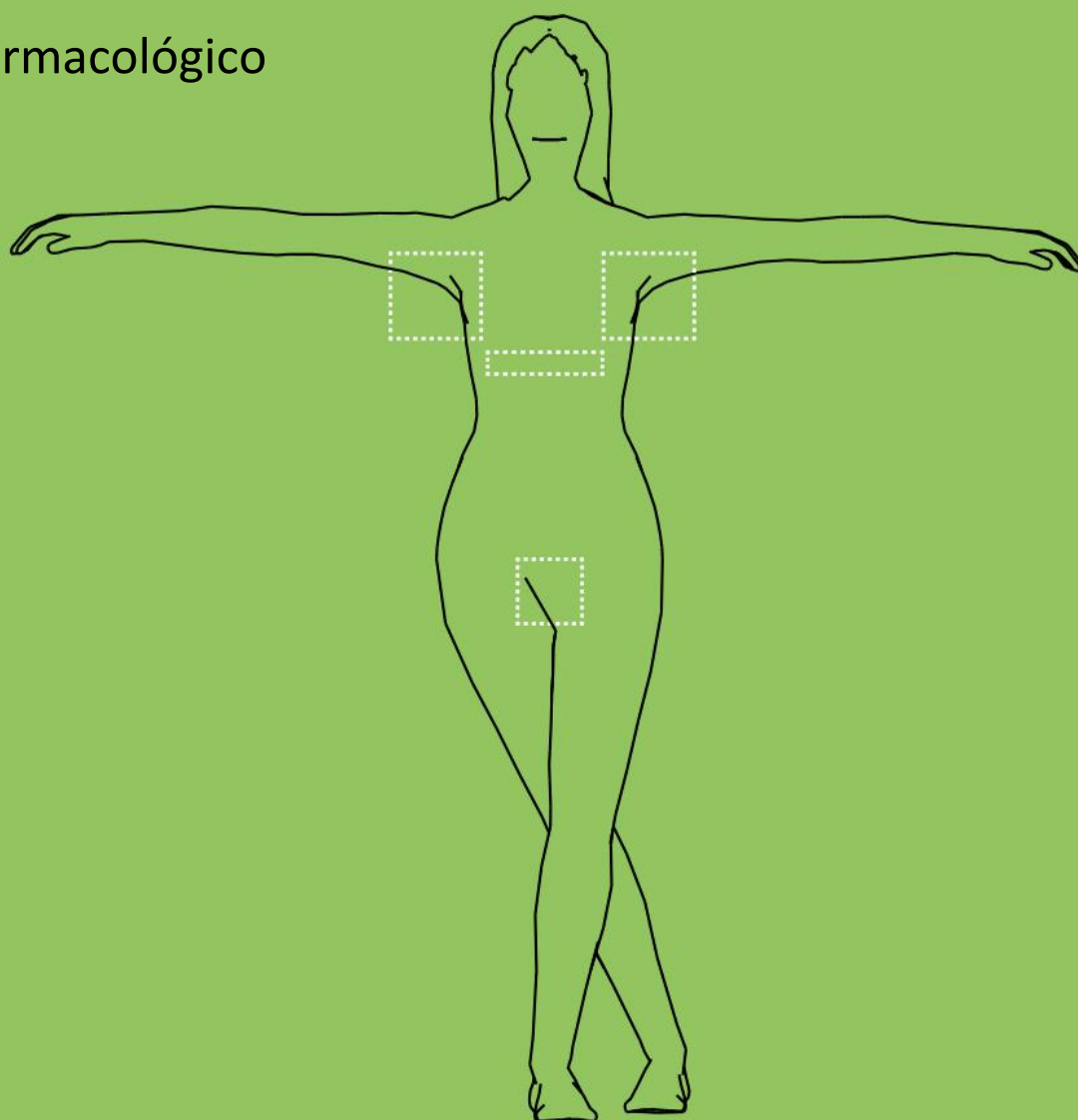


Hidradenitis supurativa

Punto Farmacológico



SUMARIO

I. Justificación

II. Introducción

III. Etiopatogenia

- Patogénesis

IV. Aspectos clínicos

- Sintomatología
- Comorbilidades
- Impacto en la calidad de vida
- Epidemiología
- Diagnóstico, clasificación y estadiaje

V. Tratamiento

- Tratamiento farmacológico
- Tratamiento no farmacológico

VI. El papel asistencial del farmacéutico

VII. Bibliografía

JUSTIFICACIÓN

La hidradenitis suppurativa (en adelante, HS) es una enfermedad inflamatoria crónica del folículo pilosebáceo, recurrente y debilitante, que cursa con lesiones profundas, inflamadas y dolorosas (nódulos, abscesos y cicatrices), afectando principalmente la zona axilar, seguida de la zona inguinal, la apogenital, glúteos y zona bajo los senos. Estas lesiones llevan asociada una sintomatología característica que incluye dolor, especialmente en el caso de lesiones profundas, olor, en el caso de las lesiones supurativas, alteración de la movilidad funcional en las lesiones donde la carga inflamatoria es muy alta y alteraciones en la calidad de vida. Adicionalmente, la HS se ha relacionado con distintas comorbilidades con las que coincide en una base genética común, en cuanto a mecanismos fisiopatológicos o derivados de la inflamación crónica o el curso de la patología, como enfermedades endocrino-metabólicas (diabetes mellitus tipo 2 y síndrome metabólico), enfermedad inflamatoria intestinal, espondiloartritis o depresión, entre otras.

De manera habitual, las lesiones se acompañan de alteraciones emocionales y sentimientos de aislamiento, vergüenza y en ocasiones falta de información suficiente. Además, los pacientes experimentan perjuicios en todos los ámbitos de su vida, incluyendo la apariencia personal, la autoestima, el ánimo, las relaciones personales y profesionales y la realización de actividades cotidianas.

Con el fin de aumentar la visibilidad de esta patología, la divulgación e investigación científica en torno a ella, reducir el estigma y mejorar la calidad de vida de los pacientes que la padecen, cada 6 de junio se celebra el **Día Mundial de la Hidradenitis Suppurativa**.

