

Guía clínica chilena para el manejo de hidradenitis supurativa.

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.

RESUMEN

La hidradenitis supurativa es una enfermedad inflamatoria crónica del folículo piloso que se caracteriza por la aparición recurrente de lesiones inflamatorias dolorosas y profundas predominantemente en pliegues. Debido a sus secuelas físicas y en la calidad de vida, debemos estar familiarizados con esta enfermedad, a fin de poder realizar un diagnóstico oportuno e implementar un tratamiento precoz.

Esta guía clínica, elaborada por el grupo de trabajo de hidradenitis supurativa de la Sociedad Chilena de Dermatología y Venereología (SOCHIDERM), revisa su definición, epidemiología, fisiopatogenia, factores de riesgo, comorbilidades, impacto psicoemocional, presentación clínica, diagnóstico, clasificaciones, evaluación ecográfica, y tratamientos médico y quirúrgico. Finalmente se propone un algoritmo de enfrentamiento terapéutico.

Palabras claves: hidradenitis supurativa; hidradenitis; guía clínica; ecografía; tratamiento.

ABSTRACT

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 life quality, we should be familiarized with this disease to make an appropriate diagnosis and implement an early treatment.

This clinical guideline, elaborated by the hidradenitis suppurativa workgroup of the Chilean Society of Dermatology and Venereology (SOCHIDERM), review 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.

Key words: hidradenitis suppurativa; hidradenitis; guideline; hidradenitis ultrasound; treatment.

DEFINICIÓN

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

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.

Trabajo no recibió financiamiento. Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Correspondencia autor:
Francisco Reyes Baraona
Email:
fvreyes@uc.cl

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 registros.³ Estudios recientes establecen una prevalencia de 0.7-1.2% en población general de Estados Unidos y Europa.⁴ 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 vida,⁴ pero puede presentarse en un 2-3% antes de los 11 años. Su comienzo en la pubertad no es raro.⁸

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:** las causas exactas que llevan a hiperqueratosis e hiperplasia del epitelio infundibular se desconocen, pudiendo estar ligado a factores de riesgo tales como la susceptibilidad genética, el estrés mecánico en la piel, la obesidad, el tabaquismo, la dieta y los factores hormonales. La oclusión folicular y dilatación folicular son probablemente responsables del desarrollo inicial de las lesiones de HS. La oclusión folicular resulta del estímulo hormonal que produce un aumento de la proliferación de queratinocitos ductales, llevando a una falla en la adecuada descamación del epitelio folicular, causando hiperqueratosis folicular y taponamiento. Además, la oclusión del conducto folicular contribuiría a la alteración de la diferenciación terminal normal de los queratinocitos foliculares. Luego, como consecuencia de la falla en la diferenciación terminal, los queratinocitos no se separan y el ducto se expande. El estrés mecánico (presión, fricción o roce) en la piel activa los queratinocitos para la liberación de mediadores pro-inflamatorios.¹⁰⁻¹²

- **Rotura folicular y subsecuente respuesta inflamatoria:** si no ocurre la reparación adecuada del ducto folicular, éste se puede romper, liberando su contenido (fragmentos de queratina derivada de corneocitos y pelos, productos del sebo, bacterias, etc.) a la dermis con el posterior reclutamiento de células

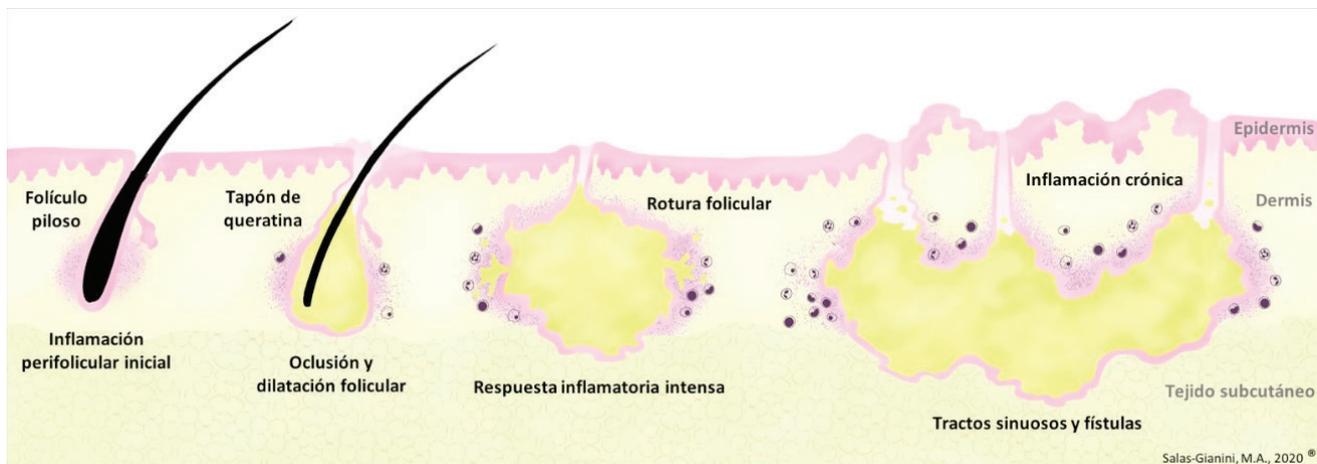


Figura 1

Patogenia de la HS como enfermedad de oclusión folicular. Se representan las distintas etapas de modo secuencial. Adaptado de Goldburg SR *et al*⁷ por Dra Salas Gianini MA.

inflamatorias. Con el tiempo, la respuesta inicial aguda inflamatoria, puede evolucionar a una inflamación granulomatosa crónica. Se ha demostrado, además que existiría un defecto morfológico en el soporte de la pared folicular que puede predisponer a las personas con HS a la rotura folicular.^{13,14}

- Inflamación crónica con cambios en la arquitectura del tejido: la rotura folicular puede promover la formación de los tractos sinuosos característicos de la HS. Esto a través de la liberación de células madres provenientes de la protuberancia del folículo piloso, que posteriormente proliferan y forman líneas epiteliales. Los tractos sinuosos formados, eventualmente se abren hacia la superficie de la piel y se colonizan por flora comensal.^{15,16}

Recientemente se ha planteado un nuevo paradigma, en el cual la HS sería una enfermedad auto-inflamatoria, donde la inflamación (mediada por mutaciones genéticas predisponentes, comorbilidades pro-inflamatorias y factores locales como un pH elevado y la oclusión de pliegues) sería el evento inicial de la enfermedad, siendo la oclusión folicular un evento secundario. Posteriormente la rotura folicular y la formación de túneles resultarían de interacciones entre queratinocitos y mesénquima. La amplificación inflamatoria estaría mediada por fibroblastos activados, células T-helper 1 y 17, y neutrófilos, que interactuarían recíprocamente con linfocitos B circulantes, contribuyendo así a una inflamación sistémica.¹⁷

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

Genética

Un 30% a 40% de los pacientes con HS reportan una historia familiar y un 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.^{7,18}

Un 5% de las causas genéticas involucran a genes relacionados con la producción de gama secretasa, que es esencial para el funcionamiento normal del sistema inmune y para la maduración de las células del folículo piloso. Estas mutaciones siguen un patrón AD de penetrancia incompleta y los pacientes afectados tien-

den a presentar fenotipos más atípicos con lesiones diseminadas, más severas y que se extienden más allá de las áreas intertriginosas.^{19,20}

Microbioma

La HS presenta una flora polimorfa. En piel no lesional de pacientes con HS predominan *Acinetobacter* y *Moraxella*.²¹ El microbioma de piel lesional incluye *Corynebacterium*, *Porphyromonas* y especies de *Peptoniphilus*.^{1,7} *Cutibacterium acnes* y *Staphylococcus epidermidis* normales en adultos están disminuidos en pacientes con HS en piel lesional. Información sobre *Staphylococcus aureus* demuestra una presencia inconsistente. Otro fenómeno presente es la formación de *biofilm* (principalmente por acción de *Staphylococcus epidermidis*) debido al proceso inflamatorio y ruptura de la barrera cutánea. Pueden presentarse en más del 65% de los casos siendo más comunes en piel lesional.^{1,22-24}

Los anaerobios, generalmente no esporulados, responsables de infecciones más extensas como celulitis, erisipelas, mionecrosis y que causan muy mal olor son principalmente *actinomicetos* y *Streptococcus milleri*.²⁴ Muy rara vez se presentan infecciones por anaerobios esporulados del género *Clostridium*.

FACTORES DE RIESGO

Diversos factores se asocian a mayor severidad de HS como el sexo masculino, mayor tiempo de evolución, compromiso simultáneo de axilas, periné y región mamaria y niveles altos de PCR.²⁵ Los factores de riesgo más importantes serían los determinantes genéticos, la obesidad, el stress mecánico y el tabaquismo.²⁶⁻³¹

COMORBILIDADES

Diversas patologías han sido asociadas a la HS (Tabla 1),^{4,32} las que deben tenerse presentes al evaluar a estos pacientes y realizar el tamizaje adecuado en caso de ser necesario. Dentro de las comorbilidades más frecuentes se encuentran las metabólicas y cardiovasculares, las que siempre deben ser investigadas, ya que incluso se ha reportado que los pacientes con HS tienen un mayor riesgo de infarto agudo al miocardio, accidente cerebrovascular y muerte cardiovascular.³³

Tabla 1

Comorbilidades asociadas a HS reportadas en la literatura, según frecuencia.^{4,32}

Comorbilidades	
Frecuentes	Infrecuentes
<ul style="list-style-type: none"> • Sobrepeso – Obesidad • Síndrome metabólico • Síndrome de ovario poliquístico • Diabetes Mellitus-2 • Hipertensión arterial • Dislipidemia • Esteatosis hepática no alcohólica • Enfermedad inflamatoria intestinal: <ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad de Crohn - Colitis ulcerosa • Espondiloartropatías • Depresión 	<ul style="list-style-type: none"> • Tétrada de la oclusión folicular: <ul style="list-style-type: none"> - HS, acné conglobata, celulitis discicante y quiste pilonidal • Enfermedades autoinmunes: <ul style="list-style-type: none"> - Psoriasis - Alopecia areata - Alteraciones tiroideas • Síndromes auto-inflamatorios: <ul style="list-style-type: none"> - PASH (HS + pioderma gangrenoso + acné) - PAPASH (PASH + artritis piógena) • Dermatitis neutrofilicas (pioderma gangrenoso, síndrome de Sweet) • Neoplasias (linfoma de Hodgkin, neoplasias orofaríngeas)

