que pueden exacerbarse por factores como el calor, la sudoración, la actividad física, el afeitado o la fricción de algún tipo, y en algunos casos severos pueden presentar limitaciones en las actividades de la vida diaria ^(1, 2).

El curso de la enfermedad es crónico y progresivo, aunque algunos pacientes pueden presentar un curso intermitente benigno, con períodos de exacerbación y de remisión ^(4, 5).

CLASIFICACIÓN

Se han desarrollado múltiples escalas de evaluación de la HS con diferentes fines: valoración clínica de los pacientes, respuesta terapéutica y clasificación de la severidad, entre otros.

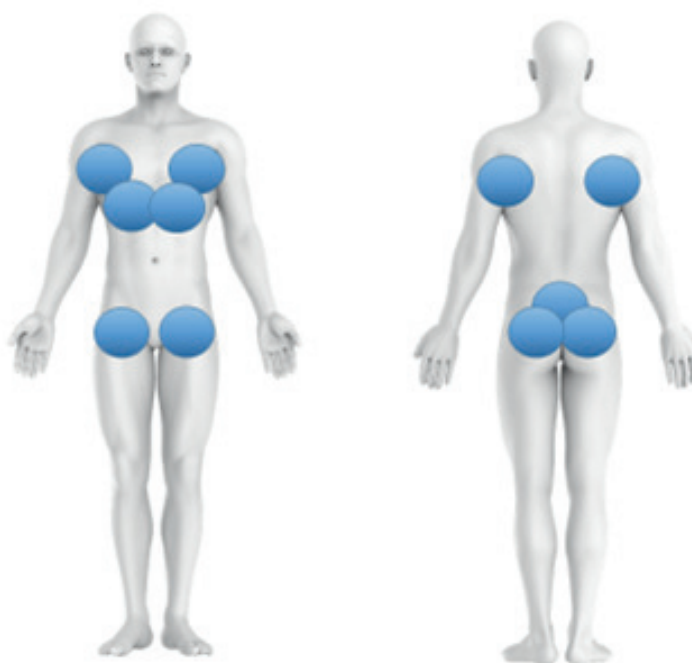


Figura 1. Localización de las lesiones en la hidradenitis supurativa.

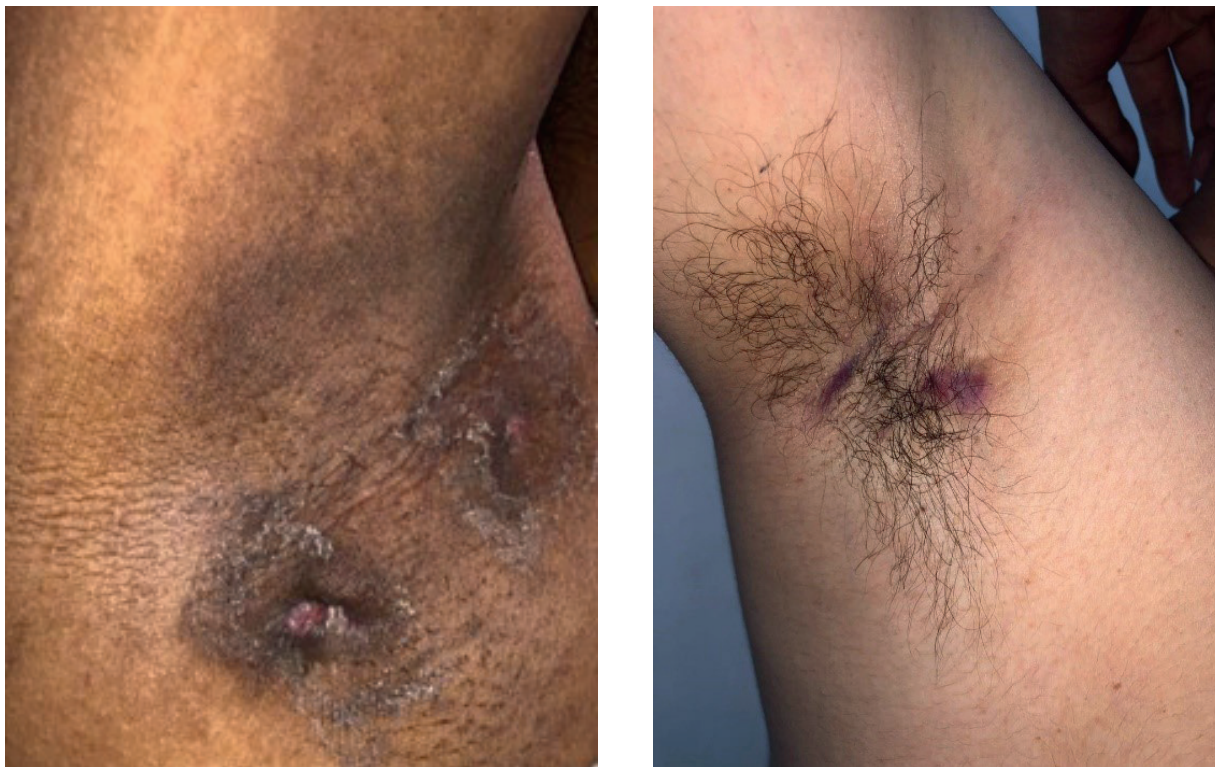


Figura 2. Nódulos y trayectos fistulosos a nivel axilar. Fotos cortesía de la Dra. Natalia Montoya.

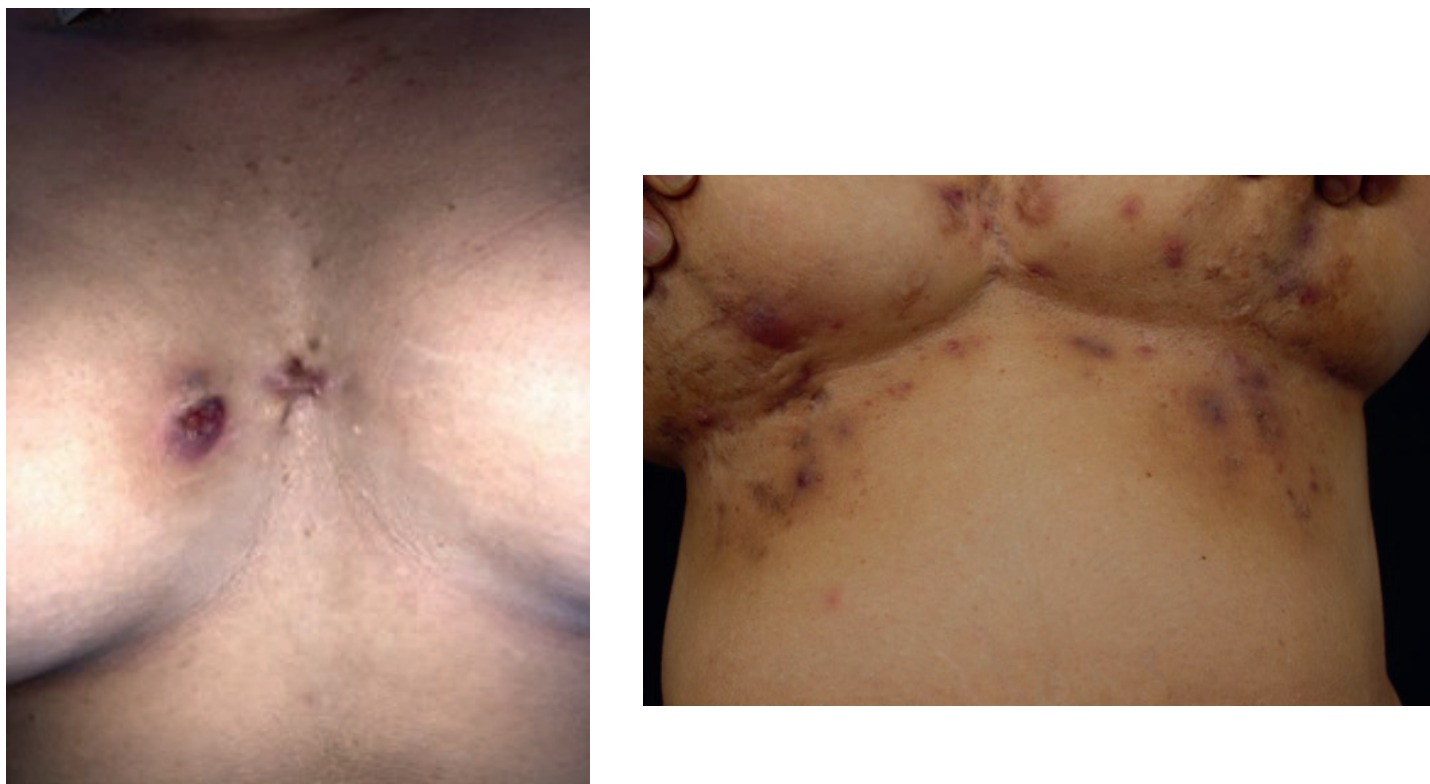


Figura 3. Hidradenitis suppurativa a nivel intermamario e inframamario. Fotos cortesía de la Dra. Natalia Montoya y del Servicio de Dermatología de la Universidad El Bosque.



Figura 4. Hidradenitis suppurativa a nivel del pliegue inguinal. Fotos cortesía del Servicio de Dermatología de la Universidad El Bosque.



Figura 5. Hidradenitis suppurativa a nivel del área glútea. Fotos cortesía del Servicio de Dermatología de la Universidad El Bosque.

Escala de Hurley

Una de las escalas más utilizadas en la práctica clínica es el *sistema de estadificación de Hurley*, que clasifica los pacientes en tres grupos de gravedad según la presencia y extensión de abscesos, cicatrices y fistulas. Es una clasificación de tipo cualitativo, que tiene en cuenta solo el tipo de lesiones, sin considerar el número de zonas afectadas, el número de lesiones de cada área y tampoco los síntomas (**Tabla 1**). Puede usarse para la estadificación de los pacientes con HS de una manera rápida ^(6, 7). Con base en evaluaciones previas de la escala de Hurley, algunos consideran que este es un instrumento que puede usarse para la estadificación de los pacientes en ensayos clínicos, aunque que puede carecer de parámetros para evaluar de manera general la enfermedad ^(8, 9).