La etiopatogenia de la HS aún no se conoce completamente. Se cree que presenta un fuerte componente multifactorial que engloba mutaciones genéticas, disbiosis microbiana, regulación al alza de citocinas y factores medioambientales o de estilo de vida.

La prevalencia a nivel global oscila entre el 1-4 %, y en Europa supone un 1 %, si bien hoy en día se considera una enfermedad infradiagnosticada debido, probablemente, a la alta probabilidad de confusión con otras enfermedades cutáneas. La edad media de inicio está en los 21,8 años, y se mantiene activa en la 3ª y 4ª década de la vida, pudiendo disminuir con la menopausia en el sexo femenino.

En cuanto al diagnóstico, ante la ausencia de marcadores específicos o de signos patognomónicos, este se basa en la observación clínica y del curso de la enfermedad. Generalmente, se tiene constancia de un retraso de 7-10 años en el diagnóstico, lo que provoca en numerosas ocasiones la pérdida de la ventana de oportunidad terapéutica, llevando a un incremento de la gravedad de la enfermedad, fracaso terapéutico y a un aumento de las comorbilidades e intervenciones quirúrgicas.

El manejo clínico de la patología es complejo y multidisciplinar, y engloba a distintos profesionales sanitarios, así como medidas farmacológicas (locales y sistémicas), cambios en el estilo de vida y el abordaje quirúrgico, con el fin de reducir el curso de la enfermedad y el impacto de las lesiones en la salud de los pacientes.

El Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos se une a la celebración de este Día Mundial con la publicación de este informe en el que se describen los aspectos etiopatogénicos, epidemiológicos y clínicos de la HS y se revisan las distintas opciones de tratamiento, incluyendo los cambios en el estilo de vida, los avances que se han producido en los últimos años y las perspectivas de futuro. Frente a los retos que plantea el complejo manejo de la enfermedad, la importancia que supone un diagnóstico temprano, el impacto del cuidado de las lesiones y la educación sanitaria sobre la calidad de vida, destaca el papel asistencial del farmacéutico, que supone uno de los actores fundamentales en el manejo multidisciplinar de la patología.

INTRODUCCIÓN

La **hidradenitis suppurativa** (en adelante, HS, del griego *hidros* = sudor y *aden* = glándulas) se define como una enfermedad inflamatoria crónica del folículo pilosebáceo, recurrente y debilitante, que habitualmente se presenta tras la pubertad, y que cursa con lesiones profundas, inflamadas y dolorosas (nódulos, abscesos y cicatrices), **afectando** a las áreas corporales con presencia de glándulas sudoríparas apocrinas¹, principalmente la zona axilar, seguida de la zona inguinal, la apogenital, glúteos y zona bajo los senos (Muret *et al.*, 2024).

La HS ha tenido diferentes denominaciones: desde enfermedad de Verneuil, tal y como se describió en 1939, pasando por acné inverso (por su similitud con el acné vulgar en cuanto a aspectos fisiopatológicos y clínicos), golondrinos e hidrosadenitis, entre otras.

A lo largo del tiempo, el conocimiento sobre esta patología ha ocasionado un cambio de paradigma, variando su concepción desde una condición de las glándulas apocrinas a una enfermedad autoinflamatoria asociada con el deterioro de los folículos. A pesar de este avance, aún existen lagunas en la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos subyacentes que dificultan la explicación de las distintas variantes clínicas, teniendo como resultado a veces el tratamiento subóptimo de esta enfermedad.

Se cree que presenta un fuerte **componente multifactorial**, que engloba mutaciones genéticas, disbiosis microbiana, regulación al alza de citocinas y factores medioambientales. La observación clínica es fundamental para el diagnóstico; sin embargo, la marcada heterogeneidad en su presentación tiene como consecuencia retrasos en la detección y retos en la selección del tratamiento, poniendo de manifiesto las carencias de conocimiento

sobre el papel que juegan la genética y la epigenética en la patogénesis de la enfermedad (Visan *et al.*, 2024).

Las manifestaciones clínicas pueden variar, oscilando desde nódulos inflamados recurrentes o abscesos hasta fístulas o tractos sinusales que provocan cicatrices irreversibles desfigurantes en las regiones de los pliegues cutáneos. La HS causa dolor y molestias graves, lo que conlleva un deterioro significativo de la calidad de vida, las interacciones sociales y el funcionamiento laboral de los pacientes (Mateu-Arrom *et al.*, 2025).

Así, se ha estimado que la HS ocasiona graves perjuicios en la calidad de vida e implicaciones psicosociales negativas, además del desorden cutáneo. Los cambios en la piel del cuerpo de los pacientes pueden causar aversión y atraer atención negativa, reacciones de disgusto y percepción de imagen de enfermedad contagiosa (a pesar de que se ha establecido que no es una enfermedad transmisible). Esto puede ocasionar reacciones emocionales negativas en el paciente o problemas psicológicos y psiquiátricos, tales como ira, tristeza, ansiedad y depresión.

Se estima que el impacto en la calidad de vida de esta patología es más significativo que el de la psoriasis o la dermatitis atópica, y en general está infradimensionado.

El tratamiento actual de la HS promueve una intervención quirúrgica temprana junto con el uso de terapia médica, con lo que se busca favorecer la curación y minimizar las cicatrices y complicaciones de la enfermedad, que se caracteriza por presentar una ventana de oportunidad terapéutica (**Figura 1**) (Mateu-Arrom *et al.*, 2025).

¹ Las **glándulas sudoríparas apocrinas** son glándulas tubulares en espiral que se asocian a los folículos pilosos de la piel. Estas glándulas producen una secreción opaca y aceitosa que se vuelve olorosa debido a la descomposición bacteriana. Además, son responsables de la producción de sudor en situaciones de

estrés emocional y excitación sexual. Hay que diferenciar estas de las **glándulas sudoríparas ecrinas**, distribuidas en todo el cuerpo y responsables de la secreción de un producto líquido que enfría la piel.