Otra asociación también frecuente es con enfermedad inflamatoria intestinal. Una revisión sistemática y un metanálisis encontraron mayores probabilidades de enfermedad de Crohn (odds ratio [OR] agrupado 2.12, IC 95% 1.46-3.08) y colitis ulcerosa (OR agrupado 1.51, IC 95% 1.25-1.82) en pacientes con HS.³⁴

En el caso de las espondiloartropatías, se asocia principalmente a espondiloartritis asimétrica HLA B27 negativa, cuya presentación suele ser posterior al desarrollo de HS.³⁵

IMPACTO PSICOEMOCIONAL EN HS

La HS se asocia a un deterioro psicoemocional importante; los pacientes tienden a sentirse estigmatizados, aislados, cohibidos y avergonzados. Una revisión sistemática y meta-análisis encontró una prevalencia

de depresión en HS de un 16,9% (OR 1,84) y de ansiedad de un 4.9%.³⁶ La calidad de vida de estos pacientes se ve muy deteriorada, incluso más que la de pacientes con psoriasis y dermatitis atópica.³⁷ Este deterioro se relaciona a la severidad de la enfermedad, dolor y ubicación de las lesiones. Se asocia además con discapacidad importante, disfunción sexual, alexitimia y alteración de la imagen corporal.³⁶

Se recomienda la pesquisa de síntomas psicoemocionales en todos los pacientes y derivación oportuna y precoz al especialista en salud mental. Para evaluar este ámbito se recomienda usar la escala DLQI (Dermatology Life Quality Index). También podrían usarse Skindex-29 y HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale).³⁸ Se han desarrollado mediciones de calidad de vida específicas para HS (HS-QoL (quality-of-life measure for Hidradenitis suppurativa)), pero aún no se recomienda su uso por falta de validación.³⁹

PRESENTACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

La HS se caracteriza por:¹

1. Presencia de lesiones típicas (Figuras 2 y 3):⁴⁰

- 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 y/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 y/o cribriformes. Resultan como consecuencia de nódulos inflamatorios, abscesos y túneles de larga evolución.

Las lesiones inflamatorias se suelen acompañar de prurito, dolor y, en el caso de secreciones, mal olor.⁴¹ Además, pueden presentar síntomas prodrómicos, que van desde compromiso del estado general hasta parestesias localizadas.⁴²

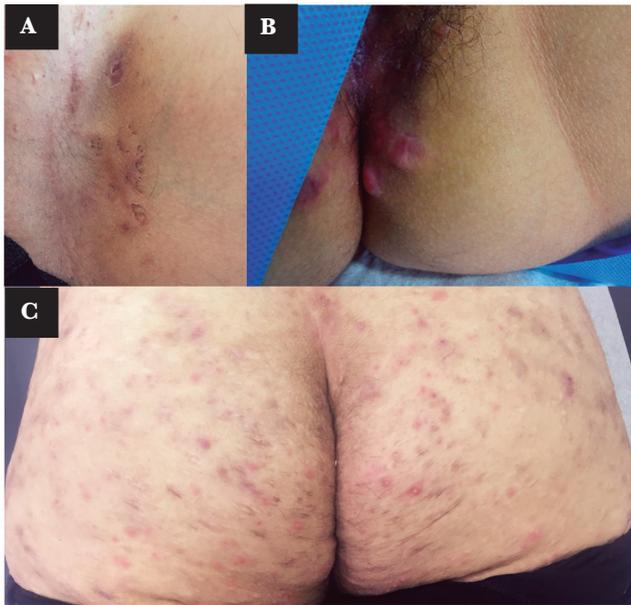


Figura 2

- 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.

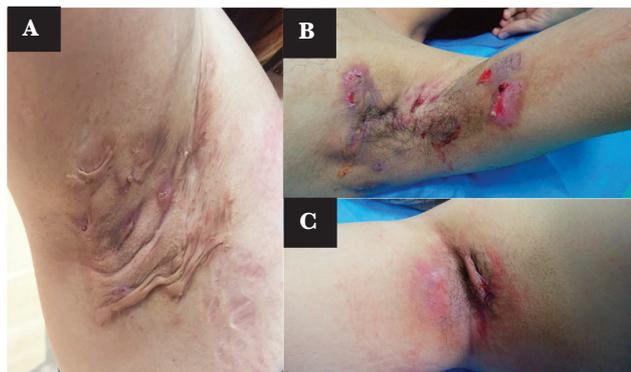


Figura 3

- 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.^{43,44}

En orden de frecuencia, las mujeres presentan mayor compromiso de región inguinal/genital, seguido de

región axilar, región perineal/perianal, región glútea y región inframamaria; los hombres presentan compromiso similar de región axilar e inguinal/genital, seguido de región perineal/perianal y región glútea.²⁸

Ocasionalmente pueden comprometerse áreas atípicas (ya sea de forma aislada o asociado a áreas típicas): cuero cabelludo, cuello (nuca), cara (especialmente región mandibular), oreja, área retro-auricular, espalda, abdomen y muslos, entre otras, lo que es más frecuente en hombres.²⁸

3. Recurrencia de las lesiones: tradicionalmente definido como 2 o más episodios en un lapso de 6 meses.¹

La HS cursa con exacerbaciones alternadas con remisiones como parte de su historia natural, lo que debe ser advertido a los pacientes y tomado en cuenta a la hora de evaluar la respuesta a tratamientos.

El diagnóstico de HS es esencialmente clínico y requiere la presencia de lesiones típicas (criterio obligatorio), el compromiso de áreas típicas y la recurrencia de las lesiones.¹ En caso de haber compromiso de áreas atípicas y/o episodio único de lesiones, sugerimos confirmación diagnóstica mediante ecografía.

Otros exámenes complementarios, tales como biopsia cutánea y exámenes microbiológicos, pueden ser solicitados en casos puntuales de duda diagnóstica pero no deben ser considerados rutinarios.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El espectro de diagnósticos diferenciales es amplio y varía según la zona afectada, pero pueden clasificarse en infecciosos, tumorales y misceláneos (Tabla 2).⁴⁵

COMPLICACIONES

Los pacientes con HS severa crónica pueden desarrollar obstrucción linfática con linfedema intercurrente progresivo (principalmente en la región anogenital) asociado a dolor crónico ante la marcha y la sedestación, siendo más frecuente en hombres. Las cicatrices ano-genitales pueden causar estenosis anal, uretral y/o rectal. También pueden desarrollar fistulas uretrales, vesicales y rectales.⁴⁵

Tabla 2Principales diagnósticos diferenciales de HS. Adaptado de Margesson *LJ et al.*⁴⁵

Infeciosas	<ul style="list-style-type: none"> • Bacterianas: forúnculos, carbunco, abscesos, abscesos isquiorrectales/ perirrectales, abscesos de Bartholino • Micobacterias: tuberculosis cutánea • Infecciones de transmisión sexual: granuloma inguinal, linfogranuloma venéreo, sífilis nódulo-ulcerativa • Micosis profundas: blastomicosis, nocardiasis
Tumorales	<ul style="list-style-type: none"> • Quísticas: quiste epidérmico, quiste pilonidal, quiste de Bartholino, esteatocistoma múltiple • Sólidas: adenopatías
Misceláneas	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Crohn cutánea • Fístula anal o vulvo-vaginal • Glándulas mamarias accesorias

El desarrollo de carcinoma escamoso en lesiones crónicas de glúteos y periné es infrecuente, predominantemente en hombres, cuyo diagnóstico suele ser tardío y de mal pronóstico.⁴⁶

Otras complicaciones reportadas son: infecciones (celulitis, absceso epidural lumbosacro), anemia de enfermedades crónicas, amiloidosis renal.⁴⁵

CLASIFICACIONES

Existen diversas clasificaciones de HS, que podemos dividir en escalas de severidad y fenotipos.

1. Escalas de severidad: útiles para la elección de tratamiento y para evaluar la respuesta a éste. Si bien hay al menos 7 clasificaciones distintas, como grupo proponemos tener en consideración las siguientes:

a) *Estadificación de Hurley*:⁴⁷ es la más antigua y la más utilizada, ya que es fácil, sencilla y rápida de realizar.

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.

Su principal problema es que no es útil para evaluar respuesta a tratamiento ya que es estática (considera cicatrices).

b) *Estadificación de Hurley modificada*:⁴⁸ en 2017 Horváth et al propusieron 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.

Las subdivisiones de los estadios I y II según severidad permiten afinar la elección terapéutica. Además es una estadificación dinámica, por lo que permite evaluar respuesta a tratamiento.

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 severidad y definir el tratamiento más adecuado, como en los controles subsiguientes, para evaluar la respuesta a tratamiento.

c) *Respuesta clínica en HS (HiSCR)*:⁴⁹ más que una clasificación, es un objetivo clínico. Se considera que hubo respuesta cuando hay una reducción desde el basal de al menos el 50% del número total de abscesos y nódulos inflamatorios (AN), sin registrarse aumento del número de abscesos ni de túneles.

Es un parámetro fácil, sencillo y rápido de realizar, por lo que como grupo proponemos su uso para evaluar respuesta a tratamiento como complemento a la estadificación de Hurley modificada.

d) *International Hidradenitis Suppurativa Severity Score System (IHSA)*:⁵⁰ si bien es una de las clasificaciones más recientes, es la más validada para evaluar severidad de la enfermedad. Considera el número de nódulos inflamatorios, abscesos y túneles drenantes (Figura 5).

Para dermatólogos entrenados es fácil de realizar y permite evaluar respuesta a tratamiento, con una buena concordancia inter-observador.⁵¹ Como grupo proponemos su uso principalmente por dermatólogos especialistas en HS y/o en ensayos clínicos.