La escala inicial de Hurley fue modificada por el grupo de expertos daneses de HS en el año 2016. En esta modificación se tiene en cuenta la presencia de tractos fistulosos, el grado de inflamación y la extensión de las lesiones ⁽¹⁰⁾. El algoritmo parte de la presencia o no de tractos fistulosos. En caso de que no los tenga, debe definirse el número de nódulos y abscesos, el número de áreas corporales comprometidas y si son o no lesiones migratorias; de esta manera se clasifican los diferente estadios Hurley I (A, B y C). Por otro lado, si hay presencia de tractos fistulosos, de acuerdo con la extensión, presencia de inflamación y áreas comprometidas se clasificarán los estadios Hurley II (A, B y C) y III. Esta escala modificada es de las más usadas y permite tomar decisiones terapéuticas, especialmente al tener que decidir entre cirugía o terapia antiinflamatoria (**Figura 6**)⁽¹⁰⁾.

Escala de Sartorius modificada

Sartorius y colaboradores describieron un método de evaluación de la severidad más complejo y detallado, con el objetivo de hacer seguimiento clínico y evaluar la respuesta terapéutica. Dado que en su versión original es difícil de implementar en la práctica clínica, se realizaron algunos ajustes, con lo que se creó la *escala de Sartorius modificada* (ESM), una de las más utilizadas. Esta escala evalúa seis áreas corporales (axila derecha e izquierda, región inguinal derecha e izquierda y glúteos derecho e izquierdo), con número y severidad de las lesiones, distancia entre dos lesiones relevantes y áreas de piel sana entre ellas. Este método cuenta con una leyenda que describe los parámetros incluidos junto con la puntuación y una tabla de sumatoria para cada área anatómica (**Tabla 2**). En caso de haber un área anatómica comprometida diferente a las reportadas, puede anotarse e incluirse dentro de la sumatoria final ⁽¹¹⁾.

Escala de evaluación global de la HS efectuada por el médico (HS-PGA)

La *Hidradenitis suppurative physician global assessment* (HS-PGA) es un modelo cuantitativo de estadificación de la enfermedad, útil para valorar el estado actual de la enfermedad, su evolución y la respuesta al tratamiento. Clasifica la enfermedad en seis categorías, teniendo en cuenta el número total de abscesos, fistulas y nódulos, tanto inflamatorios como no inflamatorios, sin importar la zona afectada (**Tabla 3**) ⁽²⁾.

Estadio	Características de las lesiones
Hurley I	Formación de abscesos únicos o múltiples, sin trayectos fistulosos, ni cicatrización
Hurley II	Abscesos recurrentes únicos o múltiples ampliamente separados, formación de trayectos fistulosos y cicatrices
Hurley III	Presencia de múltiples trayectos fistulosos interconectados y abscesos que afectan áreas enteras

Tabla 1. Sistema de estadificación de Hurley de la hidradenitis suppurativa

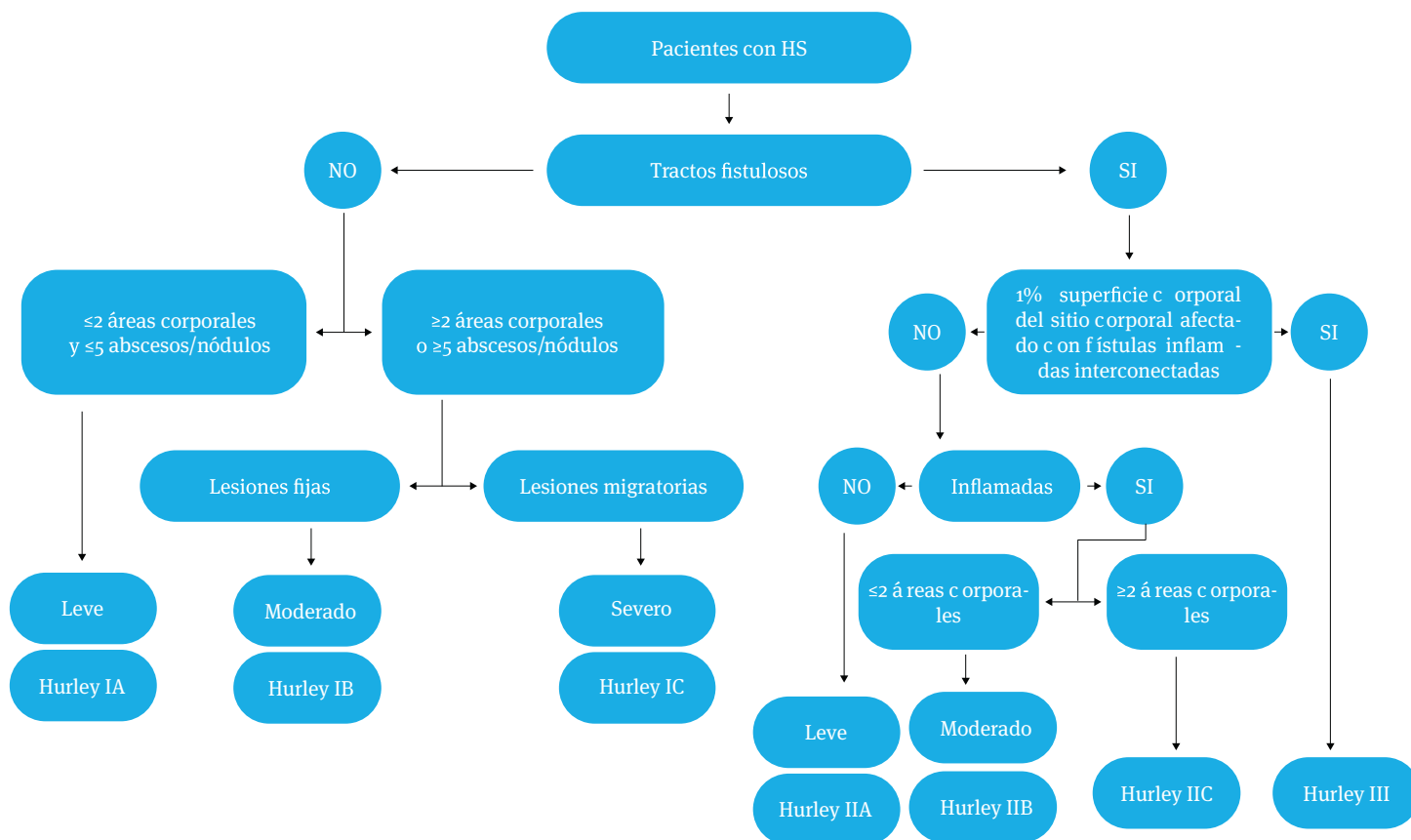


Figura 6. Algoritmo de Hurley modificado. Adaptado de: Horváth B, et al. Acta Derm Venereol. 2017;97(3):412-3 (10).

Escala de evaluación numérica (numeric rating system - NRS)

Dado que las anteriores clasificaciones solo tienen en cuenta las características clínicas y no los síntomas asociados como el dolor, que con frecuencia reportan los pacientes con HS en presencia de nódulos inflamatorios, es posible complementar la valoración con la escala de evaluación numérica (*numeric rating system* - NRS). La medición del dolor es subjetiva, aunque puede cuantificarse usando esta escala, que asigna una calificación de 0 a 10. Cuando se utiliza la NRS, o también denominada *NRS-11*, se le pide al paciente calificar el dolor en una escala de 0 a 10 (donde 0 representa *sin dolor*, y 10 representa *el dolor más fuerte*), de manera

que pueden usarse todos los números según la intensidad del dolor, incluido el 0, por eso se habla de *NRS-11* ^(12, 13). El NRS puede utilizarse para evaluar otra sintomatología, como el prurito y la supuración, entre otros. También puede preguntarse de 0 a 10 la percepción de la gravedad o la actividad de la enfermedad, donde 10 indica mayor gravedad. Es una media sencilla, que proporciona información importante del éxito del tratamiento, que es uno de los objetivos. Incluso sirve para fijar un objetivo de mejoría respecto al dolor ^(13, 14).

Axila derecha		Axila izquierda	
Nódulo y fístula		Nódulo y fístula	
Mayor distancia		Mayor distancia	
Hurley III (sí/no)		Hurley III (sí/no)	
Suma		Suma	
Ingle derecha		Ingle izquierda	
Nódulo y fístula		Nódulo y fístula	
Mayor distancia		Mayor distancia	
Hurley III (sí/no)		Hurley III (sí/no)	
Suma		Suma	
Glúteo derecho		Glúteo izquierdo	
Nódulo y fístula		Nódulo y fístula	
Mayor distancia		Mayor distancia	
Hurley III (sí/no)		Hurley III (sí/no)	
Suma		Suma	
Suma total			
Parámetros		Puntos	
Región anatómica			
3 puntos por región comprometida		3	
Número y severidad de las lesiones			
Fístula		6	
Nódulo		1	
Mayor distancia entre dos lesiones relevantes (cm)			
<5		1	
4-5-7-10		3	
>10		9	
¿Todas las lesiones están separadas por piel normal?			
Sí		0	
No (Hurley III)		9	

Tabla 2. Escala de Sartorius modificada

Modificada de: 11. Sartorius K, et al. Br J Dermatol. 2010;162(6):1261-8 (11).