Figura 1. Ventana de oportunidad terapéutica en el progreso de la HS. Adaptada de (Mateu-Arrom *et al.*, 2025).

Sin embargo, el tiempo medio de diagnóstico es elevado, por lo que los pacientes se ven sometidos a un periplo entre distintos especialistas con un impacto psicológico adicional al de la patología. Así, esta demora puede derivar, en muchas ocasiones, en una pérdida de la ventana de oportunidad, impidiendo por lo tanto instaurar un tratamiento efectivo que podría detener el progreso de la enfermedad (Muret *et al.*, 2024).

La evolución crónica de la enfermedad y su manejo son, por lo tanto, complejos, por lo que el paciente requiere una atención

individualizada y multidisciplinar, en la que el dermatólogo, el médico de atención primaria, la farmacia hospitalaria y la farmacia comunitaria, entre otros profesionales, tienen un papel muy relevante.

En este contexto, destaca el papel del farmacéutico comunitario, ya que en numerosas ocasiones la detección de sospechas de casos de HS y la derivación inmediata al médico de familia o al dermatólogo podrían permitir una detección temprana y un aprovechamiento de la ventana de oportunidad terapéutica.

ETIOPATOGENIA

La etiopatogenia de la HS aún no se conoce completamente. Sin embargo, en los últimos años se está avanzando en el estudio de esta patología y de sus mecanismos subyacentes. Al contrario que en las hipótesis iniciales, que consideraban únicamente a las glándulas apocrinas como las estructuras principales involucradas en la HS, la mayoría de los autores ahora apoyan las teorías folículo-céntricas, en las que se consideran también la oclusión o ruptura folicular y la asociación con respuestas inmunitarias anómalas como elementos clave en el desarrollo de la enfermedad.

El estudio de la alteración de las vías de señalización presentes en las lesiones de HS, así como el mapeo genético y del microbioma en estos pacientes, han contribuido al avance en el conocimiento de los mecanismos de la patología.

Aún queda mucho camino por explorar, pero actualmente existe evidencia sólida sobre el

papel fundamental que las citocinas desempeñan en el desarrollo de la patología, habiendo abierto la puerta a terapias dirigidas y a la inmunoterapia (Zouboulis *et al.*, 2020).

Así, la HS se explica como una enfermedad multifactorial, que engloba factores genéticos, ambientales, de estilo de vida, hormonales y de la microbiota.

A grandes rasgos, estos factores llevan a una activación inmunitaria alrededor de los folículos pilosos, que se acompaña de hiperqueratosis (engrosamiento de la capa córnea) del infundíbulo (la abertura en forma de embudo del folículo piloso) (Figura 2). Estos cambios se producen en las zonas intertriginosas del cuerpo, es decir, aquellas en las que las superficies de la piel se tocan o rozan (axilas, debajo de la región anogenital, pliegues de piel debajo de los senos), lo que provoca la **obstrucción folicular** y la estasis.

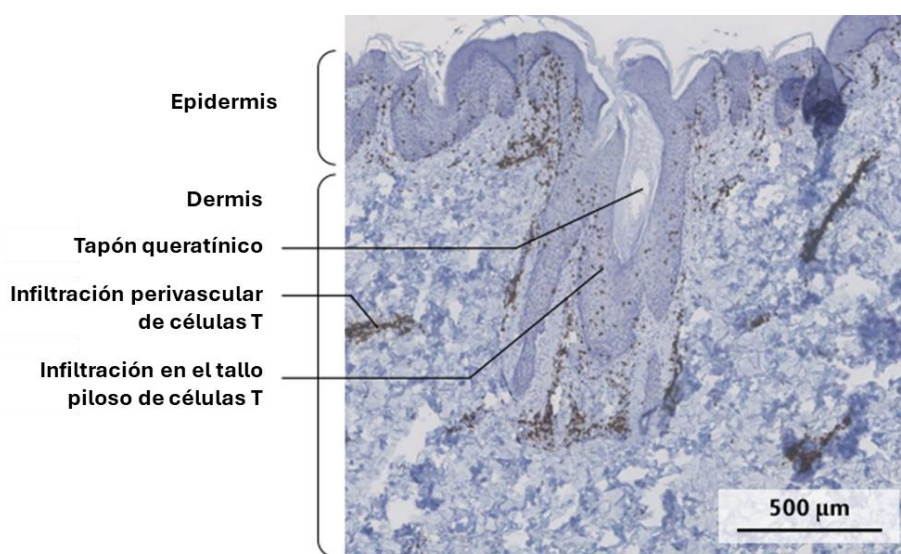


Figura 2. Corte histológico de una lesión de HS. Sección perilesional. Adaptado de (Sabat *et al.*, 2020)

La HS no se considera una enfermedad infecciosa. Sin embargo, la propagación bacteriana en la piel intertriginosa, particularmente en los folículos ocluidos, actúa como un acelerador de la activación inmunológica, de tal forma que las células de la respuesta inmunitaria innata (como macrófagos o granulocitos) y del sistema inmunitario adaptativo (como linfocitos T_H1 o T_H17) secretan citocinas proinflamatorias (como el TNF, IL-1 β e IL-17) que activan

las células tisulares, favoreciendo la infiltración celular y la inflamación.

En contraposición a otras enfermedades cutáneas crónicas, la inflamación en HS ocasionalmente resulta en la formación extensa de pus, llevando a una destrucción tisular irreversible y al desarrollo de cicatrices deformantes.

Además, la inflamación en HS no se limita únicamente a la piel, si no que se estima que también se produce a nivel sistémico, pudiendo afectar a otros órganos. De hecho, los pacientes frecuentemente presentan otras comorbilidades, como síndrome metabólico, diabetes tipo 2, aterosclerosis, espondiloartritis o espondiloartropatía, enfermedad inflamatoria intestinal y depresión.