2. Fenotipos: la principal utilidad de identificar diversos fenotipos sería definir pronóstico en la evaluación inicial del paciente. Se han publicado al menos 3 clasificaciones distintas⁵²⁻⁵⁴ pero como grupo sugerimos considerar la propuesta de Martorell *et al*⁵⁴ quienes establecen, según las lesiones elementales, 2 subtipos:

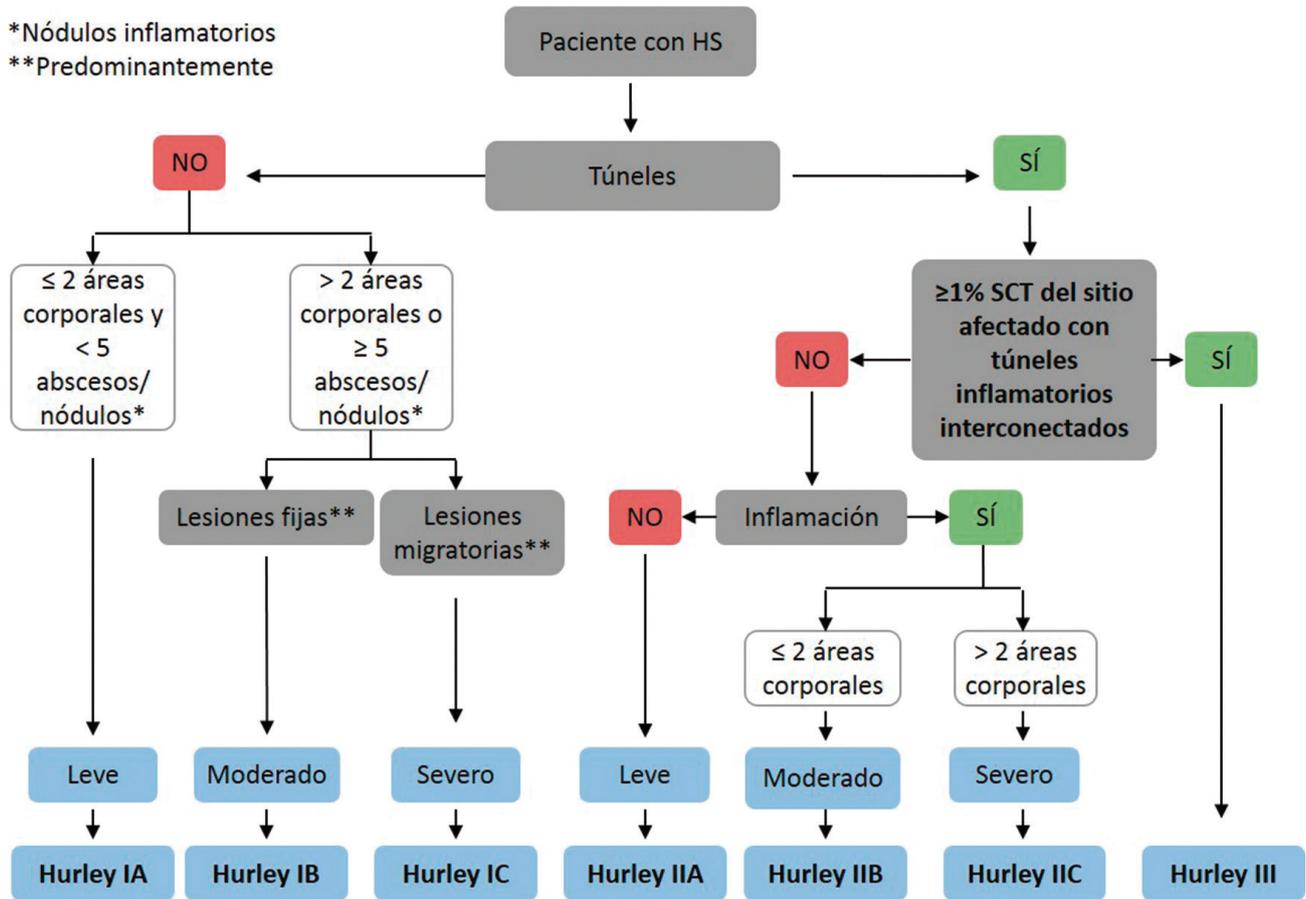


Figura 4
Estadificación de Hurley modificada. Traducido de Horváth et al.⁴⁸

IHS4 (puntos) =	
Número de nódulos	x 1
+	
Número de abscesos	x 2
+	
Número de túneles drenantes	x 4

Estadio	Puntos
Leve	≤ 3
Moderado	4-10
Severo	≥ 11

Figura 5
International Hidradenitis Suppurativa Severity Score System. Adaptado de Zouboulis CC et al.⁵¹

- *Fenotipo folicular*: 70% de pacientes, predominio en mujeres. Las lesiones características son los comedones y la principal lesión activa es el nódulo. El prurito es el principal síntoma. Evolución no progresiva, con exacerbaciones infrecuentes.

- *Fenotipo inflamatorio*: 30% de pacientes, predominio en hombres. Las lesiones características son los abscesos y túneles, con ausencia de comedones. El dolor y el mal olor son los principales síntomas. Evolución progresiva, con exacerbaciones frecuentes y mayor severidad.

ECOGRAFÍA DOPPLER COLOR EN HS

La ecotomografía Doppler color es un método de diagnóstico por imágenes no invasivo que permite apoyar el diagnóstico de patologías dermatológicas frecuentes de piel y uñas.⁵⁵

Particularmente en HS, el uso de ecografía Doppler tiene como objetivos principales apoyar al diagnóstico precoz, realizar un estadiaje acucioso de severidad, establecer el grado de actividad inflamatoria y por ende ayudar al monitoreo de la enfermedad.⁵⁶⁻⁶¹

Esto permite realizar un diagnóstico diferencial con otras patologías simuladoras y registrar los cambios anatómicos que se producen en hidradenitis.⁵⁶⁻⁶³

Ecográficamente hay signos de HS tales como la dilatación de los folículos pilosos, la presencia de pseudoquistes, colecciones líquidas y fístulas.^{56,58-63} Estos signos se pueden detectar con equipos de ecografía Doppler color que trabajan con transductores de frecuencias ≥ 15 MHz.^{56,58,59,62,63} Dentro de las ventajas de la ecografía está la posibilidad de medir exactamente la extensión de las lesiones en todos los ejes, detectar el tipo y localización de la vascularización en las zonas lesionales y cuantificar la velocidad del flujo de los vasos a través de las curvas espectrales.^{56,58,63-66} Esto permite tener un diagnóstico más preciso de la extensión, actividad y severidad de la enfermedad basado en datos anatómicos,^{56,58,63,64,67} lo que ayuda en la decisión del tipo de tratamiento médico y a realizar una planificación quirúrgica de mejor calidad.^{58,63,67,68}

Para el estadiaje ecográfico de HS se utiliza frecuentemente la clasificación SOS-HS (Sonographic Scoring of Hidradenitis Suppurativa) que divide los grados de severidad en tres (Tabla 3).⁵⁸

Tabla 3

Estadiaje Ecográfico de Severidad de Hidradenitis SOS-HS.⁵⁸

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).

En ecografía, la correlación interobservador para la detección de anomalías y estadiaje que se ha reportado en un estudio multicéntrico es de 0.87.⁶¹ En cambio, al examen clínico, la detección de alteraciones y los estadijes realizados a ojo desnudo, incluida la clasificación de Hurley, tienen una correlación interobservador bastante más baja que varía entre 0.37 y 0.61 con un mejor índice kappa en los estadios más severos, pero con una baja correlación clínica en los estadios iniciales.^{69,70} Por ende, el examen y los sistemas de estadiaje clínicos tienden a subestimar la severidad de la enfermedad en adultos y niños.^{58,64} Esto es muy importante porque el tipo de tratamiento varía de acuerdo al grado de severidad de la enfermedad.⁷¹

La detección de fibrosis, principalmente en las fístulas, es relevante porque usualmente los trayectos fistulosos con prominente fibrosis son menos respondedores a los tratamientos sistémicos.⁷²⁻⁷⁴ En ecografía Doppler color se pueden clasificar las fístulas de acuerdo al grado de edema y fibrosis en tres tipos (Tabla 4).⁷³

Tabla 4

Clasificación ecográfica de trayectos fistulosos en hidradenitis supurativa.⁷³

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.

Con equipos especiales de ultrasonido que alcanzan frecuencias muy altas que llegan a los 70 MHz se pueden detectar detalles anatómicos comparables con la lupa de la histología.⁷⁵ En HS, esto incluye la detec-

ción de tractos pilosos en el interior de los folículos y de fragmentos de queratina retenidos en la dermis como también la observación de diferentes tipos de fragmentación de la queratina en el interior de los folículos pilosos, entre otras alteraciones.⁷⁶

La ecografía Doppler color también se utiliza en el estudio de las comorbilidades y otras patologías que son parte de la tetrada de oclusión folicular, tales como los quistes pilonidales, la celulitis disecante y el acné queiloideo.⁷⁷⁻⁸² De hecho, en algunas publicaciones ultrasonográficas se ha planteado que las patologías de la tetrada de oclusión folicular son variantes de presentación de la HS.^{79,81}

La ecografía también puede ayudar en el estudio de comorbilidades frecuentes en los pacientes con HS tales como la ateromatosis carotídea y la esteatosis y fibrosis hepática.^{78,83,84}

El uso de la ecografía en el manejo de HS permite una monitorización más acuciosa de los tratamientos y la realización de procedimientos guiados por ecografía en estos pacientes.^{61,85-91}

Hoy por hoy, la ecografía Doppler es considerada un **biomarcador válido**⁹² 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.^{60,93,94}

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).⁹⁵ Esta ventana de oportunidad se halla en las primeras etapas de la enfermedad y es durante la cual el tratamiento médico tiene su mayor eficacia; en etapas más avanzadas el tratamiento es principalmente quirúrgico, teniendo el tratamiento médico solo un rol adyuvante pre-operatorio.