Categoría	Descripción
Sin lesiones	0 abscesos, o fístulas con drenaje, o nódulos inflamatorios, o nódulos no inflamatorios
Mínimo	0 abscesos, o fístulas con drenaje, o nódulos inflamatorios, ≥ 1 nódulos no inflamatorios
Leve	0 abscesos, o fístulas con drenaje, 5 nódulos inflamatorios 1 absceso o fístula que drena, o nódulos inflamatorios
Moderada	0 abscesos, o fístulas con drenaje, ≥ 5 nódulos inflamatorios 1 absceso o fístula que drenan, ≥ 1 nódulos inflamatorios 2-5 abscesos o fístulas que drenan, 10 nódulos inflamatorios
Severo	2-5 abscesos o fístulas con drenaje, ≥ 10 nódulos inflamatorios
Muy severo	5 abscesos o fístulas que drenan

Tabla 3. Evaluación global médica de la hidradenitis supurativa (HS-PGA)

Escala de respuesta clínica de la hidradenitis supurativa (HiSCR)

Esta escala se utiliza con el objetivo de evaluar la respuesta terapéutica. La HiSCR define tres tipos de lesiones: abscesos (lesiones fluctuantes con o sin drenaje sensibles o dolorosas), nódulos inflamatorios y fístulas con drenaje (tractos sinuosos con o sin comunicación a piel y drenaje de fluidos purulentos). El éxito en la respuesta al tratamiento se define como la disminución de al menos el 50% de las lesiones inflamatorias sin el aumento del número de abscesos y sin el aumento del número de lesiones fistulosas con drenaje a partir de la línea de base.

Esta escala de medición se usa en paciente que tengan tres o más lesiones inflamatorias. Para su aplicación se requiere un conteo de los nódulos inflamatorios, abscesos y fístulas con drenaje antes y después del tratamiento que desee evaluarse ⁽¹⁵⁾.

Índice de severidad de la hidradenitis supurativa (AISI)

También llamado *índice de severidad del acné inversa* (AISI), es una escala de evaluación que valora la clínica y la sintomatología con el fin de clasificar la severidad.

Es útil tanto en la práctica clínica como en los estudios clínicos. El AISI considera el tipo de lesiones y los sitios del cuerpo afectados. Además, incluye una escala analógica visual de 0 a 10 que evalúa el dolor, el malestar y la discapacidad del paciente frente a la enfermedad. Se describe la presencia de lesiones características de HS correspondientes a una puntuación predefinida (**Tabla 4**). El tipo de lesiones se multiplica por el número de sitios corporales en donde aparece ese tipo de lesión. Se tienen en cuenta los siguientes sitios: cara, cuero cabelludo, axila derecha, axila izquierda, seno derecho, seno izquierdo, tronco, ingle derecha, ingle izquierda, área genital, brazo derecho, brazo izquierdo, glúteo derecho, glúteo izquierdo, área perianal, pierna derecha y pierna izquierda. A la puntuación dada por el médico se añade la evaluación calificada por el paciente mediante una escala analógica visual de 0 a 10, que muestra la incomodidad, el dolor o el malestar del paciente o la incapacidad. La escala clasifica la enfermedad como leve, con un AISI menor de 10; moderada, entre 10 y 18; y grave, con un AISI mayor de 18 ⁽¹⁶⁾.

Sistema internacional de puntaje de severidad de la hidradenitis supurativa IHS4

El IHS4 es un sistema de puntaje usado en la práctica o en los estudios clínicos para ayudar a medir la severidad de la enfermedad y guiar las estrategias terapéu-

Evalúa	Tipo de lesión	Multiplicado por el número de sitios	Subtotal
Médico	Comedón	1 punto	
	Nódulo inflamatorio o absceso	2 puntos	
	Tracto sinusal	3 puntos	
	Adherencia, queloide o fibrosis	4 puntos	
	Inflamación fibroesclerótica	5 puntos	
Paciente	Dolor, malestar e incapacidad	0-10 puntos	
Total			

Tabla 4. Índice de gravedad del acné inverso - AISI

ticas ⁽¹⁷⁾. Es un sistema de puntaje que de manera dinámica mide la severidad de la HS dándole diferente peso a los distintos tipos de lesiones, con la posibilidad de evaluar y comparar en el tiempo. Los nódulos y abscesos son lesiones con diámetro >10 mm. Se calcula con la siguiente fórmula:

$$IHS_4 = (1 \times \text{nódulos}^*) + (2 \times \text{abscesos}^*) + (4 \times \text{trayectos fistulosos que drenan})$$

La severidad depende del puntaje, como se aprecia a continuación:

- Leve: ≤3 puntos
- Moderada: de 4 a 10 puntos
- Severa: ≥10 puntos ⁽¹⁷⁾.

Actualmente hay más de 30 instrumentos de medición de la HS. Buscando superar las limitaciones y la falta de consenso, el grupo HISTORIC (*Hidradenitis Suppurativa cORe outcomes set International Collaboration*), constituido por médicos y pacientes de todo el mundo, determinó una serie de dominios relevantes para tener en cuenta en los estudios clínicos de la HS en el futuro. Se identificaron cinco dominios: dolor, signos clínicos, calidad de vida, valoración global y progresión de la enfermedad, los cuales sugiere que sean incluidos en las escalas utilizadas en los ensayos clínicos ⁽¹⁸⁾.

ULTRASONIDO DE LA HIDRADENITIS SUPURATIVA

El diagnóstico de la HS es principalmente clínico; sin embargo, el factor limitante más importante en la determinación de la severidad o de la actividad de la enfermedad es la existencia de lesiones subclínicas no identificadas en la exploración física. La ecografía de alta resolución aporta información valiosa al clínico para el diagnóstico, estadiaje, tratamiento y seguimiento de la HS y puede detectar nódulos, colecciones y fistulas ocultos, permitir la caracterización anatómica de las fistulas e identificar la actividad inflamatoria de las lesiones diana mediante el uso del Doppler dúplex color ⁽¹⁹⁻²⁴⁾. En la actualidad, el ultrasonido de alta resolución es considerado un estándar del cuidado, no una mera herramienta opcional para los pacientes con HS24.

Múltiples estudios han evaluado la utilidad de la ecografía en la caracterización y estadiaje de la HS. En el estudio de Wortsman y colaboradores ⁽²⁵⁾, los autores encontraron hallazgos subclínicos correspondientes a colecciones en el 76,4% de los pacientes evaluados, fistulas en el 29,4%, pseudoquistes dérmicos en el 70,6% y ensanchamiento del folículo piloso en el 100% de los pacientes; estos hallazgos llevaron a una modificación en el manejo clínico del 82% de los pacientes y a toma de decisiones quirúrgicas en el 24% de los casos. En el estudio de Napolitano y colaboradores ⁽²⁶⁾, la estadificación ecográfica fue más severa en el 28,7% de los casos

usando el Hurley ecográfico y 13,7% más severa usando el HS-PGA ultrasonográfico. Por último, en el estudio multicéntrico publicado en el 2019 por Martorell y colaboradores, después de la evaluación ultrasonográfica del 67,1% de los pacientes, los dermatólogos comenzaron, modificaron o incrementaron el tratamiento médico, lo que definitivamente favoreció la utilidad de la ecografía en los pacientes con HS ⁽²⁷⁾.

Con respecto al estudio, varias consideraciones técnicas deben tenerse en cuenta: debe seguir las guías establecidas para la realización de estudios de ecografía dermatológica ⁽²⁸⁾, siempre con transductor lineal de alta resolución y con análisis Doppler de las lesiones para establecer su actividad inflamatoria ⁽²⁹⁾, y debe ser hecho por un operador entrenado. El examen debe incluir la exploración de las áreas clínicamente afectadas, aquellas zonas de alta ocurrencia de la enfermedad (axilas, ingles), zonas con síntomas como prurito o dolor, aun cuando no se aprecien lesiones clínicas evidentes. Por último, el reporte debe estar estandarizado para poder realizar el seguimiento estricto y sistemático de la enfermedad, y el grupo de trabajo multidisciplinario debe estar familiarizado con este ⁽³⁰⁾.

Los hallazgos ecográficos van desde cambios precusores de la enfermedad hasta hallazgos patognomónicos. Dentro de los hallazgos precusores se describen

el **abombamiento** de los folículos, que se aprecia como una dilatación globosa (**Figura 7**), así como el ensanchamiento difuso de estos y el edema de la dermis (**Figura 8**). Otros hallazgos precusores observados ecográficamente son la tendencia a la orientación vertical de los folículos, los signos del puente y la espada, que se traducen en fragmentos de pelo embebidos en la dermis que actúan como puentes para el origen de las fistulas, y diversos tipos de fragmentación anómala de la queratina ⁽³¹⁾. Los hallazgos patognomónicos de la enfermedad son los pseudoquistes, las colecciones y los trayectos tubulares fistulosos ⁽³²⁾.

Los pseudoquistes se correlacionan clínicamente con los nódulos y se observan en la ecografía como imágenes redondas u ovales, hipoeoicas o anecoicas, de bordes definidos, con diámetro transversal menor de 10 mm (**Figura 9**). Las colecciones se correlacionan clínicamente con los abscesos, su aspecto ecográfico es el de imágenes ovaladas de bordes lobulados, que pueden ser o no bien definidos, generalmente con ecos particulados en su interior y reforzamiento acústico posterior, y su tamaño suele ser superior a los 20 mm (**Figura 10**). Los trayectos fistulosos corresponden clínicamente a las fistulas y en la ecografía su apariencia es la de una estructura tubular de orientación oblicua u horizontal, de bordes bien definidos y con contenido anecoico o ecogénico (**Figura 11**). En todos los hallazgos patognomónicos mencionados es posible encontrar fragmentos

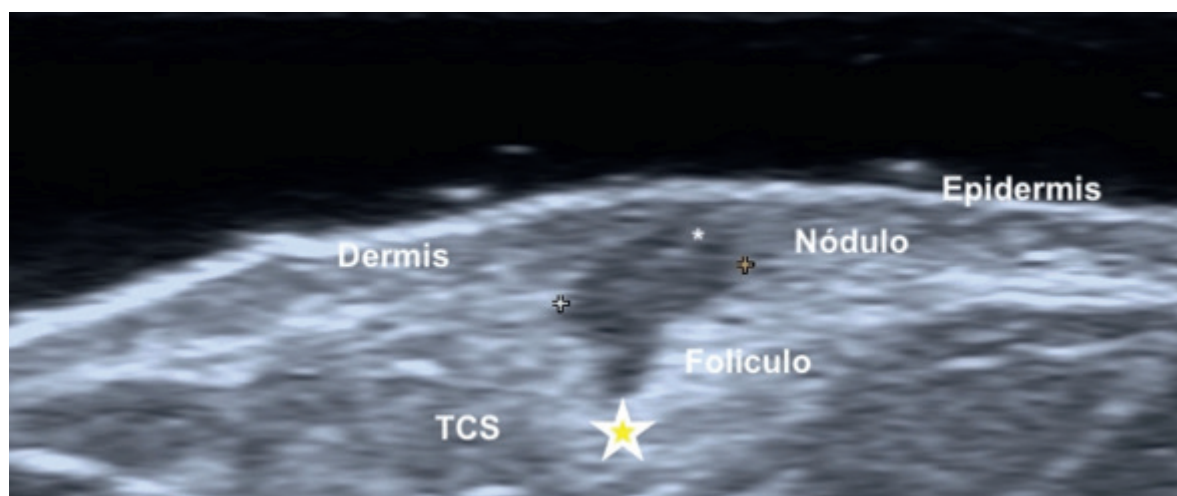


Figura 7. Imagen axial de ultrasonido de alta resolución. La estrella muestra dilatación localizada de un folículo piloso, hallazgo conocido como el *signo del abombamiento*.