Como en la mayoría de las enfermedades inflamatorias crónicas, existe una base genética de predisposición, unida a factores externos y de estilo de vida que contribuyen al desarrollo de la enfermedad (Sabat *et al.*, 2020):

Factores genéticos: aunque aún falta por descubrir la base genética común a la forma más habitual de HS, se conocen ciertos hitos que se sabe influyen en el curso de la enfermedad:

- Los antecedentes familiares de HS se observan en aproximadamente el 30 % de los pacientes, lo que permite alumbrar cierta evidencia de la carga genética.
- En un número elevado de pacientes con HS se han descrito distintos tipos de mutaciones (36 en total) que afectan a componentes de la γ -secretasa, un complejo proteico intramembrana que se escinde en distintas proteínas transmembrana (por ejemplo, el receptor Notch) que están involucrados en distintas vías de señalización. La mayoría de estas mutaciones se traducirían en un deterioro de la actividad de este complejo proteico y, consecuentemente, una reducción de la activación del receptor Notch.
- La vía de señalización mediada por el receptor Notch interviene en la diferenciación de las células foliculares del pelo (impidiendo su diferenciación a queratinocitos), y modula la función inmunitaria de las células T, interviniendo también en la renovación del pelo. La atenuación de esta vía de señalización lleva a una alteración en la proliferación y diferenciación de los queratinocitos, aumentando su número en el folículo piloso y alterando la diferenciación y el ciclo normal del pelo, promoviendo la formación de quistes que contienen restos celulares.

Además, la vía de Notch es esencial para la producción de IL-22, una citocina involucrada en la defensa antimicrobiana por las células T en la epidermis.

- Sin embargo, a pesar de este conocimiento, la mayor parte de los pacientes con historial familiar positivo de HS no presentan estas mutaciones y los factores genéticos en estos casos aún deben estudiarse.

Estilos de vida: el papel que desempeñan los hábitos de vida en el desarrollo de la HS es bien conocido:

- Se estima que aproximadamente el 90 % de los pacientes con HS son o han sido fumadores, pudiendo contribuir la nicotina al inicio de la enfermedad y la progresión en distintos caminos. La nicotina induce hiperplasia epidérmica, lo que podría llevar a la hiperqueratosis infundibular y la oclusión del folículo. Además, contribuye a la propagación bacteriana y favorece la acumulación y anclaje a las células de estos microorganismos. Por otro lado, incrementa la producción de IL-10, que está asociada con la patogenia de la enfermedad.
- El 50 % de los pacientes con HS presenta obesidad, y el 40 % presenta síndrome metabólico. La obesidad puede contribuir a la patogénesis mediante la inflamación subclínica, cambios metabólicos e incremento de la fricción entre los pliegues cutáneos.
- También se cree que las hormonas sexuales juegan un papel en la progresión de la enfermedad. Concretamente, se ha relacionado la activación de las vías de señalización de receptores androgénicos en la piel de los pacientes con HS.

Microbiota y disbiosis: La presencia de bacterias no solo es relevante en las lesiones de HS sino también en las superficies de la piel sin lesiones, debido a la activación del sistema inmunitario. Se cree que en las zonas de la piel con alta fricción se van produciendo microlesiones que pueden ser colonizadas y que estimulan la respuesta inmunitaria.

- En las lesiones crónicas de HS, se observa una elevada colonización polibacteriana, incluyendo un elevado número de bacterias gramnegativas anaerobias estrictas, tales como *Prevotella* y *Porphyromonas* spp., así como de *Streptococcus anginosus*, que son más características de la microbiota de las mucosas, y de patógenos facultativos cutáneos, como *Staphylococcus aureus*. En paralelo, se observa una reducción de comensales habituales de la piel.

Patogénesis

Aunque no se conocen en su totalidad los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad, en el desarrollo de la HS se pueden distinguir conceptualmente dos fases: una fase en la que se producen los eventos patogénicos iniciales y otra de progresión de la enfermedad (en casos más avanzados).

Inicialmente, se cree que la fricción mecánica que se da en los pliegues de las áreas intertriginosas ocasiona pequeños daños celulares locales, que se ven amplificados por la ausencia de glándulas sebáceas (que reducirían la fricción) en estas áreas, llevando a la liberación de patrones moleculares asociados al daño celular (DAMPs, por sus siglas en inglés), tales

como IL-10, así como a la penetración de componentes microbianos en la piel. Este hecho produce la activación a nivel local de las células inmunitarias presentes en estas zonas e induce la producción de citocinas y quimiocinas, llevando a la infiltración perivascular y perifolicular de células inmunitarias. Además, la inflamación subclínica presente en numerosos pacientes en el tejido adiposo se asocia también con la liberación de citocinas y la infiltración inmunitaria.

Estas células infiltradas a nivel perifolicular, generan mediadores específicos que inducen hiperplasia e hiperqueratosis del epitelio infundibular del vello, causando la oclusión folicular. Este fenómeno se ve acentuado por la presencia de nicotina.

La oclusión de los folículos favorece la colonización de bacterias y restos celulares, culminando en una dilatación del folículo piloso. Así, el contenido intrafolicular activa la respuesta inmunitaria innata, aumentando la producción de TNF e IL-1 β , que promueven la expresión de multitud de quimiocinas en queratinocitos y fibroblastos.

Esta cascada inmunitaria favorece la mayor infiltración de células inmunitarias, como células T (T_h, T_c, T_h17 productoras de IL-17 y T_h1 productoras de IFN), células B y monocitos, que se diferenciarán localmente en macrófagos y células dendríticas (Figura 3).