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 HS,⁹⁶ correlacionándose el IMC con la severidad de la enfermedad.⁹⁷ Los mecanismos propuestos serían mayor fricción y oclusión folicular, además de inflamación sistémica crónica e hiperinsulinismo.⁹⁸⁻⁹⁹ Por esto, bajar de peso es una recomendación universal en estos pacientes.¹⁰⁰

- **Cese del tabaco:** se estima que un 70-90% de los pacientes con HS son fumadores.³⁰ El tabaco se asocia a una mayor severidad, duración y fracaso en el tratamiento de esta enfermedad, por lo que se recomienda su interrupción.¹⁰⁰

- **Dieta y suplementos:** hasta un 90% de los pacientes refiere haber realizado cambios en la dieta, de los cuales un 46% notó mejoría de su condición.¹⁰¹ 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 antiinflamatorio.¹⁰² Además se ha observado que los pacientes con HS presentan niveles de vitamina D más bajos que la población general y que al suplementarla las lesiones mejoran, por lo que se sugiere control y suplemento en casos de déficit.¹⁰³

- **Ropa holgada:** es importante disminuir la fricción en áreas con mayor riesgo de HS, por lo que se recomienda el uso de ropa holgada sin bandas elásticas (especialmente la ropa interior) e idealmente 100% algodón.¹⁰⁴

- **Antisépticos tópicos:** podrían ser beneficiosos al disminuir la colonización bacteriana y reducir la inflamación local, sin embargo, faltan estudios clínicos que demuestren su eficacia. Entre las alternativas para aseo local destacan los jabones con clorhexidina, el jabón con peróxido de benzoilo al 5% y los champúes con piritionato de zinc.¹⁰⁰

- **Depilación láser:** se recomienda como un tratamiento adyuvante de primera línea, particularmente durante la ventana de oportunidad, dado que al disminuir las unidades de folículos pilosos y bacterias en áreas afectadas, reduciría los brotes y aparición de nuevas lesiones.⁵ Entre las opciones descritas, el láser

Nd:Yag es el que tiene mejor evidencia.¹⁰⁵ Otras alternativas son el láser de diodo, láser Alexandrita y la luz pulsada intensa (IPL).¹⁰⁶

- **Apósitos y curaciones:** los pacientes con lesiones supurativas generalmente requieren el uso de apósitos absorbentes y no irritantes. Cuando existen lesiones ulceradas extensas, además se requieren curaciones avanzadas por equipo de enfermería entrenado en manejo de heridas complejas. No hay evidencia que apoye el uso de un apósito o de un método de curación en particular.¹⁰⁷

- **Manejo del dolor:** puede ser con anestésicos tópicos (cremas o ungüentos que contengan lidocaína, benzocaína, mentol y/o alcanfor) o con antiinflamatorios no esteroideos orales.¹⁰⁰

TRATAMIENTOS TÓPICOS E INTRALESIONALES (TABLA 5)

- **Antibióticos tópicos:** la clindamicina al 1% en solución tiene la mejor evidencia,¹⁰⁹ siendo útil particularmente en lesiones superficiales (pápulas, pústulas), por lo que se recomienda su uso 2 veces al día por hasta 3 meses en pacientes con estadio de Hurley I. La principal preocupación es el riesgo elevado de desarrollar resistencia bacteriana.¹⁰⁰

Otras alternativas, también en estadio de Hurley I, son el uso combinado de clindamicina con peróxido de benzoilo (riesgo elevado de irritación) y ácido fusídico 2% en ungüento.⁵

- **Resorcinol 15% en crema:** es un agente queratolítico y antiséptico que permite reducir el dolor y duración de las lesiones inflamatorias, como también el desarrollo de nódulos y abscesos. Se recomienda en estadios de Hurley I y II como terapia coadyuvante, dos veces al día en lesiones inflamatorias y una vez al día como terapia de mantención. Puede generar descamación y dermatitis de contacto irritativa.^{100,110-112}

- **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 severa.¹¹³ Miembros del grupo la han utilizado en pacientes similares dos veces al día con buena respuesta.

Tabla 5

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 (sólo resultados intermedios o fisiológicos), o series de casos.¹⁰⁸

- **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. La respuesta clínica es rápida en 48-72 horas. Está contraindicado su uso en caso de sospechar sobreinfección.¹¹⁴

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 6)

Antibióticos orales

- **Tetraciclinas:** el uso de tetraciclina oral tendría resultados similares al uso de clindamicina tópica, pudiendo usarse como primera línea en estadios leves a moderados.^{115,116} Dada su corta vida media y mala tolerancia gástrica, y extrapolando sus resultados, habitualmente se recomienda el uso de doxiciclina, limeciclina o minociclina.^{117,118}

Tabla 6

Tratamientos sistémicos recomendados por nuestro grupo.

Tratamiento	Posología recomendada	Nivel de evidencia
Antibióticos orales		
Tetraciclinas	Doxiciclina: 100-200 mg al día por 3 meses o Limeciclina: 300-600 mg al día por 3 meses o Tetraciclina: 500 mg cada 12 horas por 3 meses	II
Trimetoprima / Sulfametoxazol	160mg/800mg 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.

- **Clindamicina + rifampicina:** esta combinación ha demostrado ser efectiva en pacientes con HS moderada a severa gracias a sus propiedades antimicrobianas, antiinflamatorias e inmunomoduladoras.¹¹⁹⁻¹²² 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

sería una alternativa de igual o, incluso, mayor efectividad que la combinación con rifampicina. Una explicación podría ser porque la rifampicina disminuye los niveles de clindamicina.^{123,124}

- **Rifampicina + moxifloxacino + metronidazol:** esta combinación ha demostrado utilidad en casos de HS leves a severos,^{125,126} siendo considerada por algunas guías clínicas como un tratamiento de segunda o tercera línea.^{100,127} Es una alternativa segura y eficaz, dado su amplia cobertura antibiótica y la ventaja de disminuir el riesgo de resistencia a rifampi-

cina. Sin embargo, recalcamos que dada la condición endémica de TBC en nuestro país, debe ser indicada solo por especialistas en HS en casos específicos. Cabe destacar que el metronidazol debe utilizarse solo por un máximo de 6 semanas debido a su potencial riesgo neurotóxico.¹²⁷

- **Dapsona:** puede ser considerada una terapia de segunda o tercera línea en estadios de Hurley I y II refractarios a otros antibióticos orales. Debe usarse por al menos 3 meses y en caso de buena respuesta prolongar su uso por varios meses, ya que las recurrencias al suspender son frecuentes.^{100,127-130}

- **Trimetoprima / Sulfametoxazol:** si bien es poca la evidencia que apoye su uso, por la opinión de expertos¹² 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 un 16 % a 36% responden al tratamiento (generalmente pacientes con estadio Hurley I).¹³¹⁻¹³³ Podría considerarse una alternativa terapéutica en pacientes con estadio Hurley I, fenotipo folicular y acné concomitante.¹⁰⁰

- **Acitretina:** presenta mejores índices de respuesta que la isotretinoína (hasta un 66% responden considerablemente), por lo que puede considerarse una terapia de segunda línea en estadios Hurley I y II.^{134,135}

Antiandrogénicos

La terapia hormonal antiandrogénica, con anticonceptivos orales combinados (con etinilestradiol) y/o con espironolactona, podría ser efectiva como monoterapia en mujeres con HS leve o como tratamiento adyuvante en mujeres con HS moderada a severa, particularmente en aquellas con comorbilidades como diabetes mellitus, hiperandrogenismo y/o síndrome de ovario poliquístico.¹³⁶⁻¹⁴⁰

Otros

- **Metformina:** en un estudio el 76% de los pacientes presentó buena respuesta después de 3 a 6 meses

de tratamiento.¹⁴¹ Puede usarse como tratamiento adyuvante, particularmente en pacientes con sobrepeso/obesidad y/o con resistencia a la insulina.¹⁰⁰

- **Gluconato de zinc:** su utilidad radicaría en sus efectos antiinflamatorios y propiedades antiandrogénicas.¹⁴² Además un estudio mostró que los niveles de zinc suelen estar más bajos en pacientes con HS, correlacionándose sus niveles con la severidad de la enfermedad.¹⁴³ 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.^{142,144}

Recientemente, un estudio retrospectivo evaluó la eficacia del gluconato de zinc 90 mg/día asociado a nicotinamida oral 30 mg/día durante 3 meses como tratamiento de mantención en pacientes con HS leve a moderada, con buenos resultados a los 3 y 6 meses.¹⁴⁵

- **Prednisona:** solo cumpliría un rol en caso de exacerbaciones y por cortos periodos de tiempo.¹⁰⁰

- **Colchicina:** Un estudio reciente mostró resultados promisorios con el uso de minociclina asociado a colchicina 0.5 mg cada 12 horas, por lo que la colchicina podría considerarse una alternativa de tratamiento adyuvante a antibióticos orales.¹¹⁸

TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS Y OTROS INMUNOMODULADORES (TABLA 7)

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 severos. Los bloqueadores de TNF-alfa fueron los primeros descritos pero a medida que se ha avanzado en comprender la patogenia molecular de la HS, han ido surgiendo nuevas alternativas que actúan sobre otros target moleculares.¹⁴⁶

- **Adalimumab:** anticuerpo monoclonal completamente humano que bloquea TNF-alfa soluble y de membrana. Es el único tratamiento aprobado por la Food and Drug Administration y la European Medicine Agency para HS moderada a severa en mayores de 12 años. Dos estudios fase 3 demostraron su eficacia

Tabla 7

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 Mantenición: 5 mg/Kg endovenoso cada 8 semanas	II
Ustekinumab	Inducción: 45-90 mg* subcutáneo semana 0 y 4 Mantenición: 45-90 mg* subcutáneo semana 16 y 28	II
Secukinumab	Inducción: 300 mg subcutáneo semanal por 5 semanas Mantenición: 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.

cia por sobre placebo medido según logro del HiS-CR (41,8-58,9% versus 26-27,6% a las 12 semanas) y mejoría en calidad de vida.¹⁴⁷ Debe utilizarse por al menos 12 semanas, a dosis iniciales mucho más elevadas que en psoriasis (Tabla 3); si hay buena respuesta, se sugiere mantener (tiempo a definir por el tratante) para evitar recurrencias.^{100,148}

- **Infliximab:** anticuerpo monoclonal quimérico que bloquea TNF-alfa soluble y de membrana. Un estudio fase 2 demostró su eficacia por sobre placebo en pacientes con estadios de Hurley II y III,¹⁴⁹ sin embargo, estudios posteriores de menor calidad han mostrado resultados dispares.¹⁴⁶ Se han obtenido mejores resultados con una dosis de mantenimiento cada 4 semanas por sobre la previamente recomendada cada 8 semanas.¹⁵⁰

- **Etanercept:** proteína de fusión recombinante que bloquea TNF-alfa soluble. Pese a estudios iniciales promisorios, la evidencia posterior no logró demostrar su eficacia, por lo que actualmente no se recomienda su uso en HS.^{100,146}

- **Ustekinumab:** anticuerpo monoclonal humano contra interleuquina-12 e interleuquina-23. Un estudio fase 2 demostró buenos resultados en 17 pacientes con estadios de Hurley II y III.¹⁵¹

- **Secukinumab:** anticuerpo monoclonal humano contra interleuquina-17A. Series de casos pequeñas y algunos ensayos abiertos han mostrado respuestas favorables en cerca de un 75% de pacientes con estadios de Hurley II y III a las 16-24 semanas.^{100,152,153} Sin embargo, faltan estudios fase 3 (ya en curso) que refuercen sus promisorios resultados.