Figura 8. Imagen axial de ultrasonido de alta resolución. Los asteriscos muestran dilatación de la base de implantación de los folículos, correspondiente a cambios dérmicos subclínicos de HS.

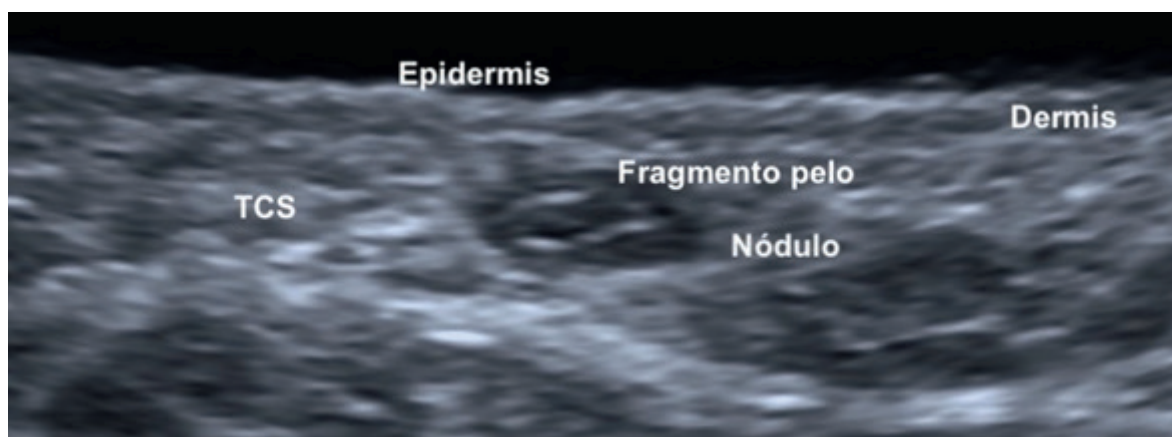


Figura 9. Imagen ecográfica de pseudoquistes (nódulo) correspondiente a imágenes ovaladas, hipoeoicas, de bordes definidos, con diámetro transversal menor de los 10 mm, con fragmentos de pelo en su interior.

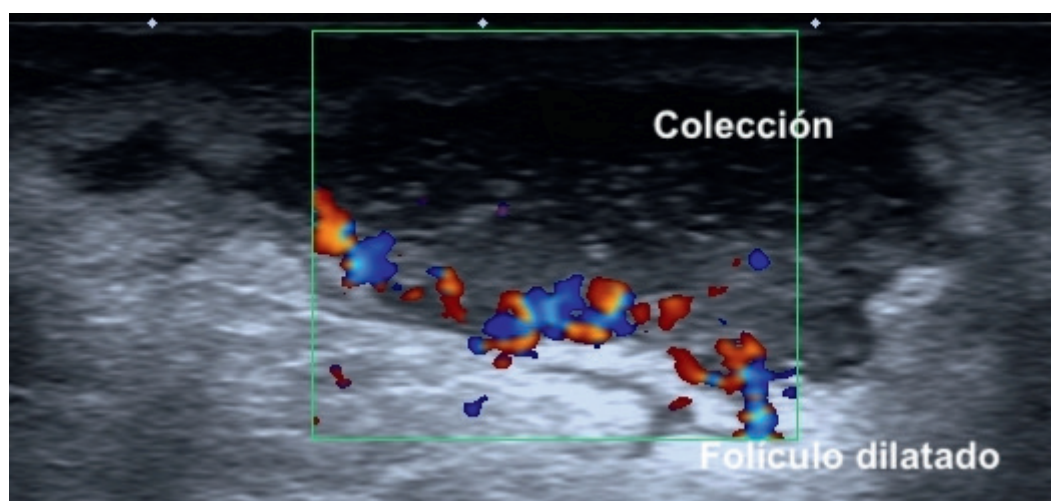


Figura 10. Imagen ovalada de bordes lobulados bien definidos, con múltiples ecos particulados en su interior y reforzamiento acústico posterior, correspondiente a colección. En la exploración Doppler demuestra aumento de la vascularización, que indica actividad inflamatoria.

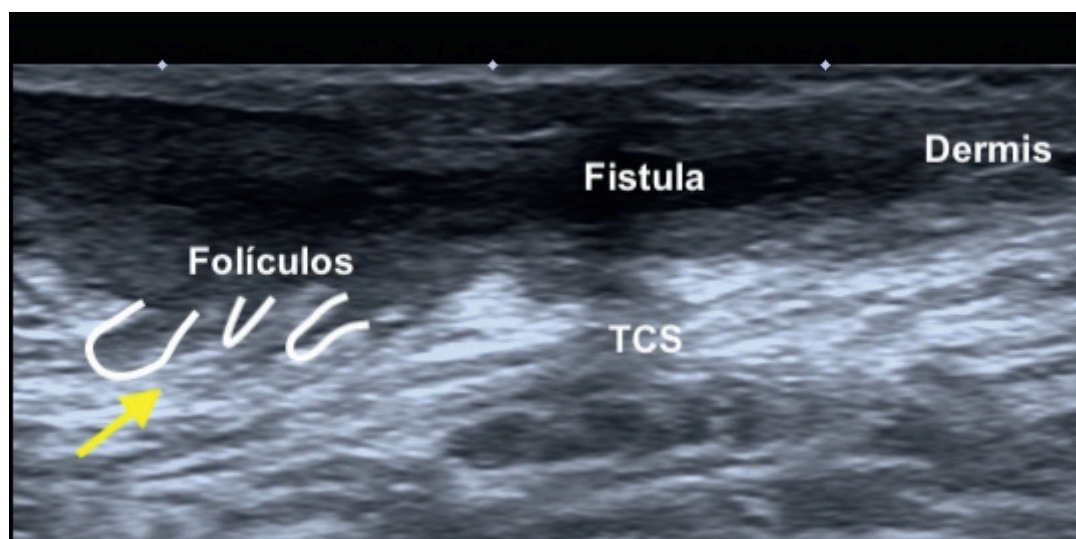


Figura 11. Imagen longitudinal de ultrasonido de alta resolución, que demuestra una estructura tubular de orientación oblicua, de bordes bien definidos y con contenido hipoeico, correspondiente a trayecto fistuloso. La flecha muestra un folículo dilatado en la base de esta, que es característico de HS.

de pelo (queratina) retenidos, que se observan como líneas hiperecogénicas de tipo mono, bi o trifilamento, y que actúan como perpetuadores de la cronicidad e inflamación dentro de estas lesiones (**Figura 12**). Además, mediante ecografía, todas las fistulas, colecciones y nódulos en su base o periferia pueden demostrar la presencia de folículos dilatados, que son característicos de la HS.

En cuanto a las fistulas, es importante mencionar que mediante la ecografía es posible describir el grado de fibrosis de la pared y el edema del tejido circundante y con ella clasificar las fistulas en tres grupos: las de tipo 1, que corresponden a fistulas sin fibrosis ni edema de la pared. Las de tipo 2, que presentan algún grado de fibrosis en la pared (que se reconoce en ecografía como una banda hipoeica en el borde interno de la fistula) y edema de los tejidos circundantes. Por último, las de tipo 3, que presentan franca fibrosis de la pared con o

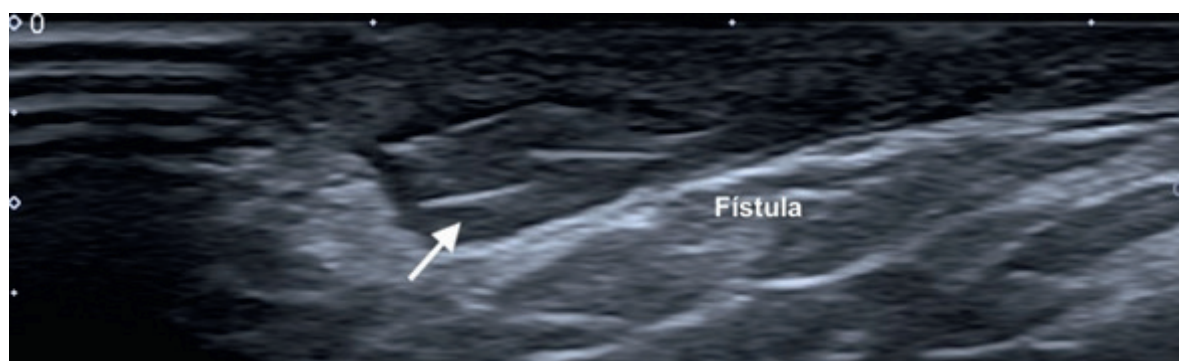


Figura 12. Imagen longitudinal de ultrasonido de alta resolución. La flecha muestra múltiples fragmentos de pelo retenidos (de tipo monofilamento) en el interior, de estructura tubular, correspondiente a fistula.

sin edema de los tejidos circundantes. El edema de la pared se reconoce en la ecografía como un aumento difuso de la ecogenicidad de los tejidos circundantes a las fistulas. La importancia de esta clasificación es que permite orientar el tratamiento de los pacientes, ya que las fistulas de tipo 1, al no tener fibrosis ni edema, pueden involucionar con el tratamiento médico, ya sea antibiótico o biológico, en tanto que en las fistulas de tipo 2 y

3 puede no observarse la involución por el desarrollo de la fibrosis descrita y pueden requerir una conducta quirúrgica ⁽³³⁾.