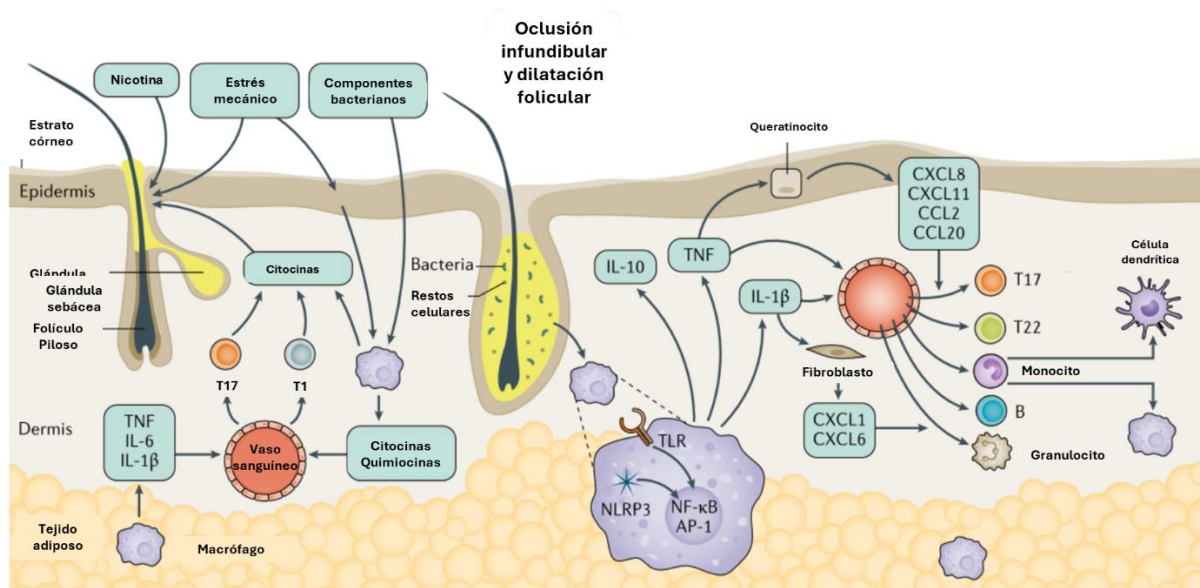


Figura 3. Patogénesis de la HS. Eventos patogénicos iniciales. Adaptado de (Sabat *et al*, 2020)

En los casos de enfermedad más avanzada, los mediadores de las células dendríticas (IL-23 e IL-12), promueven la producción de citocinas específicas por parte de las células T_h17 y T_h1 (IL-17 e IFN- γ respectivamente), que intervienen en la hiperplasia epitelial.

Además, la IL-10, que se produce intensamente por los macrófagos en la piel de los pacientes con HS, inhibe la producción de IL-22 por las células T. Esta deficiencia se traduce en la producción insuficiente de *proteínas antimicrobianas* (AMPs, por sus siglas en inglés), necesarias para impedir el crecimiento microbiano en la piel ya inflamada. El aumento de la proliferación bacteriana tiene como consecuencia una dilatación aún mayor del folículo piloso que, unido al daño inflamatorio ya generado en el epitelio folicular y a la

predisposición genética, puede llevar a una ruptura del folículo.

La liberación del contenido folicular potencia la reacción inflamatoria cutánea, que se manifiesta clínicamente como un **nódulo inflamado o absceso**. Las enzimas extracelulares que degradan la matriz, producidas principalmente por fibroblastos activados, también inducen destrucción tisular contribuyendo a la patogénesis.

De este modo, esta respuesta inmunitaria acaba produciendo una infiltración masiva de granulocitos, que resulta en la formación de pus. Estas lesiones progresan formando unos canales drenantes de pus, que son lo que se conoce como **fístulas o tractos sinusales** (Sabat *et al.*, 2020).

ASPECTOS CLÍNICOS

Sintomatología

La HS cursa con **lesiones supurativas y/o dolorosas recurrentes**, en forma de nódulos, abscesos, tractos fistulosos y cicatrices, más comúnmente localizadas en las zonas de las axilas, inguinal o anogenital, que se presentan generalmente después de la pubertad.

Los nódulos (**Figura 4A**) son lesiones cutáneas sólidas, profundas, más palpables que visibles

producidas por una alteración en el tejido subcutáneo y de tamaño mayor de 1 cm. Los abscesos por su parte, son lesiones cutáneas caracterizadas por el acúmulo fluctuante y profundo de pus y restos celulares, presentando también un tamaño superior a 1 cm. Por último, las fístulas (**Figura 4B**) las conforman trayectos revestidos de epitelio que comunican una cavidad profunda con la piel.

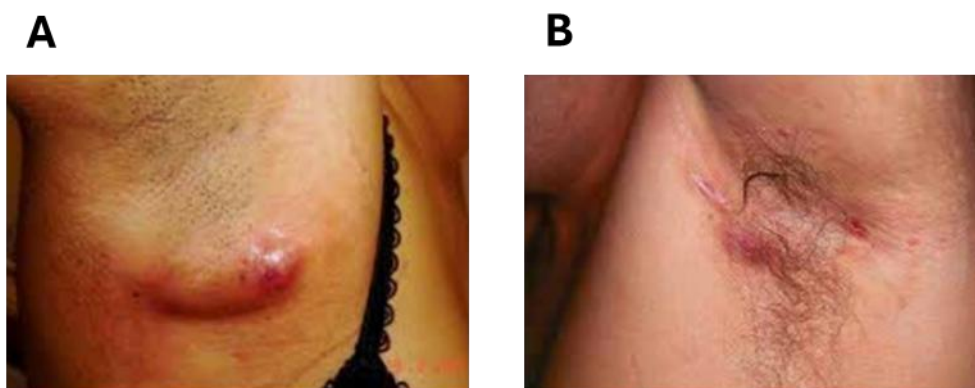


Figura 4. A. Nódulo en HS. B. Fístulas y cicatrices en HS. Adaptado de (Hércules, 2017).