- **Apremilast:** inhibidor oral de la fosfodiesterasa 4. Dos estudios fase 2 han mostrado respuestas favorables en un 53-65% de pacientes con estadios leve y moderado a las 16-24 semanas.^{154,155} Faltan estudios fase 3 que avalen su uso.

- **Anakinra:** polipéptido recombinante antagonista del receptor de interleuquina-1. Estudios han mostrado resultados dispares, por lo que actualmente no recomendamos su uso.¹⁴⁶

- **Bermekimab:** anticuerpo monoclonal humano contra interleuquina-1alfa. Un estudio fase 2 mostró respuesta favorable en un 60% de pacientes con estadios de Hurley II y III.¹⁵⁶

También existen reportes de casos o series de casos pequeñas que han mostrado resultados promisorios con las siguientes terapias (pero faltan más estudios para poder recomendar su uso): canakinumab, ixekizumab, golumumab, certolizumab, guselkumab.^{146,157}

SITUACIONES ESPECIALES

HS en el embarazo y lactancia

El comportamiento de la HS en el embarazo aún es controversial. Estudios iniciales mostraban que un 20% a 30.2% de las pacientes mejoraban (particularmente aquellas mujeres con exacerbaciones perimenstruales), mientras solo un 8% a 16.7% empeoraban.^{158,159} Sin embargo, un estudio reciente dio cuenta de mejoría en solo un 8% de las embarazadas, con exacerbaciones en hasta un 61.9% de los casos (lo que aumentaba a 66.1% en el periodo post-parto).¹⁶⁰ Si bien la HS se ha asociado a un mayor riesgo de hipertensión gestacional y pre-eclampsia, no se ha asociado a peores resultados del embarazo o neonatales.¹⁶¹

Respecto al manejo de la HS en estos períodos, la evidencia actual apoya como seguros el uso de: antibióticos tópicos (clindamicina, metronidazol, eritromicina), clindamicina oral, gluconato de zinc oral, metformina y corticoesteroides intralesionales. Adalimumab e infliximab también pueden utilizarse, aunque se recomienda interrumpirlos durante el tercer trimestre por su traspaso transplacentario.¹⁶²

Deben evitarse durante el embarazo y lactancia (por falta de evidencia o contraindicaciones): resorcinol tópico, tetraciclinas orales, trimetoprima/sulfametoxazol, colchicina, retinoides orales y antiandrogénicos.¹⁶²

HS en la infancia

No existen guías clínicas específicas de manejo de HS en población pediátrica, extrapolándose muchas veces las recomendaciones de población adulta. Dentro de los tratamientos reportados con mayor éxito están las terapias tópicas (clindamicina, ácido azelaico, resorcinol), antibióticos orales (clindamicina, clindamicina con rifampicina, azitromicina, tetraciclinas en mayores de 8 años) y el gluconato de zinc oral (como coadyuvante).¹⁶³

En casos recalcitrantes está reportado el uso de finasteride, terapia fotodinámica y adalimumab.⁸

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 severos de HS,¹⁶⁴ previniendo algunas complicaciones importantes a largo plazo, como el linfedema y el carcinoma de células escamosas.

Para definir la conducta quirúrgica adecuada, se deben considerar factores tales como la localización de las lesiones, la extensión clínica y por imágenes de la enfermedad, si el paciente se encuentra en una fase aguda/inflamatoria o crónica/cicatricial de la enfermedad y el estado psicológico del paciente, que debe estar preparado para afrontar un post operatorio largo.

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 recurrencia.¹⁶⁵

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 recurrencia.¹⁶⁶

Escisión parcial

Consiste en extirpar solo algunas lesiones localizadas, con cierre ya sea primario o por segunda intención. Tiene una tasa de recurrencia moderada.¹⁶⁷

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 grasa.¹⁶⁸ La planificación de la cirugía debe ser realizada adecuadamente, considerando que los márgenes de resección deben correlacionarse adecuadamente con los

márgenes clínicos e imageneológicos de las lesiones. Tiene las menores tasas de recurrencia reportadas, que varían según la localización (región axilar 3-13%, región inguino-crural 17-37%).^{169,170}

En algunos pacientes con HS severa la cirugía con escisión radical puede ser la única opción terapéutica,¹⁷¹ sin embargo, debe considerarse que esta cirugía puede tener múltiples complicaciones, tales como dehiscencia de sutura, hemorragia postoperatoria, hematoma e infección de la herida, llegando a una tasa del 17,8% de complicaciones.¹⁷² Para reducir el riesgo de dehiscencia de sutura y retraso en la cicatrización, se recomienda la suspensión del tabaco al menos 1 mes antes de la cirugía. Además es importante que el componente inflamatorio sea tratado previamente, a fin de asegurar una enfermedad más controlada en el acto quirúrgico.¹⁶⁴

- 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 coberturas. En caso de utilizar injertos, es recomendable colocarlos no en el primer tiempo quirúrgico, sino por el contrario, diferir su realización después de un tiempo de curación por segunda intención, debido a que los injertos inmediatos tienden a perderse en forma parcial o total.¹⁷³

- 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. Este tratamiento es considerado de elección en muchas ocasiones, sobre todo en región perineal, disminuyendo morbilidad de forma sustancial.¹⁷⁴ Se han empleado técnicas como el uso de dispositivos de vacuum que acelerarían el cierre de las heridas,¹⁷⁵ así como el uso de diferentes apósitos sintéticos y biológicos que han ayudado a mejorar los resultados estéticos y funcionales.¹⁷⁶

Láser CO2

Es una técnica ablativa que provee una hemostasia superior a la cirugía, con mejor identificación de las lesiones, y por ende una mejor extirpación del tejido afectado. Se logra la mejoría en uno a dos meses curando por segunda intención.¹⁷⁷ También se utiliza complementando la cirugía para favorecer la presencia de tejido de granulación, en espera de injertos diferidos.¹⁷⁸

Otras

Existen series de casos y reportes de casos en que se han utilizado con éxito: escisión ahorradora de tejido cutáneo con peeling electro quirúrgico (STEEP), terapia fotodinámica, toxina botulínica, láser Nd:YAG de pulso largo (en granulomas) y luz pulsada intensa (IPL).¹⁷⁹

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 (Figuras 6A y 6B).

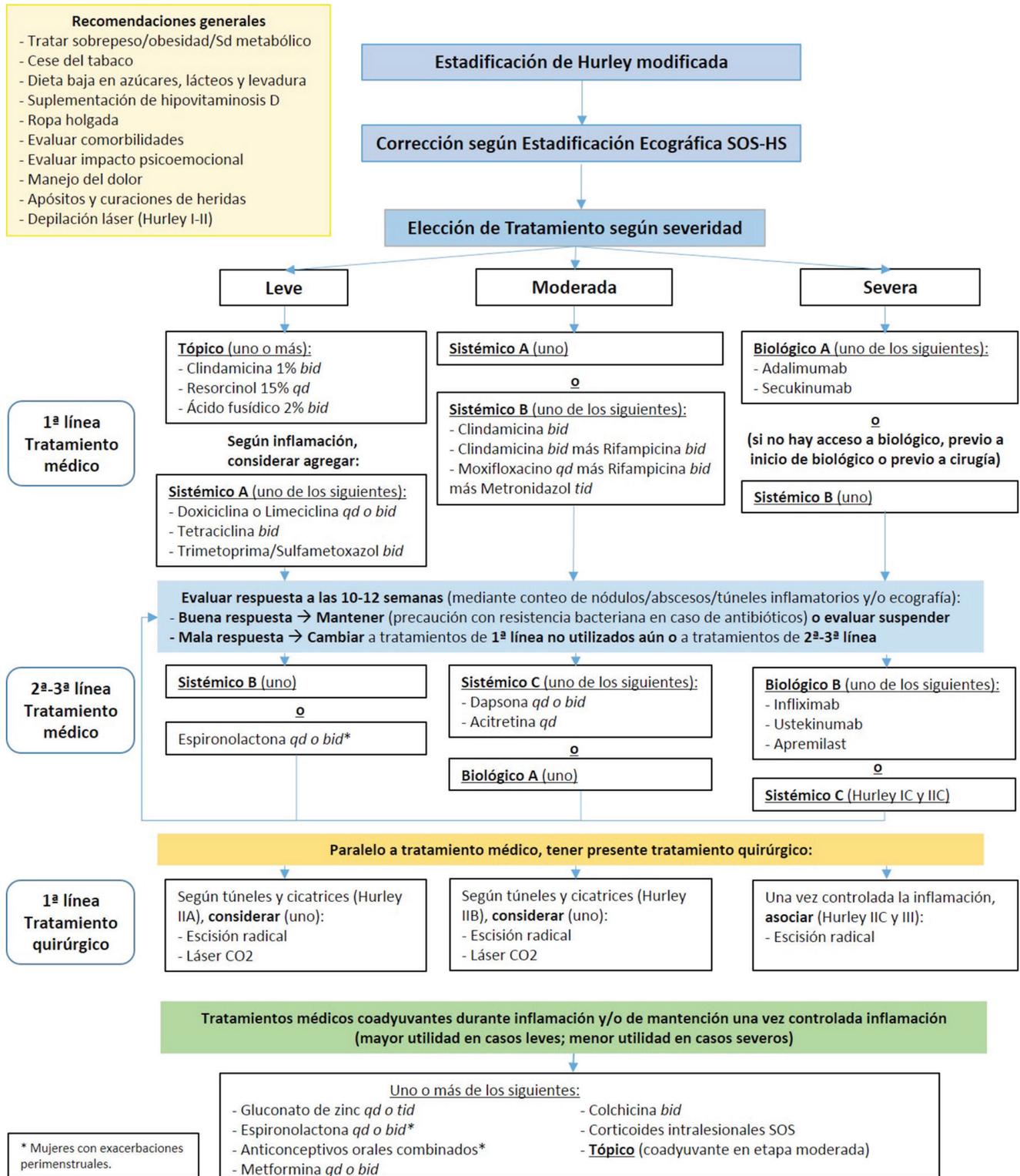


Figura 6A

Algoritmo de enfrentamiento terapéutico a pacientes con HS.