En la exploración ecográfica es fundamental la evaluación de la actividad inflamatoria mediante el uso del Doppler color; esto permite realizar el seguimiento de la enfermedad y monitorizar la eficacia del tratamiento (**Figuras 13 y 14**) ⁽³⁴⁾.

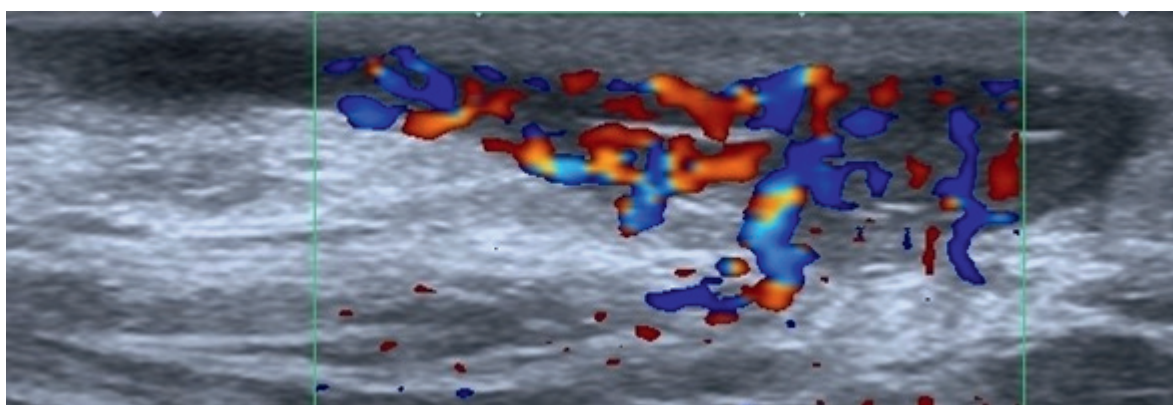


Figura 13. Fístula de tipo 1 sin tratamiento médico.

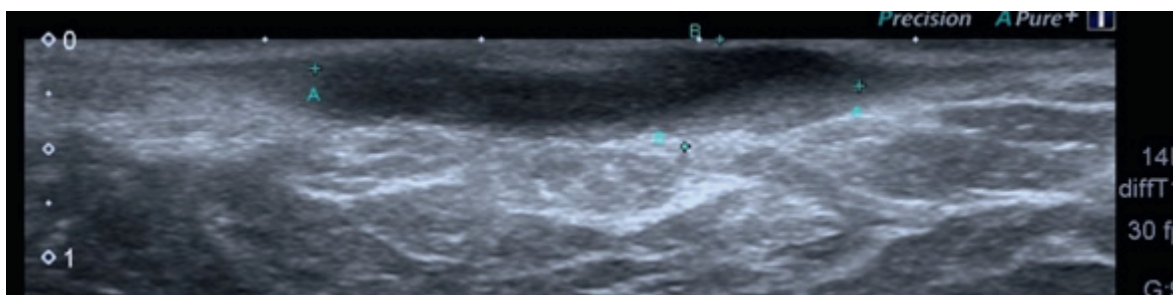


Figura 14. Misma fístula luego de tres meses de tratamiento con medicamento biológico, con cambios de involución con disminución de su tamaño.

Con todos los hallazgos ecográficos, el radiólogo debe realizar un reporte ecográfico estandarizado, que debe incluir el número de lesiones, la localización anatómica, el comportamiento de las lesiones a la exploración Doppler y el estadiaje de la enfermedad según el sistema de clasificación ecográfico: *modified Sonographic Scoring of HS mSOS-HS* (**Tabla 5**) ⁽³⁵⁾. Este sistema in-

cluye los criterios diagnósticos de HS observados con ultrasonido de alta y ultra-alta resolución; más de tres de estos hallazgos deben estar presentes para confirmar el diagnóstico ecográfico ⁽³⁵⁾.

Estadio I: colección líquida única y cambios dérmicos (alteración en el grosor y la ecogenicidad de la dermis, ensanchamiento de folículos, pseudoquistes). Uni o bilateral.
Estadio II: de 2 a 4 colecciones líquidas o 1 fístula con cambios dérmicos (alteración en el grosor y la ecogenicidad de la dermis, ensanchamiento de los folículos, pseudoquistes). Uni o bilateral
Estadio IIIa: 5 o más colecciones líquidas o de 2 a 4 fístulas no comunicadas o más de dos fistulas comunicadas. Uni o bilateral
Estadio IIIb: 5 o más fistulas no comunicadas o tres o más fistulas comunicadas. Uni o bilateral

Tabla 5. Estadiaje ecográfico mSOS-HS

TRATAMIENTO DE LA HIDRADENITIS SUPURATIVA

Dado que la HS es una enfermedad crónica y dolorosa que deteriora la calidad de vida, se requiere de un tratamiento multidisciplinario. Dependiendo de la etapa de la enfermedad en la que se encuentre según la clasificación clínica, el paciente requerirá un manejo con medicación tópica o el uso de sistémicos como antibióticos, retinoides, terapia hormonal, inmunosupresores, terapias biológicas e intervenciones como infiltraciones con corticoides o cirugía.

Es importante entender que los pacientes con este tipo de patología presentan dos tipos de problemas. El primero, derivado de los efectos inflamatorios agudos en los tejidos; el segundo, los efectos secundarios derivados de la inflamación, como son los procesos cicatriciales y las secuelas resultantes. Los primeros pueden manejarse con terapias inmunomoduladoras, y los segundos requieren de manejo quirúrgico en muchos casos. Un concepto importante para tener en cuenta es la *ventana de oportunidad*, que hace referencia a los esfuerzos terapéuticos tempranos para controlar la actividad inflamatoria en las fases iniciales de la enfermedad. Es en estas fases donde las terapias inmunomoduladoras resultan fundamentales, pues cambian la historia natural de la enfermedad y evitan daños irreversibles ⁽³⁶⁾.

Medidas generales

Es importante que el paciente comprenda los factores que se asocian a la aparición o empeoramiento de la enfermedad, como son la obesidad, el hábito de fumar, la fricción que, en algunos casos, al controlarlos, cambian el curso de esta. Debe considerarse si se requiere un apoyo psicológico para brindarla en el momento oportuno ^(1, 37-41).

Terapia tópica

Se ha utilizado la clindamicina al 1% en solución para los pacientes con HS leve o moderada, pues muestra una reducción de las pústulas sin mejoría de los nódulos y abscesos. También se ha utilizado el resorcinol tópico al 15% en crema como tratamiento complementario en mujeres que habían recibido antibióticos sistémicos o manejos quirúrgicos, todas las cuales reportaron mejoría en su sintomatología. Estas terapias están indicadas para estadios leves ⁽³⁸⁻⁴⁰⁾.

Antibióticos sistémicos

Se utilizan por el efecto antiinflamatorio del antibiótico. Incluso la mejoría de la HS se obtiene a pesar de que se cultiven gérmenes que en el antibiograma presenten resistencia al antibiótico empleado. En general, los diferentes artículos evidencian que logran un control de la enfermedad en estados Hurley I y II, no hay buena respuesta cuando la HS es severa ⁽⁴¹⁾.

Tetraciclinas

Se comparó la respuesta con el uso de tetraciclina en 500, mg dos veces al día, doxiciclina en 100 mg, dos veces al día, y limeciclina en 300 mg, dos veces al día, por un período de cuatro meses. Todos fueron efectivos, pero la tetraciclina mostró una respuesta superior ⁽⁴²⁾.

Clindamicina

Se emplea en pacientes con HS Hurley I, II y III, con dosis de 300 mg, cada ocho horas, durante ocho semanas; logra la mejoría respecto a la respuesta clínica y la evaluación global del médico (HS-PGA) en quienes la enfermedad era leve y moderada ⁽⁴³⁾.

Clindamicina-rifampicina

Se utilizan dosis de 300 mg de clindamicina, dos veces al día, y rifampicina en 600 mg al día, con respuesta en los estados leves y moderados. Los efectos secundarios gastrointestinales, como diarrea, náuseas y vómitos, fueron muy frecuentes ⁽⁴⁴⁻⁴⁷⁾. En 2017 se genera una alerta por las posibles resistencias que se estuvieran generando con la administración de rifampicina como monoterapia en HS ⁽⁴⁷⁾.

Rifampicina, moxifloxacina y metronidazol

Su uso es limitado por los efectos adversos. Más de la mitad de los pacientes presentaron efectos secundarios gastrointestinales, candidiasis genital y tendinitis ⁽⁴⁸⁾.

Dapsona

Se utilizaron dosis entre 25 y 200 mg diarios; en algunos reportes se usó en terapia combinada, y aunque reportaron mejoría, no es fácil evaluar la respuesta propia al medicamento. Como efectos secundarios se reportaron náuseas y anemia ⁽⁴⁹⁾.

Corticoides

Corticoides intralesionales

La acetónida de triamcinolona, en 5 a 10 mg/mL, se utiliza en dilución para el control de lesiones inflamatorias, nódulos o fistulas, como único tratamiento o como coadyuvante cuando el paciente está recibiendo otros manejos. La respuesta es muy rápida y se observa entre el segundo o tercer día posterior a la infiltración ^(50, 51).

Corticoides sistémicos

Por sus efectos antiinflamatorios, los corticoides sistémicos son útiles en el manejo de la HS. Sin embargo, el uso como monoterapia puede asociarse a recaídas cuando se disminuye la dosis o se detiene el uso del medicamento, por lo que se recomienda que se utilice asociado a otro tratamiento.