Estas lesiones llevan asociada una sintomatología específica conformada por varias características (*Muret et al*, 2024):

- **Dolor:** es el síntoma principal, especialmente en el caso de lesiones profundas. Además, en la HS, el dolor es significativamente superior al de otras patologías cutáneas.
- **Olor:** es una causa importante de pérdida de calidad de vida. Se manifiesta especialmente en las lesiones supurativas (lesiones que drenan espontáneamente material celular de mal olor) que, además, pueden manchar la ropa.
- **Alteración de la movilidad funcional:** sobre todo si la carga inflamatoria es muy alta. Esta afectación de la movilidad dificulta la realización de tareas en el día a día.
- **Alteración de la calidad de vida.**
- **Afectación de la esfera psicosocial.**

Comorbilidades

Además de esta sintomatología de base, la HS se ha relacionado con distintas comorbilidades con las que coincide en una base genética común, en cuanto a mecanismos fisiopatológicos o derivados de la inflamación crónica:

- **Enfermedades endocrino-metabólicas:** principalmente, síndrome metabólico, diabetes, dislipemia y obesidad, pero también enfermedad de Cushing, acromegalia y enfermedades tiroideas. Se cree que los pacientes con HS presentan una mayor carga inflamatoria sistémica, que se asocia a un incremento de los factores de riesgo metabólicos y cardiovasculares, con peor pronóstico clínico. Específicamente, se ha establecido la asociación entre HS y obesidad, ya que, como se ha comentado anteriormente, el tejido adiposo libera citocinas proinflamatorias, como son el TNF- α y la IL-6. La prevalencia del síndrome metabólico se

estima en torno a un 50,6 %, significativamente más alta que en la población general y potencialmente más alta que en pacientes con psoriasis. Revisiones posteriores han demostrado que la HS está significativamente relacionada con los elementos del síndrome metabólico, como hipertrigliceridemia, hiperglucemia o bajos niveles de HDL (Cartron *et al.*, 2019).

- **Enfermedad inflamatoria intestinal:** enfermedad de Crohn (1-17 %) y colitis ulcerosa (1-9 %).
- **Síndromes de oclusión folicular:** acné conglobata², celulitis disecante de cuero cabelludo³ o sinus pilonidal⁴.
- **Esteatoma múltiple:** es una enfermedad rara de la piel caracterizada por la formación de múltiples quistes foliculares llenos de sebo.
- **Enfermedades articulares:** espondiloartropatía (presencia de HLA-B27 como factor genético predisponente).
- **Otras enfermedades:** enfermedades psiquiátricas como depresión o ansiedad, desarrollo de determinados tipos de neoplasias cutáneas y enfermedades dermatológicas, y síndrome de ovario poliquístico (Muret *et al.*, 2024).

Impacto en la calidad de vida

Uno de los aspectos más relevantes de la patología es el profundo impacto que presenta a medida que progresa la sintomatología en la calidad de vida, debido a su naturaleza debilitante crónica. Los pacientes con HS experimentan una trayectoria complicada y lenta desde el inicio de la sintomatología hasta el control de la enfermedad.

La HS supone una de las cargas más considerables en cuanto a impacto en la calidad de vida de entre todas las enfermedades dermatológicas, que se ve incrementada a medida que aumenta la gravedad de la enfermedad.

Los síntomas debilitantes, los brotes, el dolor extremo, el olor asociado a las lesiones y el cuidado de las lesiones se acompañan de alteraciones emocionales y sentimientos de aislamiento, vergüenza y un transcurso clínico rodeado de ausencia de conocimiento, infradiagnóstico, desinformación e ineficacia terapéutica.

Además, los pacientes experimentan perjuicios en todos los ámbitos de su vida, incluyendo la apariencia personal, la autoestima, el ánimo, las relaciones personales y profesionales y la realización de actividades cotidianas (Daveluy *et al.*, 2024).

Existen tres áreas de especial relevancia psicosocial para las que el impacto de la HS se ha caracterizado de forma extensa (Muret *et al.*, 2024):

Estigmatización: se ha evidenciado una puntuación más alta en la percepción de estigmatización entre los pacientes con HS frente a otras patologías cutáneas visibles como la psoriasis o la dermatitis atópicas y frente a controles sanos.

Trastorno dismórfico corporal⁵: se han identificado puntuaciones más altas de percepción de trastorno dismórfico corporal en pacientes con HS frente a otras patologías cutáneas visibles (psoriasis o dermatitis atópica) y frente a controles sanos.

Alteración en la vida sexual: la HS registra las puntuaciones más altas de percepción de discapacidad en la vida sexual frente a otras patologías cutáneas, siendo el dolor y el miedo al mal olor los factores de riesgo más importantes de cara a la disfunción sexual.

² El acné conglobata es una forma grave de acné que se caracteriza por la aparición de nódulos, abscesos y cicatrices deformantes, afectando principalmente a hombres jóvenes.

³ La celulitis disecante del cuero cabelludo es una patología poco común que surge a partir de un brote que provoca una inflamación en el cuero cabelludo y que progresa en la formación de bultos dolorosos llenos de pus en el cuero cabelludo, que pueden generar quistes y posteriormente cicatrices. Poco a poco se desarrollan placas de alopecia que, si no se frenan a tiempo, pueden volverse irreversibles.

⁴ El *sinus pilonidalis*, también conocido como quiste pilonidal, es una afección que se presenta en la zona sacrococcígea, justo encima del pliegue de las nalgas. Se caracteriza por la formación de un quiste que contiene piel y folículos pilosos.

⁵ El trastorno dismórfico corporal es una enfermedad mental en la que no se puede dejar de pensar en uno o más defectos percibidos o defectos en la apariencia física, un defecto menor o que a veces no puede ser visto por los demás.

Con respecto a la **evaluación de la calidad de vida**, la Academia Europea de Dermatología y Venereología (EADV), en un posicionamiento conjunto en el año 2019, recomienda para hacer una buena evaluación de la calidad de vida el uso de un instrumento psicométrico específico.

En España, solo el HSQoL-24 está validado. El HSQoL-24 (*Hidradenitis Suppurativa-Quality of life tool-24*) es un cuestionario autoadministrado de 24 ítems en el que se hace referencia al grado de afectación en las 4 semanas previas a la evaluación, y recoge seis dominios: psicosocial, económico, laboral, relacional y clínico. Esta escala permite obtener datos muy relevantes para el manejo y control evolutivo del paciente a lo largo del tratamiento.

En el caso de la valoración de la eficacia de un tratamiento en los ensayos clínicos y su impacto en la calidad de vida de los pacientes, se suele emplear el DLQI⁶ (*Dermatology Life Quality Index*).