Para posología de las distintas alternativas de tratamiento, ver Tablas 5, 6 y 7. *qd*: 1 vez al día; *bid*: 2 veces al día; *tid*: 3 veces al día.

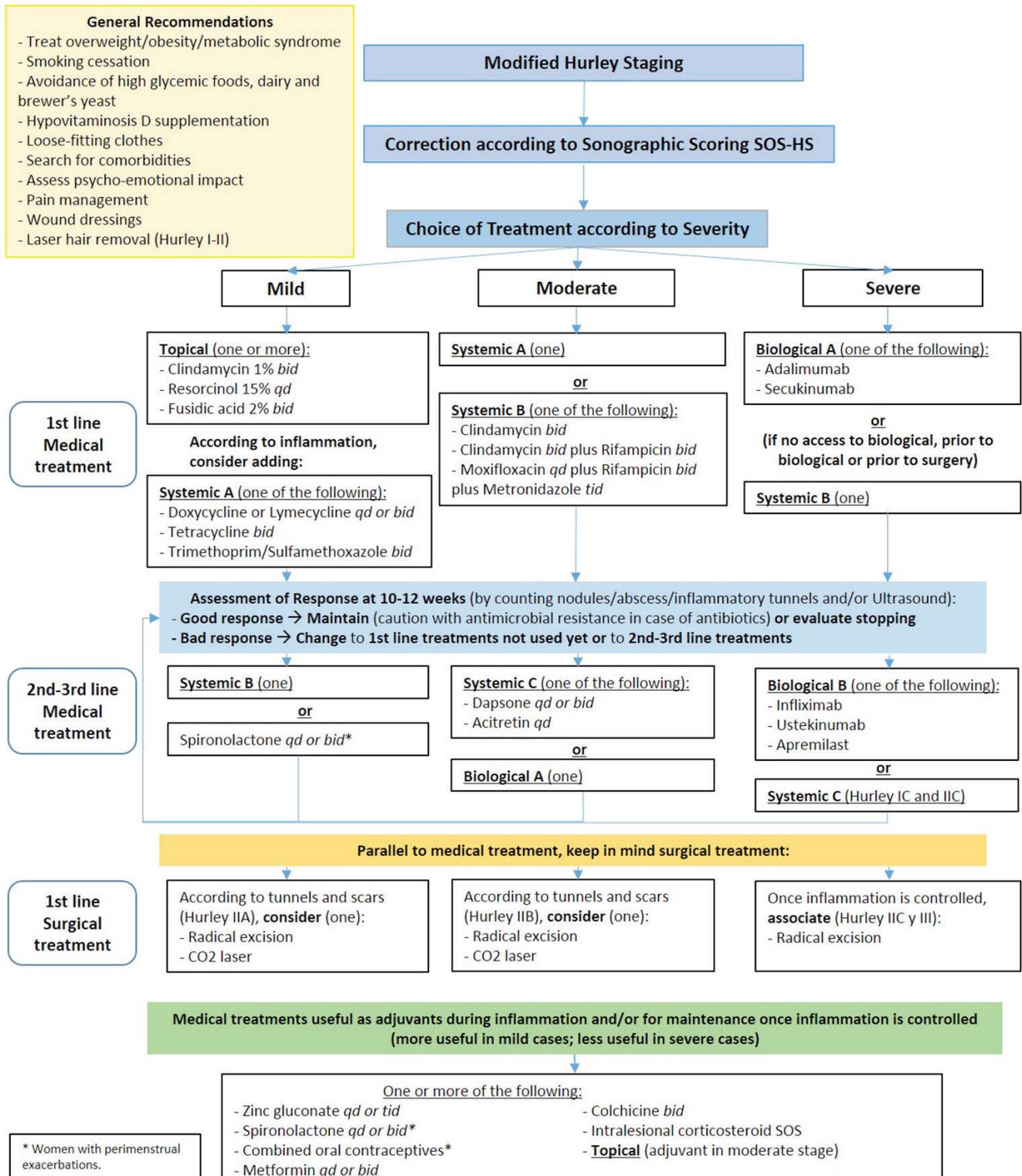


Figura 6B

Therapeutic approach algorithm to patients with HS.

Posology of the different treatments is detailed in Tables 5, 6 and 7. qd: once a day; bid: twice a day; tid: three times a day.

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.

Además queremos destacar que en Chile, desde agosto de 2019, existe la Fundación ChileHS, que se ha propuesto entregar apoyo a pacientes con HS a través de promover el diagnóstico temprano de la enfermedad, proporcionar acceso a tratamientos de alto costo y trabajar en conjunto con la Sociedad Médica para obtener apoyo de profesionales y mejorar así la calidad de vida global de todos quienes sufren HS. Para mayor información, visitar www.chilehs.cl.

REFERENCIAS

- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Jemec GB, Kimball AB. Hidradenitis suppurativa: Epidemiology and scope of the problem. *J Am Acad Dermatol.* 2015 Nov; 73 (5 Suppl 1): S4-7.
- Goldburg SR, Strober BE, Payette MJ. Hidradenitis suppurativa: Epidemiology, clinical presentation, and pathogenesis. *J Am Acad Dermatol.* 2020; 82 (5): 1045-1058.
- 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.
- 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.
- von Laffert M, Stadie V, Wohlrab J, Marsch WC. Hidradenitis suppurativa/acne inversa: bilocated epithelial hyperplasia with very different sequelae. *Br J Dermatol.* 2011; 164 (2): 367-71.
- Hana A, Booken D, Henrich C, Gratchev A, Maas-Szabowski N, Goerdts S et al. Functional significance of non-neuronal acetylcholine in skin epithelia. *Life Sci.* 2007; 80 (24-25): 2214-20.
- Melnik BC, Plewig G. Impaired Notch signalling: the unifying mechanism explaining the pathogenesis of hidradenitis suppurativa (acne inversa). *Br J Dermatol.* 2013; 168 (4): 876-8.
- Nazary M, van der Zee HH, Prens EP, Folkerts G, Boer J. Pathogenesis and pharmacotherapy of Hidradenitis suppurativa. *Eur J Pharmacol.* 2011; 672 (1-3): 1-8.
- von Laffert M, Helmbold P, Wohlrab J, Fiedler E, Stadie V, Marsch WC. Hidradenitis suppurativa (acne inversa): early inflammatory events at terminal follicles and at interfollicular epidermis. *Exp Dermatol.* 2010; 19 (6): 533-7.
- Danby FW, Jemec GB, Marsch WCh, von Laffert M. Preliminary findings suggest hidradenitis suppurativa may be due to defective follicular support. *Br J Dermatol.* 2013; 168 (5): 1034-9.
- Gniadecki R, Jemec GB. Lipid raft-enriched stem cell-like keratinocytes in the epidermis, hair follicles and sinus tracts in hidradenitis suppurativa. *Exp Dermatol.* 2004; 13 (6): 361-3.
- 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.
- 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): 1588-1598.
- Li A, Peng Y, Taiclet LM, Tanzi RE. Analysis of hidradenitis suppurativa-linked mutations in four genes and the effects of PSEN1-P242LfsX11 on cytokine and chemokine expression in macrophages. *Hum Mol Genet.* 2019; 28 (7): 1173-1182.
- Ingram JR, Wood M, John B, Butler R, Anstey AV. Absence of pathogenic γ -secretase mutations in a South Wales cohort of familial and sporadic hidradenitis suppurativa (acne inversa). *Br J Dermatol.* 2013; 168 (4): 874-6.
- 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.
- 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.
- 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): 170-177.
- 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.