Para su uso se recomienda el control del peso y de la presión arterial, monitorizar la función hepática y renal, la glucemia y los lípidos. También es necesario controlar el riesgo de osteoporosis. Se administra en dosis entre los 0,5 y 0,7 mg/kg de peso ^(38, 41).

Isotretinoína

La mejoría ocurre en la mitad de los pacientes con HS y la respuesta favorables se asocia con casos leves o moderados ⁽⁵²⁾, mujeres con bajo peso e historia de acné ⁽⁵⁰⁾, acné quístico y antecedente de quiste pilonidal ^(53, 54).

Anticolinérgicos

Molineli y colaboradores reportaron recientemente el tratamiento de 46 pacientes con HS mediante el uso de cloruro de oxibutinina, un antagonista de los receptores muscarínicos, con una dosis máxima de 10 mg/día, en un estudio a 24 semanas en un grupo de pacientes que previamente habían sido tratados con antibióticos orales; se observó una disminución de los episodios de recaída y mejoría en las escalas de calidad de vida ⁽⁵⁵⁾.

Inmunosupresores

De acuerdo con las guías para el tratamiento de la HS elaboradas en el Foro de Dermatología Europea y las Guías Norteamericanas para el manejo clínico de la HS, estas coinciden en que el uso de medicamentos inmunomoduladores en el tratamiento de la hidradenitis supurativa constituye la tercera línea en el arsenal terapéutico, ya que los estudios revisados poseen pobre nivel de evidencia y ninguna o poca fuerza de recomendación ^(38, 56).

Metotrexato

En un estudio que incluyó tres pacientes que tomaron entre 12,5 y 15 mg semanales durante seis a 24 semanas, no mostró eficacia y su uso no está recomendado ⁽³⁸⁾.

Azatioprina

En un estudio que incluyó nueve pacientes que recibieron dosis bajas (0,5 a 1 mg/kg/día) durante uno a ocho meses, solo cuatro de nueve mostraron una leve mejoría ⁽³⁸⁾.

Ciclosporina

Se ha reportado su uso en menos de 20 casos y se ha observado una pobre respuesta cuando la dosis era inferior a 5 mg/kg. En los casos donde la dosis fue superior a 6 mg/kg/día y con terapia combinada, se notó mejoría; sin embargo, la recaída era frecuente cuando se suspendía el tratamiento y los efectos secundarios limitaron su uso ^(38, 56, 57).

Colchicina

En una serie de ocho pacientes con HS moderada a severa, la usaron con dosis de 0,5 mg, dos veces al día. Solo dos pacientes continuaron el tratamiento durante cuatro meses. Un paciente mostró leve mejoría en la escala HS-PGA (escala de valoración global por el médico para HS). En otra serie de 20 casos con Hurley I o II que fueron tratados con minociclina en 100 mg/día y colchicina en 0,5 mg, dos veces al día, durante seis meses, seguido por colchicina sola durante tres meses, todos los pacientes mejoraron su valoración en la escala HS-PGA.

Esta combinación podría ser útil en algunos pacientes, aunque no hay evidencia que soporte la monoterapia con colchicina ^(38, 56).

Terapia biológica

El tratamiento de la hidradenitis supurativa con terapia biológica es efectivo y seguro si se siguen los protocolos para el ingreso y seguimiento de los pacientes. Está siendo empleado desde el año 2015, cuando la FDA autorizó el uso del adalimumab para tratar la enfermedad; desde entonces, se vienen investigando nuevas moléculas que apuntan a diferentes citocinas como blancos terapéuticos y que buscan un control en diferentes puntos de las vías inflamatorias. Las citocinas presentes en las lesiones son el FNT- α , el interferón γ (IFN- γ), la IL-1 β , la IL-12 de las células T_H1 y la IL-23 de las células T_H17. Todas estas muestran niveles elevados y son susceptibles de ser bloqueadas para disminuir los síntomas. La terapia biológica está indicada en los pacientes con hidradenitis supurativa en estadio II y III de la clasificación de Hurley o en las formas recalcitrantes y que no han respondido al uso de antibióticos sistémicos ^(38, 57-60).

Anti-FNT- α

ADALIMUMAB

Es la primera línea sistémica en pacientes con HS en estadio II de la clasificación de Hurley, que no han respondido a los antibióticos sistémicos. En los pacientes con formas moderadas a severas mejora los síntomas como el dolor y eleva su calidad de vida. La dosis recomendada es de 160 mg el día 1, 80 mg al día 15 y continuar con 40 mg cada semana ^(38, 57-60).

INFLIXIMAB

Es la segunda línea sistémica en la terapia biológica. Está indicado en las formas moderadas a severas. La dosis recomendada es de 5 mg/kg en los días 0, 2 y 6 y luego cada ocho semanas; sin embargo, pueden presentarse recaídas entre los intervalos de infusión, lo que en ocasiones amerita acortar los tiempos de aplicación para hacerlo más efectivo. La dosis óptima aún no está establecida y se ha visto que la repuesta con 5 mg/kg cada cuatro semanas es superior a la administración cada ocho semanas. La recomendación de las guías de

la academia estadounidense y canadiense es de 10 mg/kg, cada cuatro a ocho semanas, para un control óptimo. En un estudio reciente se afirma que altas dosis e intervalos más cortos del infliximab, iniciando con 7,5 mg/kg cada cuatro semanas, son capaces de disminuir las lesiones y el dolor en el primer mes, con una eficacia sostenida hasta la semana 12. La dosis debe ser escalonada hasta alcanzar los 10 mg/kg y el aclaramiento completo de los síntomas ^(38, 57-60).

ETANERCEPT

Los estudios que soportan su uso son controversiales. La dosis de 50 a 100 mg/semana mostró poca respuesta. El consenso de expertos y la alianza europea consideran que el etanercept no es efectivo en la HS ^(38, 57-60).

GOLIMUMAB

Los datos que soportan su uso están limitados a dos estudios, lo que indica que son necesarias las dosis altas para obtener respuesta: 200 mg a la semana, y luego 100 mg cada semana ^(38, 57).

OTRAS MOLÉCULAS

Anakinra: es un anticuerpo monoclonal que bloquea el receptor de la IL-1. Su indicación es en aquellos pacientes que no han obtenido respuesta a los anti-FNT. Representa la tercera línea de las terapias biológicas. Los resultados son variables en la dosis de 100 mg/día durante 12 semanas, con respuestas del 67%-78%. Aún faltan estudios para determinar la dosis óptima ^(38, 57-60).

MBP1: es un anticuerpo monoclonal contra la IL-1 α . En el estudio reportado donde se evaluaron a los pacientes que fallaron a la terapia con adalimumab, demostró un aclaramiento importante de sus lesiones. En las ecografías se evidencia una disminución de la neovascularización en los nódulos profundos y en el suero, una supresión de la IL-8 ^(38, 57-60).

Ustekinumab: es un inhibidor de IL-12/23. Los resultados en la respuesta clínica son variables, pobres y muy limitados. Un estudio fase II, prospectivo, abierto, no controlado, realizado en 17 pacientes con formas mo-

deradas a severas, no mostró resultados positivos. Aún faltan más ensayos clínicos para demostrar su eficacia ^(38, 57-60).

Guselkumab: es un anticuerpo monoclonal contra la IL-23. Actualmente cursa un estudio en fase II, multicéntrico, doble ciego y controlado para demostrar su eficacia ^(38, 57-60).

Secukinumab: es un inhibidor de la IL-17 α . Se inició la investigación con este medicamento con reportes de casos como evidencia científica, con buena respuesta y disminución de los reactantes de fase aguda. Luego continuaron con estudios multicéntricos que terminaron demostrando una mejoría de la HS con este biológico ^(38, 57-60).

A finales del año 2023, la FDA aprobó el uso del secukinumab con base en el análisis de la fase tres de los estudios SUNSHINE y SUNRISE, en donde una alta proporción de pacientes que recibieron 300 mg, algunos cada dos semanas y otros cada cuatro semanas, logró una respuesta (HISCR50), en comparación con placebo ⁽⁶¹⁾.

Apremilast: es un inhibidor de la fosfodiesterasa 4 (PDE4), que bloquea la degradación del AMPc; aún tiene estudios clínicos en curso, hasta ahora con mejoría clínica de las lesiones, el dolor y la calidad de vida de los pacientes ⁽⁵⁹⁾.

Terapia hormonal

Las unidades pilosebáceas contienen la enzima convertidora de andrógenos llamadas 5 α -reductasa (5-AR) tipo I y II. Ambos tipos se encuentran en las glándulas ecrinas y la tipo I, exclusivamente, en las glándulas apocrinas. La 5-AR convierte la testosterona en una forma más potente, llamada 5-dihidrotestosterona (5-DHT) ^(39, 62). Tanto la testosterona como la 5-DHT se unen a los receptores de la unidad pilosebácea y producen un aumento en la secreción del sebo y un aumento en la inflamación del tejido circundante, mediante la activación del FNT- α , así como un incremento en la producción del factor de crecimiento transformador β de los queratinocitos, que se ha demostrado como un factor dispa-

rador de la HS. Además de la testosterona y la DHT, se sabe que la progesterona (PG) induce una disminución del desarrollo y la actividad de las células T_H17 , lo que explicaría la mejoría durante las gestaciones, el agravamiento posterior al parto y la exacerbación en más de la mitad de las mujeres con HS en la época perimenstrual⁽⁶²⁾. También hay estudios que informan un gran porcentaje de mejoría o incluso curaciones una vez empieza la menopausia⁽⁶³⁻⁶⁵⁾.

Los estudios recientes han mostrado que los pacientes con HS no tienen niveles aumentados de ninguna de las hormonas sexuales, aunque hay hallazgos que evidencian una relación entre estas hormonas y la HS. Por ejemplo, algunos estudios han demostrado que las terapias antiandrogénicas pueden mejorar algunos pacientes con HS, tanto mujeres como hombres. Otros estudios han demostrado que el uso de antiandrógenos potencia el efecto de otras terapias^(66, 67).