Por mostrar un dato cuantitativo, son ilustrativos los resultados de un estudio publicado en 2017 que incluyó a 94 pacientes con HS, en el que se evaluó el impacto de la patología en la calidad de vida, depresión, ansiedad, soledad y autoestima en los pacientes, utilizando la escala DLQI, la escala de estimación de la depresión HADS (*Hospital Anxiety and Depression Scale*) y otros parámetros. Los resultados mostraron que los pacientes presentaban valores estadísticamente superiores de ansiedad y ($6,41 \pm 3,31$ vs. $5,00 \pm 1,59$, $p < 0,001$), depresión ($5,45 \pm 2,79$ vs. $4,16 \pm 1,54$, $p < 0,001$), reportando un 41,49 % de pacientes un impacto altamente significativo en su calidad de vida (puntuación de 11-20 en la escala DLQI) (Kouris *et al.*, 2017; Nguyen *et al.*, 2021).

Epidemiología

La HS se considera hoy en día una enfermedad infradiagnosticada debido, probablemente, a la alta probabilidad de confusión con otras

enfermedades cutáneas como el acné o la forunculosis.

La mayor parte de los estudios publicados que analizan aspectos epidemiológicos de la HS se han realizado en población europea o norteamericana, y existe una gran variabilidad en relación con los datos de prevalencia comunicados, debida probablemente a las diferencias tanto demográficas como metodológicas de los estudios diseñados para estimar este parámetro (Hércules, 2017; Nguyen *et al.*, 2021).

La **prevalencia** a nivel global oscila entre el 1-4 %, y en Europa supone un 1 %, si bien un estudio publicado en 2023 y realizado en 17 países europeos cuyo objetivo principal no fue analizar la prevalencia de esta enfermedad, recogió cifras de prevalencia del 2,46 % (Muret *et al.*, 2024).

La edad media de inicio está en los 21,8 años, y se mantiene activa en la 3ª y 4ª década de la vida. Por sexos, 3 de cada 4 pacientes que la padecen son mujeres, y la gravedad disminuye ligeramente en la menopausia de la mujer.

En cuanto al diagnóstico, generalmente se tiene constancia de un retraso de 7-10 años de este, siendo la media de inicio hasta la primera consulta desde los primeros síntomas de 2,3 años. Durante este periodo, el paciente tiende a buscar recursos en redes sociales, internet e intentan autogestionar las lesiones. Los retrasos en el diagnóstico están asociados con un incremento de la gravedad de la enfermedad, más comorbilidades e intervenciones quirúrgicas (Daveluy *et al.*, 2024).

Diagnóstico, clasificación y estadiaje

Ante la ausencia de marcadores específicos o de un signo o síntoma patognomónico, el diagnóstico de HS se basa en la observación clínica y del curso de la enfermedad, teniendo en cuenta también la localización de las lesiones.

Para ello, se puede utilizar el siguiente algoritmo (**Figura 5**):

⁶ El índice DLQI fue el primer cuestionario de calidad de vida específico para dermatología. Publicado por primera vez en 1994 y destinado exclusivamente a mayores de 16 años, consta de 10 preguntas destinadas a medir la calidad de vida

relacionada con la salud en pacientes adultos con enfermedades cutáneas. Las puntuaciones pueden oscilar desde 0 a 30, siendo 0-1 sin impacto alguno en la calidad de vida y 21-30 impacto extremadamente significativo en la calidad de vida.

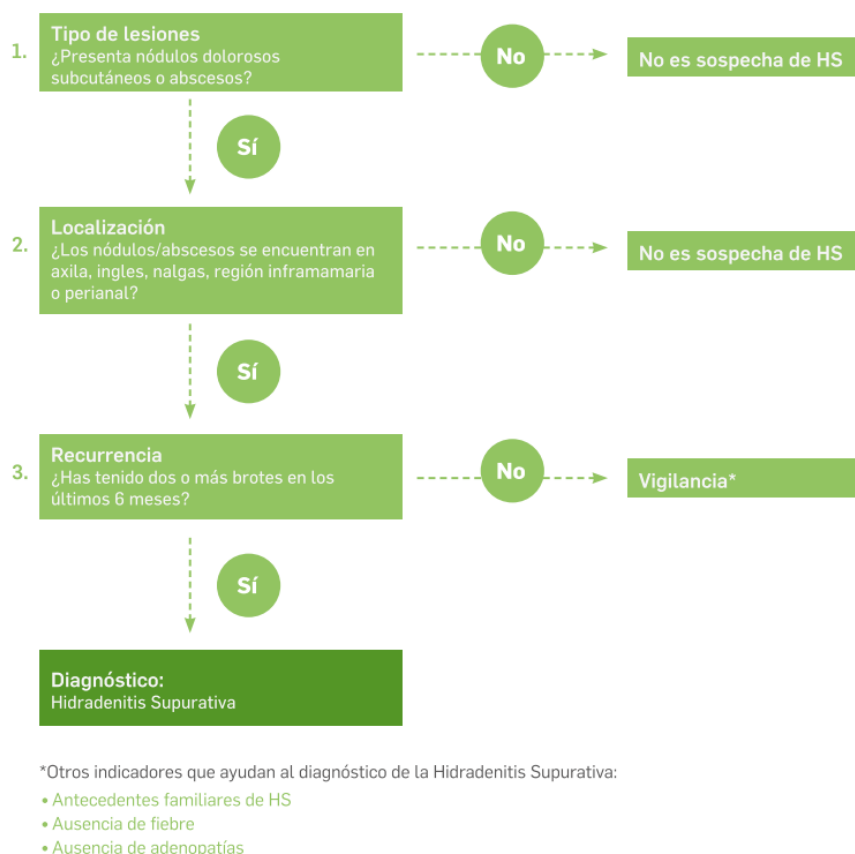


Figura 5. Algoritmo de diagnóstico de HS. Tomada de (Muret *et al*, 2024).