25. 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.
26. Edlich RF, Silloway KA, Rodeheaver GT, Cooper PH. Epidemiology, pathology, and treatment of axillary hidradenitis suppurativa. *J Emerg Med.* 1986; 4 (5): 369-78.
27. Harrison BJ, Read GF, Hughes LE. Endocrine basis for the clinical presentation of hidradenitis suppurativa. *Br J Surg.* 1988; 75 (10): 972-5.
28. 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.
29. 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.
30. Micheletti R. Tobacco smoking and hidradenitis suppurativa: associated disease and an important modifiable risk factor. *Br J Dermatol.* 2018; 178 (3): 587-588.
31. 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): 709-714.
32. 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.
33. Egeberg A, Gislason GH, Hansen PR. Risk of Major Adverse Cardiovascular Events and All-Cause Mortality in Patients With Hidradenitis Suppurativa. *JAMA Dermatol.* 2016; 152 (4): 429-34.
34. Chen WT, Chi CC. Association of Hidradenitis Suppurativa With Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Dermatol.* 2019; 155 (9): 1022-7.
35. Fauconier M, Reguiat Z, Barbe C, Colosio A, Eschard JP, Salmon JH et al. Association between hidradenitis suppurativa and spondyloarthritis. *Joint Bone Spine.* 2018; 85 (5): 593-597.
36. 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.
37. 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): 308-314.
38. Frings VG, Bauer B, Glöditzsch M, Goebeler M, Presser D. Assessing the psychological burden of patients with hidradenitis suppurativa. *Eur J Dermatol.* 2019; 29 (3): 294-301.
39. Chernyshov PV, Zouboulis CC, Tomas-Aragones L, Jemec GB, Svensson A, Manolache L et al. Quality of life measurement in hidradenitis suppurativa: position statement of the European Academy of Dermatology and Venereology task forces on Quality of Life and Patient-Oriented Outcomes and Acne, Rosacea and Hidradenitis Suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2019; 33 (9): 1633-1643.
40. 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.
41. 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): 191-194.
42. Ring HC, Theut Riis P, Zarchi K, Miller IM, Saunte DM, Jemec GB. Prodromal symptoms in hidradenitis suppurativa. *Clin Exp Dermatol.* 2017; 42 (3): 261-265.
43. 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.
44. 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.
45. Margesson LJ, Danby FW. Hidradenitis suppurativa. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2014; 28 (7): 1013-27.
46. Huang C, Lai Z, He M, Zhai B, Zhou L, Long X. Successful surgical treatment for squamous cell carcinoma arising from hidradenitis suppurativa: A case report and literature review. *Medicine (Baltimore).* 2017; 96 (3): e5857.
47. 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. 623-646.
48. 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): 412-413.
49. 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: 1434-1442.
50. 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 (IHSS4), a novel dynamic scoring system to assess HS severity. *Br J Dermatol.* 2017; 177 (5): 1401-1409.
51. Zouboulis CC, Matusiak Ł, Jemec GBE, Szepletowski JC, Álvarez-Chinchilla PJ, Asoskova A et al. Inter-rater and intrarater agreement and reliability in clinical staging of hidradenitis suppurativa/acne inversa. *Br J Dermatol.* 2019; 181 (4): 852-854.
52. Canoui-Poitrine F, Le Thuaut A, Revuz JE, Viallette C, Gabison G, Poli F et al. Identification of three hidradenitis suppurativa phenotypes: latent class analysis of a cross-sectional study. *J Invest Dermatol.* 2013; 133 (6): 1506-11.
53. van der Zee HH, Jemec GB. New insights into the diagnosis of hidradenitis suppurativa: Clinical presentations and phenotypes. *J Am Acad Dermatol.* 2015; 73 (5 Suppl 1): S23-6.
54. Martorell A, Jfri A, Koster SBL, Gomez-Palencia P, Solera M, Alfaro-Rubio A et al. Defining hidradenitis suppurativa phenotypes based on the elementary lesion pattern: results of a prospective study. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2020; 34 (6): 1309-1318.
55. Wortsman X. Common applications of dermatologic sonography. *J Ultrasound Med.* 2012; 31 (1): 97-111.
56. Wortsman X, Jemec GBE. Real-time compound imaging ultrasound of hidradenitis suppurativa. *Dermatol Surg.* 2007; 33 (11): 1340-1342.

57. Zarchi K, Jemec G. The Role of Ultrasound in Severity Assessment in Hidradenitis Suppurativa. *Dermatol Surg*. 2014; 40 (5): 592.
58. 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):1835-1842.
59. 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): 830-834.
60. 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-e414.
61. Martorell A, Alfageme Roldán F, Vilarrasa Rull E, Ruiz-Villaverde R, Romani 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): 2137-2142.
62. Poh F, Wong SK. Imaging of hidradenitis suppurativa and its complications. *Case Rep Radiol*. 2014; 2014: 294753.
63. Wortsman X. Imaging of Hidradenitis Suppurativa. *Dermatol Clin*. 2016; 34 (1): 59-68.
64. Wortsman X, Rodriguez C, Lobos C, Eguiguren G, Molina MT. Ultrasound diagnosis and staging in pediatric hidradenitis suppurativa. *Pediatr Dermatol*. 2016; 33 (4): e260-e264.
65. Loo CH, Tan WC, Tang JJ, Khor YH, Manikam MT, Low DE et al. The clinical, biochemical, and ultrasonographic characteristics of patients with hidradenitis suppurativa in Northern Peninsular Malaysia: a multicenter study. *Int J Dermatol*. 2018; 57 (12): 1454-1463.
66. Kelekis NL, Efsthathopoulos E, Balanika A, Spyridopoulos TN, Pelekanou A, Kanni T et al. Ultrasound aids in diagnosis and severity assessment of hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol*. 2010; 162 (6): 1400-2.
67. Lyons A, Zubair R, Kohli I, Hamzavi I. Preoperative Ultrasound for Evaluation of Hidradenitis Suppurativa. *Dermatol Surg*. 2019; 45 (2): 294-296.
68. Zarchi K, Yazdanyar N, Yazdanyar S, Wortsman X, Jemec GBE. Pain and inflammation in hidradenitis suppurativa correspond to morphological changes identified by high-frequency ultrasound. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2015; 29 (3): 527-532.
69. Kirby JS, Butt M, King T. Severity and Area Score for Hidradenitis (SASH): a novel outcome measurement for hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol*. 2020; 182 (4): 940-948.
70. Ovardja ZN, Schuit MM, van der Horst CMAM, Lapid O. Inter- and intrarater reliability of Hurley staging for hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol*. 2019; 181 (2): 344-349.
71. Saunte DML, Jemec GBE. Hidradenitis Suppurativa: Advances in Diagnosis and Treatment. *JAMA*. 2017; 318 (20): 2019-2032.
72. Martorell A, Giovanardi G, Gomez-Palencia P, Sanz-Motilva V. Defining Fistular Patterns in Hidradenitis Suppurativa: Impact on the Management. *Dermatol Surg*. 2019; 45 (10): 1237-1244.
73. 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): 760-767.
74. 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): 445-446.
75. Wortsman X, Carreño L, Ferreira-Wortsman C, Poniachik R, Pizarro K, Morales C et al. Ultrasound Characteristics of the Hair Follicles and Tracts, Sebaceous Glands, Montgomery Glands, Apocrine Glands, and Arrector Pili Muscles. *J Ultrasound Med*. 2019; 38 (8): 1995-2004.
76. 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): 845-857.
77. Benhadou F, van der Zee HH, Pascual JC, Rigopoulos D, Katoulis A, Liakou AI et al. Pilonidal sinus disease: an intergluteal localization of hidradenitis suppurativa/acne inversa: a cross-sectional study among 2465 patients. *Br J Dermatol*. 2019; 181 (6): 1198-1206.
78. Durán-Vian C, Arias-Loste MT, Hernández JL, Fernández V, González M, Iruzubieta P et al. High prevalence of non-alcoholic fatty liver disease among hidradenitis suppurativa patients independent of classic metabolic risk factors. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2019; 33 (11): 2131-2136.
79. Wortsman X, Castro A, Morales C, Franco C, Figueroa A. Sonographic Comparison of Morphologic Characteristics between Pilonidal Cysts and Hidradenitis Suppurativa. *J Ultrasound Med*. 2017; 36 (12): 2403-2418.
80. Vasanth V, Chandrashekar B. Follicular occlusion tetrad. *Indian Dermatol Online J*. 2014; 5 (4): 491.
81. Cataldo-Cerda K, Wortsman X. Dissecting cellulitis of the scalp early diagnosed by color doppler ultrasound. *Int J Trichology*. 2017; 9 (4): 147-148.
82. Wortsman X, Claveria P, Valenzuela F, Molina MT, Wortsman J. Sonography of acne vulgaris. *J Ultrasound Med*. 2014; 33 (1): 93-102.
83. Pascual JC, González I, Corona D, Hispán P, Ramos JM, Sánchez-Paya J et al. Assessment of subclinical atherosclerosis in hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017; 31 (7): 1229-1238.
84. Damiani G, Leone S, Fajgenbaum K, et al. Nonalcoholic fatty liver disease prevalence in an Italian cohort of patients with hidradenitis suppurativa: A multi-center retrospective analysis. *World J Hepatol*. 2019; 11(4):391-401.
85. Agut-Busquet E, Romani J, Gilaberte Y, García-Malinis A, Ribera-Pibernat M, Luelmo J. Photodynamic therapy with intralesional methylene blue and a 635 nm light-emitting diode lamp in hidradenitis suppurativa: A retrospective follow-up study in 7 patients and a review of the literature. *Photochem Photobiol Sci*. 2016; 15 (8): 1020-1028.
86. Álvarez P, García-Martínez FJ, Poveda I, Pascual JC. Intralesional triamcinolone for fistulous tracts in hidradenitis suppurativa: An uncontrolled prospective trial with clinical and ultrasonographic follow-up. *Dermatology*. 2020; 236 (1): 46-51.
87. 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): 1314-1321.

88. Chiricozzi A, Giovanardi G, Garcovich S, Malvaso D, Caldarola G, Fossati B et al. Clinical and Ultrasonographic Profile of Adalimumab-treated Hidradenitis Suppurativa Patients: A Real-life Monocentric Experience. *Acta Derm Venereol.* 2020; 100 (13): adv00172.
89. Fania L, Clemente A, Sampogna F, Mazzanti C, Pallotta S, Panebianco A et al. Intralesional ultrasound-guided combined treatment with triamcinolone plus lincomycin in hidradenitis suppurativa: A pilot study. *Dermatol Ther.* 2020; e13901.
90. 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.* 2019; 1-5.
91. Nazzaro G, Zerboni R, Passoni E, Barbareschi M, Marzano AV, Muratori S et al. High-frequency ultrasound in hidradenitis suppurativa as rationale for permanent hair laser removal. *Skin Res Technol.* 2019; 25 (4): 587-588.
92. 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.
93. Wortsman X. Color Doppler ultrasound: a standard of care in hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2020; 34 (10): e616-e617.
94. Wortsman X. Diagnosis and Treatment of Hidradenitis Suppurativa. *JAMA.* 2018; 319 (15): 1617-1618.
95. 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].
96. Menter A. Recognizing and managing comorbidities and complications in hidradenitis suppurativa. *Semin Cutan Med Surg.* 2014; 33 (3 Suppl): S54-6.
97. 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): 307-312.
98. Melnik BC, John SM, Chen W, Plewig G. T helper 17 cell/regulatory T-cell imbalance in hidradenitis suppurativa/acne inversa: the link to hair follicle dissection, obesity, smoking and autoimmune comorbidities. *Br J Dermatol.* 2018; 179 (2): 260-272.
99. Kromann CB, Ibler KS, Kristiansen VB, Jemec GB. The influence of body weight on the prevalence and severity of hidradenitis suppurativa. *Acta Derm Venereol.* 2014; 94 (5): 553-7.
100. Hendricks AJ, Hsiao JL, Lowes MA, Shi VY. A Comparison of International Management Guidelines for Hidradenitis Suppurativa. *Dermatology.* 2021; 237 (1): 81-96.
101. Price KN, Thompson AM, Rizvi O, Hendricks AJ, Alavi A, Hsiao JL et al. Complementary and Alternative Medicine Use in Patients With Hidradenitis Suppurativa. *JAMA Dermatol.* 2020; 156 (3): 345-348.
102. Silfvast-Kaiser A, Youssef R, Paek SY. Diet in hidradenitis suppurativa: a review of published and lay literature. *Int J Dermatol.* 2019; 58 (11): 1225-1230.
103. 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.
104. Loh TY, Hendricks AJ, Hsiao JL, Shi VY. Undergarment and Fabric Selection in the Management of Hidradenitis Suppurativa. *Dermatology.* 2021; 237 (1): 119-124.
105. Jfri A, Saxena A, Rouette J, Netchiporouk E, Barolet A, O'Brien E et al. The Efficacy and Effectiveness of Non-ablative Light-Based Devices in Hidradenitis Suppurativa: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Med (Lausanne).* 2020; 7: 591580.
106. Gracia Cazaña T, Berdel Díaz LV, Martín Sánchez JI, Querol Nasarre I, Gilaberte Y. Systematic Review of Light-Based Treatments for Hidradenitis Suppurativa. *Actas Dermosifiliogr.* 2020; 111 (2): 89-106.
107. Alavi A, Kirsner RS. Local wound care and topical management of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol.* 2015; 73 (5 Suppl 1): S55-61.
108. Ebell MH, Siwek J, Weiss BD, Woolf SH, Susman J, Ewigman B et al. Strength of recommendation taxonomy (SORT): a patient-centered approach to grading evidence in the medical literature. *J Am Board Fam Pract.* 2004; 17 (1): 59-67.
109. Jemec GB, Wendelboe P. Topical clindamycin versus systemic tetracycline in the treatment of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol.* 1998; 39 (6): 971-4.
110. 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.
111. 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): 1175-1178.
112. 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): 1117-1119.
113. 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.
114. van der Zee HH, Gulliver WP. Medical Treatments of Hidradenitis Suppurativa: More Options, Less Evidence. *Dermatol Clin.* 2016; 34 (1): 91-6.
115. Jemec GB, Wendelboe P. Topical clindamycin versus systemic tetracycline in the treatment of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol.* 1998; 39 (6): 971-974.
116. 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): 346-350.
117. 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.
118. 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): 346-350.
119. 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.
120. 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): 143-147.