En general, las terapias hormonales en HS no tienen una fuerte evidencia, pero definitivamente son útiles como tratamientos adyuvantes, aunque en ocasiones pudiesen considerarse como monoterapia, especialmente en los casos más leves (Hurley I) y en algunos casos moderados (Hurley II). Mediante pequeños estudios en pacientes con HS leve o moderada (Hurley I y II) se han demostrado los efectos positivos en el manejo mediante el uso de anticonceptivos orales combinados (ACO), como es el caso de la combinación de ciproterona con etinilestradiol, con mejorías en alrededor del 50% al 60% de las pacientes^(38, 67). También se ha estudiado el uso de la espironolactona en dosis de 100 a 150 mg al día, con mejorías hasta del 85% de los pacientes y con aclaramiento completo hasta en el 55% de los casos⁽⁶⁸⁾. Por tanto, la recomendación actual es utilizar la combinación de los ACO con espironolactona y no estos de forma individual. Cuando se usan en estadios tardíos, como Hurley III, no se evidencian mejorías importantes. En otros estudios no aleatorizados, la metformina, en dosis de 500 mg, dos a tres veces al día, obtuvo mejoría en el puntaje de Sartorius hasta en el 72% de los individuos estudiados y mejoría en el DLQI hasta en el 64% de los casos, aunque la mayoría de las pacientes incluidas tenían síndrome de ovario poliquístico (SOP). Se ha reportado que las mujeres con SOP y agravamiento perimenstrual de la HS pueden tender a una mayor mejoría con las terapias hormonales^(69, 70).

El finasteride, en 1,25 a 5 mg al día, ha mostrado un beneficio en varios reportes de casos, que incluyen hombres y mujeres. Aunque el dutasteride, que tiene un mecanismo de acción similar, podría mostrar efectos similares al finasteride, este no tiene estudios importantes, hasta el momento⁽⁷¹⁾.

Tratamiento quirúrgico

Aunque el tratamiento quirúrgico de la HS es ampliamente reconocido, los datos de la literatura están basados en estudios no controlados retrospectivos. Los tratamientos quirúrgicos utilizados se describen a continuación^(37, 72).

Incisión y drenaje de lesiones

Este tipo de procedimiento solo es útil para el alivio inmediato del dolor y debe hacerse en lesiones abscedadas fluctuantes. Tiene una recurrencia de casi el 100% de las lesiones^(37, 72).

Escisión localizada

Esta puede hacerse a través de dos métodos: destechamiento y STEEP (*skin saving excision with electrosurgical peel*, por sus siglas en inglés). El primero consiste en remover el techo de los abscesos o tractos sinuosos dejando el epitelio del piso intacto. El segundo remueve tangencialmente el tejido enfermo, conservando la piel sana alrededor. En ambos, el cierre se hace por segunda intención^(37, 72).

Escisión amplia

Se define como una resección de la lesión que incluye las márgenes de piel sana. Generalmente, estas lesiones se cierran con injertos, colgajos y, en algunas ocasiones, por segunda intención. Esta técnica está asociada a una menor recurrencia, aunque también a una mayor morbilidad postoperatoria. Por esta razón, este tipo de intervenciones solo se recomiendan cuando los tratamientos farmacológicos han fallado. Una revisión sistemática concluyó que la menor proporción de recurrencias se encontró con la escisión amplia (13%), seguida de los métodos de escisión local (22%) y el destechamiento (27%)^(37, 72).

Puntos clave

- Existen múltiples clasificaciones clínicas y ecográficas que permiten estadificar la severidad de la enfermedad en los pacientes y con base en estas tomar decisiones terapéuticas y facilitar el seguimiento clínico.
- Dentro del abordaje del paciente es indispensable incluir la valoración ecográfica, para precisar la estadificación de la enfermedad y tener un criterio adicional a la hora de escoger el mejor tratamiento.
- La *ventana de oportunidad* hace referencia a los esfuerzos terapéuticos tempranos para controlar la actividad inflamatoria en las fases iniciales de la enfermedad, cambiar la historia natural y evitar daños irreversibles.
- La diversidad de opciones terapéuticas se ha ampliado en los últimos años e incluye desde antibióticos tópicos hasta terapias biológicas y cirugía. Apoyarse en las escalas clínicas y ecográficas de clasificación facilitará la selección terapéutica.

REFERENCIAS

1. Goldburg SR, Strober BE. Hidradenitis suppurativa. Epidemiology, clinical presentation, and pathogenesis. *J Am Acad Dermatol*. 2020;82(5):1045-58. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2019.08.090>
2. Cabrera-Salom C, Sandoval L, Bulla F. Hidradenitis suppurativa. *Piel*. 2019;34(7):408-16. <https://doi.org/10.1016/j.piel.2018.09.002>
3. Martorell A, García-Martínez F, Jiménez-Gallo D, Pascual J, Pereyra-Rodríguez J, Salgado L, et al. Actualización en hidradenitis suppurativa (I): epidemiología, aspectos clínicos y definición de severidad de la enfermedad. *Actas Dermosifiliogr*. 2015;106(9):703-15. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2015.06.004>
4. Sellhayer K, Krah D. "Hidradenitis Suppurativa" Is Acne Inversa! An Appeal to (Finally) Abandon a Misnomer. *Int J Dermatol*. 2005;44(7):535-40. <https://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2004.02536.x>
5. Jemec G. Clinical Practice. Hidradenitis Suppurativa. *N Engl J Med*. 2012;366(2):158-64. <https://doi.org/10.1056/NEJMc1014163>
6. Arantón Areosa L, Palomar LLatas F, Rumbo-Prieto J. Formación dermatológica en hidradenitis suppurativa o acné inversa. *Enferm Dermatol*. 2017;11(31):11-21. <https://doi.org/10.6084/m9.figshare.5969128.v1>
7. Achenbach RE, Greco C. Hidradenitis suppurativa. *Rev Argent Dermatol*. 2013;94(4):6-10.
8. Thorlacius L. Severity staging of hidradenitis suppurativa: is Hurley classification the answer? *Br J Dermatol*. 2019;181(2):243-4.
9. Ovadja ZN, Schuit MM, vanderHorst CMAM, Lapid O. Inter-andintra-rater reliability of Hurley staging for hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol*. 2019;181(2):344-9. <https://doi.org/10.1111/bjd.17588>
10. 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. <https://doi.org/10.2340/00015555-2513>
11. Sartorius K, Killasli H, Heilborn J, Jemec GB, Lapins J, Entestam L. Interobserver variability of clinical scores in hidradenitis suppurativa is low. *Br J Dermatol*. 2010;162(6):1261-8. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2010.09715.x>
12. Hartrick CT, Koan J, Shapiro S. The Numeric Rating Scale for Clinical Pain Measurement: A Ratio Measure? *Pain Pract*. 2003;3(4):310-6. <https://doi.org/10.1111/j.1530-7085.2003.03034.x>
13. Molina Leyva A. Importancia de las medidas de gravedad objetiva y subjetiva en la evaluación clínica del paciente con hidradenitis suppurativa. *Piel*. 2019;34(4):199-201.

14. Wolkenstein P, Loundou A, Barrau K, Auquier P, Revuz J; et al. Quality of life impairment in hidradenitis suppurativa: a study of 61 cases. *J Am Acad Dermatol*. 2007;56(4):621-3. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2006.08.061>
15. Van Straalen K, Ingram J, Augustin M, Zouboulis C. New treatments and new assessment instruments for Hidradenitis suppurativa. *Exper Dermatol*. 2022;31(1):33-9.
16. Chiricozzi A, Faleri S, Franceschini C, Caro RD, Chimenti S, Bianchi L. AISI: A New Disease Severity Assessment Tool for Hidradenitis Suppurativa. *Wounds*. 2015;27(10):258-64.
17. Zouboulis CC, Tzellos T, Kyrgidis A, Jemec GBE, Bechara FG, Giamarellos-Bourboulis EJ, et al. Development and validation of the International Hidradenitis Suppurativa Severity Score System (IHS4), a novel dynamic scoring system to assess HS severity. *Br J Dermatol*. 2017;177(5):1401-9. <https://doi.org/10.1111/bjd.15748>
18. Thorlacius L, Garg A, Ingram JR, Villumsen B, Theut Riis P, Gottlieb A, et al. Towards global consensus on core outcomes for hidradenitis suppurativa research: an update from the HISTORIC consensus meetings I and II. *Br J Dermatol*. 2018;178(3):715-21. <https://doi.org/10.1111/bjd.16093>
19. Alfagame F, Wortsman X, Catalano O, Roustan G, Crisan M, Crisan D, et al. European Federation of Societies for Ultrasound in Medicine and Biology (EFSUMB) Position Statement on Dermatologic Ultrasound. *Ultrasound Med*. 2016;35(3):577-80.
20. González C. Ecografía de lesiones dermatológicas. *Rev Colomb Radiol*. 2014;25(3):4006-14.
21. González C. Ultrasonido de alta resolución en enfermedades benignas de la piel. *Rev Asoc Colomb Dermatol*. 2018;26(4):4230-9.
22. Wortsman X. Imaging of Hidradenitis Suppurativa. *Dermatol Clin*. 2016;34(1):59-68.
23. Martorell A, Segura Palacios J. [Ultrasound examination of hidradenitis suppurativa]. *Actas Dermosifiliogr*. 2015;106(suppl 1):49-59. [https://doi.org/10.1016/S0001-7310\(16\)30007-2](https://doi.org/10.1016/S0001-7310(16)30007-2)
24. Wortsman X. Color Doppler ultrasound: a standard of care in hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020;34:e616-e617. <https://doi.org/10.1111/jdv.16496>
25. Wortsman X, Jemec G. A 3D ultrasound study of sinus tract formation in hidradenitis suppurativa. *Dermatol Online J*. 2013;19(6):18564.
26. Napolitano M, Calzavara P, Zanca A, Bianchi L, Caposiena R, Offidani A, et al. Comparison of clinical and ultrasound scores in patients with hidradenitis suppurativa: results from an Italian ultrasound working group. *Eur Acad Dermatol Venereol*. 2019;33(2):e84-e87. <https://doi.org/10.1111/jdv.15235>
27. Martorell F, Alfagame Roldán E, Vilarrasa Rull R, Ruiz-Villaverde J, Romaní De Gabriel F, García Martínez D, 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.
28. Wortsman X, Alfagame F, Roustan G, Arias-Santiago S, Martorell A, Catalano O, et al. Guidelines for Performing Dermatologic Ultrasound Examinations by the DERMUS Group. *J Ultrasound Med*. 2016;35(3):577-80.
29. González C. Hidradenitis suppurativa. Descripción de los hallazgos ecográficos en un centro de referencia en Bogotá, Colombia. *Rev Asoc Colomb Dermatol*. 2020;28(3):240-9.
30. Martorell A, Wortsman X, Alfagame F, Roustan G, Arias-Santiago S, Catalano O, et al. Ultrasound Evaluation as a Complementary Test in Hidradenitis Suppurativa: Proposal of a Standardized report. *Dermatol Surg*. 2017;43(8):1065-73.
31. Wortsman X, Calderon P, Castro A. Seventy-MHz Ultrasound Detection of Early Signs Linked to the Severity, Patterns of Keratin Fragmentation, and Mechanisms of Generation of Collections and Tunnels in Hidradenitis Suppurativa. *J Ultrasound Med*. 2020;39(5):845-57. <https://doi.org/10.1002/jum.15164>
32. Inflammatory Diseases of the Skin. En: Wortsman X. *Dermatologic Ultrasound with clinical and Histologic Correlation*. Nueva York; 2013. p. 73-118.
33. 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. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2016.05.009>
34. Alfagame F. Ecografía de la hidradenitis suppurativa. En: Alfagame F, Roustan G (editores). *Ecografía*