121. 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.
122. 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): 552-553.
123. 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.
124. 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): 1314-1321.
125. 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.
126. Delage M, Jais JP, Lam T, Guet-Revillet H, Ungeheuer MN, Consigny PH et al. Rifampin-moxifloxacin-metronidazole combination therapy for severe Hurley Stage 1 Hidradenitis Suppurativa: prospective short-term trial and one-year follow-up in 28 consecutive patients. *J Am Acad Dermatol.* 2020. Epub.
127. 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.
128. Yazdanyar S, Boer J, Ingvarsson G, Szepletowski JC, Jemec GB. Dapsone therapy for hidradenitis suppurativa: a series of 24 patients. *Dermatology.* 2011; 222 (4): 342-6.
129. Kaur MR, Lewis HM. Hidradenitis suppurativa treated with dapsone: A case series of five patients. *J Dermatolog Treat.* 2006; 17 (4): 211-3.
130. Murray G, Hollywood A, Kirby B, Hughes R. Dapsone therapy for hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol.* 2020; 183 (4): 767-768.
131. Soria A, Canoui-Poitine 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.
132. Huang CM, Kirchhof MG. A New Perspective on Isotretinoin Treatment of Hidradenitis Suppurativa: A Retrospective Chart Review of Patient Outcomes. *Dermatology.* 2017; 233 (2-3): 120-125.
133. 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.
134. 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.
135. Matusiak L, Bieniek A, Szepletowski JC. Acitretin treatment for hidradenitis suppurativa: a prospective series of 17 patients. *Br J Dermatol.* 2014; 171 (1): 170-4.
136. 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): 263-268.
137. 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): 125-131.
138. Lee A, Fischer G. A case series of 20 women with hidradenitis suppurativa treated with spironolactone. *Australas J Dermatol.* 2015; 56 (3): 192-6.
139. 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.
140. Quinlan C, Kirby B, Hughes R. Spironolactone therapy for hidradenitis suppurativa. *Clin Exp Dermatol.* 2020; 45 (4): 464-465.
141. Verdolini R, Clayton N, Smith A, Alwash N, Mannello B. Metformin for the treatment of hidradenitis suppurativa: a little help along the way. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2013; 27 (9): 1101-8.
142. 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.
143. Poveda I, Vilarrasa E, Martorell A, García-Martínez FJ, Segura JM, Hispán P et al. Serum Zinc Levels in Hidradenitis Suppurativa: A Case-Control Study. *Am J Clin Dermatol.* 2018; 19 (5): 771-777.
144. 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.
145. Molinelli E, Brisigotti V, Campanati A, Sapigni C, Giacchetti A, Cota C et al. Efficacy of oral zinc and nicotinamide as maintenance therapy for mild/moderate hidradenitis suppurativa: A controlled retrospective clinical study. *J Am Acad Dermatol.* 2020; 83 (2): 665-667.
146. Lim SYD, Oon HH. Systematic review of immunomodulatory therapies for hidradenitis suppurativa. *Biologics.* 2019; 13: 53-78.
147. Kimball AB, Sundaram M, Shields AL, Hudgens S, Okun M, Foley C et al. Adalimumab alleviates skin pain in patients with moderate-to-severe hidradenitis suppurativa: Secondary efficacy results from the PIONEER I and PIONEER II randomized controlled trials. *J Am Acad Dermatol.* 2018; 79 (6): 1141-1143.
148. 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.
149. Grant A, Gonzalez 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): 205-217.
150. Moriarty B, Jiyad Z, Creamer D. Four-weekly infliximab in the treatment of severe hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol.* 2014; 170 (4): 986-7.
151. 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): 839-846.

152. Reguiá 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-e751.
153. Casseres RG, Prussick L, Zancanaro P, Rothstein B, Joshipura 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): 1524-1526.
154. 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): 80-88.
155. 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): 170-176.
156. Gottlieb A, Natsis NE, Kerdel F, Forman S, Gonzalez E, Jimenez G et al. A Phase II Open-Label Study of Bermekimab in Patients with Hidradenitis Suppurativa Shows Resolution of Inflammatory Lesions and Pain. *J Invest Dermatol.* 2020; 140 (8): 1538-1545.e2.
157. 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.
158. Vossen AR, van Straalen KR, Prens EP, van der Zee HH. Menses and pregnancy affect symptoms in hidradenitis suppurativa: a cross-sectional study. *J Am Acad Dermatol.* 2017; 76 (1): 155-156.
159. Kromann CB, Deckers IE, Esmann S, Boer J, Prens EP, Jemec GB. Risk factors, clinical course and long-term prognosis in hidradenitis suppurativa: a cross-sectional study. *Br J Dermatol.* 2014; 171 (4): 819-824.
160. Lyons AB, Peacock A, McKenzie SA, Jacobsen G, Naik HB, Shi VY et al. Evaluation of Hidradenitis Suppurativa Disease Course During Pregnancy and Postpartum. *JAMA Dermatol.* 2020; 156 (6): 681-685.
161. Lyons AB, Peacock A, McKenzie SA, Jacobsen G, Naik HB, Shi VY et al. Retrospective cohort study of pregnancy outcomes in hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol.* 2020; 183 (5): 945-947.
162. Perng P, Zampella JG, Okoye GA. Management of hidradenitis suppurativa in pregnancy. *J Am Acad Dermatol.* 2017; 76 (5): 979-989.
163. Rodríguez Bandera A, de Lucas Laguna R. Epidemiological, clinical and therapeutic aspects in special situations: hidradenitis suppurativa in paediatric patients. *Actas Dermosifiliogr.* 2016; 107 Suppl 2: 51-60.
164. 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.
165. Jemec GB. Clinical practice. Hidradenitis suppurativa. *N Engl J Med.* 2012; 366 (2): 158-64.
166. 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.
167. Büyükaşık O, Hasdemir AO, Kahramansoy N, Çöl C, Erkol H. Surgical approach to extensive hidradenitis suppurativa. *Dermatol Surg.* 2011; 37 (6): 835-42.
168. 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.
169. Harrison BJ, Mudge M, Hughes LE. Recurrence after surgical treatment of hidradenitis suppurativa. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1987; 294 (6570): 487-9.
170. Alharbi Z, Kauczok J, Pallua N. A review of wide surgical excision of hidradenitis suppurativa. *BMC Dermatol.* 2012; 12: 9.
171. Jemec GB. Effect of localized surgical excisions in hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol.* 1988; 18 (5 Pt 1): 1103-7.
172. Rompel R, Petres J. Long-term results of wide surgical excision in 106 patients with hidradenitis suppurativa. *Dermatol Surg.* 2000; 26 (7): 638-43.
173. Pedraz J, Daudén E. Manejo práctico de la hidrosadenitis suppurativa. *Actas Dermosifiliogr.* 2008; 99 (2): 101-10.
174. Bailey HR, Snyder MJ. Operative management of hidradenitis suppurativa. *Op Tech Gen Surg.* 2001; 3 (2): 117-23.
175. Chen YE, Gerstle T, Verma K, Treiser MD, Kimball AB, Orgill DP. Management of hidradenitis suppurativa wounds with an internal vacuum-assisted closure device. *Plast Reconstr Surg.* 2014; 133 (3): 370e-377e.
176. Nicoli F, Balzani A, Lazzeri D, Gentile P, Chilgar RM, Di Pasquali C et al. Severe hidradenitis suppurativa treatment using platelet-rich plasma gel and Hyalomatrix. *Int Wound J.* 2015; 12 (3): 338-43.
177. Finley EM, Ratz JL. Treatment of hidradenitis suppurativa with carbon dioxide laser excision and second-intention healing. *J Am Acad Dermatol.* 1996; 34 (3): 465-9.
178. Natarajan K, Srinivas CR, Thomas M, Aruchamy M, Kumar SR. Hidradenitis suppurativa treated with carbon dioxide laser followed by split skin thickness graft. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2014; 80 (4): 376-8.
179. Goldberg SR, Strober BE, Payette MJ. Hidradenitis suppurativa: Current and emerging treatments. *J Am Acad Dermatol.* 2020; 82 (5): 1061-1082