- en dermatología y dermoestética. Editorial Médica Panamericana; 2017. p. 57-62.
35. Wortsman X. Update on Ultrasound Diagnostic Criteria and New Ultrasound Severity and Activity Scorings of Hidradenitis Suppurativa: Modified SOS-HS and US-HSA. *J Ultrasound Med.* 2024;43(1):207-13. <https://doi.org/10.1002/jum.16351>
36. Martorell A, Caballero A, González Y, et al. Manejo del paciente con hidradenitis suppurativa. *Actas Dermosifiliogr.* 2016;107(Supl. 2):32-44. [https://doi.org/10.1016/S0001-7310\(17\)30007-8](https://doi.org/10.1016/S0001-7310(17)30007-8)
37. Saunte DML, Jemec G. Hidradenitis Suppurativa: Advances in Diagnosis and Treatment. *JAMA.* 2017;318(20):2019-32. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.16691>
38. Alikhan A, Sayed C, Alavi A, Alhusayen R, Brasseur 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. *JAAD.* 2019;81(1):91-101. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2019.02.068>
39. Nesbitt E, Clements S, Driscoll M. A concise clinician's guide to therapy for hidradenitis suppurativa. *Int J Womens Dermatol.* 2020;6(2):80-4.
40. Alavi A, Kirsner R. Local wound care and topical management of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol.* 2015;73:S55-61.
41. 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. <https://doi.org/10.1111/jdv.12966>
42. Jørgensen AR, Yao Y, Thomsen SF, Ring HC. Treatment of hidradenitis suppurativa with tetracycline, doxycycline, or lymecycline: a prospective study. *Int J Dermatol.* 2021;60(7):785-91. <https://doi.org/10.1111/ijd.15459>
43. An JH, Moon SJ, Shin JU, Kim DH, Yoon MS, Lee HJ. Clindamycin Mono-Therapy of Hidradenitis Suppurativa Patients: A Single-Center Retrospective Study. *Ann Dermatol.* 2021;33(6):515-21. <https://doi.org/10.5021/ad.2021.33.6.515>
44. Gener G, Canoui-Poitaine 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. <https://doi.org/10.1159/000228334>
45. Mendonça CO, Griffiths CE. Clindamycin and rifampicin combination therapy for hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol.* 2006;154(5):977-8. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2006.07155.x>
46. 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. <https://doi.org/10.1159/000228337>
47. Mendes-Bastos P, Macedo R, Duarte R. Treatment of hidradenitis suppurativa with rifampicin: have we forgotten tuberculosis? *Br J Dermatol.* 2017;177(4):e150-e151. <https://doi.org/10.1111/bjd.15500>
48. Join-Lambert O, Coignard H, Jais JP, Guet-Revillet H, Poirée S, Fraïtag S, et al. Efficacy of rifampin-moxifloxacin-metronidazole combination therapy in hidradenitis suppurativa. *Dermatology.* 2011;222(1):49-58. <https://doi.org/10.1159/000321716>
49. abindranathnambi A, Jeevankumar B. Dapsone in Hidradenitis Suppurativa: A Systematic Review. *Dermatol Ther (Heidelb).* 2022;12(2):285-93. <https://doi.org/10.1007/s13555-021-00674-x>
50. Firooz A, Tehranchi-Nia Z, Ahmed AR. Benefits and risks of intralesional corticosteroid injection in the treatment of dermatological diseases. *Clin Exp Dermatol.* 1995;20(5):363-70. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2230.1995.tb01351.x>
51. García-Martínez FJ, Vilarrasa Rull E, Salgado-Boquete L, Martorell A, Pascual JC, Hernández-Martín Á, et al. Intralesional corticosteroid injection for the treatment of hidradenitis suppurativa: a multicenter retrospective clinical study. *J Dermatolog Treat.* 2021;32(3):286-90. <https://doi.org/10.1080/09546634.2019.1655524>
52. Boer J, van Gemert MJ. Long-term results of isotretinoin in the treatment of 68 patients with hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol.* 1999;40(1):73-6. [https://doi.org/10.1016/S0190-9622\(99\)70530-x](https://doi.org/10.1016/S0190-9622(99)70530-x)
53. Huang CM, Kirchhof MG. A New Perspective on Isotretinoin Treatment of Hidradenitis Suppurativa

- va: A Retrospective Chart Review of Patient Outcomes. *Dermatology*. 2017;233(2-3):120-5. <https://doi.org/10.1159/000477207>
54. 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*. 2021;32(4):473-5. <https://doi.org/10.1080/09546634>
55. Molinelli E, D'Agostino GM, Sapigni C, Gioacchini H, Brisigotti V, Rizzetto G, et al. Oral oxybutynin chloride therapy in the management of hidradenitis suppurativa: A prospective study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2023;37(6):e744-e746. <https://doi.org/10.1111/jdv.18901>
56. Gulliver W, Zouboulis CC, Prens E, Jemec GBE, Tzellos T. Evidence-based approach to the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa, based on the European guidelines for hidradenitis suppurativa. *Rev Endocr Metab Disord*. 2016;17(3):343-51. <https://doi.org/10.1007/s11154-016-9328-5>
57. Tchero H, Herlin C, Bekara F, Fluieraru S, Teot L. Hidradenitis Suppurativa: A Systematic Review and Meta-analysis of Therapeutic Interventions. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2019;85;248-57.
58. Zouboulis C, Bechara F, Blok J D, Gulliver W, Horváth B, Hughes R, et al. Hidradenitis suppurativa/acne inversa: a practical framework for treatment optimization – Systematic review and recommendations from the HS ALLIANCE working group. *J Eur Acad Dermatol Venerol*. 2019;33(1):19-31. <https://doi.org/10.1007/s11154-016-9328-5>
59. Goldburg S, BA Bruce, Strober E. Hidradenitis suppurativa Current and emerging treatments. *J Am Acad Dermatol*. 2020;82(5):1061-82. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2019.08.089>
60. Patil S, Apurwa A, Nadkarni N. Hidradenitis Suppurativa: Inside and Out. *Indian J Dermatol*. 2018;63(2):91-8.
61. Kimball AB, Jemec GBE, Alavi A, Reguiat Z, Gottlieb AB, Bechara FG, et al. 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*. 2023;401(10378):747-61. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)00022-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)00022-3)
62. Clark AK, Quinonez RL, Saric S, Sivamani R. Hormonal therapies for hidradenitis suppurativa: Review. *Dermatol Online J*. 2017;23(10):6.
63. Khandalavala BN, Voutsalath M. Finasteride in Hidradenitis Suppurativa A “Male” Therapy for a Predominantly “Female” Disease. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2016;9(6):44-50.
64. Grupo de Trabajo de Enfermedades Autoinflamatorias e Hidradenitis Suppurativa de la Sociedad Argentina de Dermatología. Consenso nacional de Hidradenitis suppurativa - Guía de tratamiento 2019. *Soc Argent Dermatol*. 2019;1(1):1-20.
65. Vinkel C, Thomsen S. Hidradenitis suppurativa: Causes, features, and current treatments. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2018;11(10):17-23.
66. 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.
67. Sawers RS, Randall VA, Ebling FJ. Control of hidradenitis suppurativa in women using combined antiandrogen (cyproterone acetate) and oestrogen therapy. *Br J Dermatol*. 1986;115(3):269-74.
68. Lee A, Fischer G. A case series of 20 women with hidradenitis suppurativa treated with spironolactone. *Australas J Dermatol*. 2015;56(3):192-6.
69. Verdolini R, Clayton N, Smith A, Alwash N, Manneillo B. Metformin for the treatment of hidradenitis suppurativa: A little help along the way. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2012;27(9):1101-8.
70. Marasca C, Annunziata MC, Napolitano M, Fabbrocini G. Unconventional therapies for hidradenitis suppurativa. *Expert Rev Clin Pharmacol*. 2018;9(9):879-87. <https://doi.org/10.1080/17512433.2018.1509706>
71. Joseph MA, Jayaseelan E, Ganapathi B, Stephen J. Hidradenitis suppurativa treated with finasteride. *J Dermatolog Treat*. 2005;16(2):75-8.
72. 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. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2019.02.067>