Aunque actualmente es la herramienta más empleada, también se puede recurrir a técnicas de imagen por ultrasonidos para caracterizar la morfología de las lesiones y la profundidad, mostrando un incremento en el grosor de la dermis, la dilatación de los folículos o los tractos sinusales, o a estudios de histopatología, que mostrarían la inflamación linfocítica infundibular CD8⁺, hiperplasia e hiperqueratosis y quistes. Las biopsias en lesiones muy avanzadas pueden mostrar también la ruptura folicular y la fibrosis dérmica.

En cuanto a la clasificación, la variación fenotípica en HS es muy elevada, probablemente debido a la naturaleza multifactorial de la enfermedad y a la ausencia de conocimiento completo de las causas subyacentes. Esto supone un reto significativo a la hora de clasificar esta patología. Se han propuesto tres subtipos clínicos: axilo-mamario, folicular y glúteo, si

bien se cree que esta clasificación simplifica la relación genotipo-fenotipo y no es útil para estimar los posibles resultados tras el tratamiento y el pronóstico de la enfermedad.

También en un estudio reciente se ha distinguido entre un subtipo folicular y un subtipo inflamatorio, presentando este último un mayor riesgo de progresión agresiva (Nguyen *et al*, 2021).

Actualmente, los métodos de clasificación clínica más empleados comprenden la Escala Hurley y la escala IHS4.

La **escala Hurley** es un sistema de clasificación estático que evalúa la gravedad de la HS según la presencia, tipología y número de lesiones, y recientemente se plantea su utilización para la enfermedad con menor componente inflamatorio (Tabla 1).

Tabla 1. Escala de Hurley para la clasificación y estadificación de la HS. Extraída de (Muret *et al.*, 2024).

Estadio	Abscesos	Tractos fistulosos/cicatrización	Prevalencia
I	Uno o más	No	7-68 %
II	Separados en el espacio y recurrentes	Escasa afectación	28-83 %
III	Múltiples	Múltiples	4-22 %

La **escala IHS4** por su parte es un método dinámico de clasificación de la gravedad (**Tabla 2**) con especial interés para la evaluación de la eficacia de los tratamientos, ya que cambia

conforme evoluciona la enfermedad. Además, es más habitual su uso en enfermedad activa con un fuerte componente inflamatorio:

Tabla 2. Escala ISH4 para la clasificación y estadificación de la HS. Extraída de (Muret *et al.*, 2024).

ISH4 = (nº nódulos x 1) + (nº de abscesos x 2) + (nº de fístulas drenantes x 4)	
Clasificación HS	Puntuación IHS4
Leve	≤ 3 puntos
Moderada	4-10 puntos
Grave	≥ 11 puntos

TRATAMIENTO

El manejo clínico de esta patología es complejo y multidisciplinar, englobando a distintos profesionales sanitarios, así como **medidas farmacológicas, cambios en el estilo de vida y el abordaje quirúrgico** (Alikhan *et al.*, 2019).

En el abordaje terapéutico se hace necesario un control regular de la evolución de la enfermedad y el ajuste del tratamiento, considerando la evolución en la gravedad de la patología, el fracaso terapéutico, las reacciones adversas o las interacciones farmacológicas.

Es importante realizar esta evaluación según los criterios estandarizados, teniendo en cuenta las lesiones cuantificables y el deterioro objetivo de la calidad de vida. Si no se ha alcanzado una mejora significativa en la calidad de vida del paciente después de 12 semanas de tratamiento, las guías europeas actualizadas recomiendan una modificación del tratamiento (Zouboulis *et al.*, 2025).

Para esta consideración actualmente se contemplan dos herramientas de evaluación estandarizada de la eficacia, el **IHS4** (más actual y útil en evaluación de la gravedad de la enfermedad) y una herramienta estandarizada específica para la evaluación de la eficacia de los tratamientos: el **HiSCR** (del inglés *Hidradenitis suppurativa clinical response*), que contempla como respondedores a aquellos en los que se reduce en un 50 % el número de nódulos y abscesos respecto a basal.

En términos de impacto en la calidad de vida, se suelen utilizar el DLQI o el HS-QoL, ya mencionados anteriormente.

Las guías europeas y norteamericanas recomiendan personalizar el tratamiento según la gravedad de la enfermedad y su impacto subjetivo individual (Alikhan *et al.*, 2019; Zouboulis *et al.*, 2025).

Grosso modo, en los estadios más leves se consideran los tratamientos tópicos combinados con técnicas de escisión local, *deroofing* o láser, mientras que a medida que se acentúa la gravedad de la enfermedad se plantean tratamientos sistémicos, desde antibióticos, retinoides, corticosteroides u hormonas hasta tratamientos biológicos en líneas posteriores,

combinándolos con una escisión quirúrgica más amplia. Además, todas estas medidas se acompañan de una terapia adyuvante que incluye tratamiento del dolor, deshabitación tabáquica, pérdida de peso y, en algunos casos, psicoterapia.

Cabe destacar que actualmente solo tres opciones terapéuticas autorizadas cuentan con indicación específica para el tratamiento de la HS en España: el anti TNF- α adalimumab, el inhibidor de la IL-17A secukinumab y el inhibidor de la IL-17A/F bimekizumab, si bien el componente infeccioso de la enfermedad se puede abordar mediante el uso de antibióticos. El resto de opciones farmacológicas, aunque de uso convencional, no recogen una indicación explícita en ficha técnica para el tratamiento de la HS.

Tratamiento farmacológico

En general, los algoritmos para el tratamiento de la HS se establecen por los Servicios de Dermatología de los distintos hospitales, algunos con unidades monográficas para esta enfermedad. A modo orientativo se expone un algoritmo de tratamiento farmacológico como base (Figura 6).

Tratamientos tópicos o locales:

Resorcinol 15 %

El resorcinol (m-dihidroxibenceno) es un compuesto fenólico con actividad queratolítica, antipruriginosa y antiséptica. Se administra en forma de una crema oleo-acuosa con ceras emulsificantes. Actualmente se encuentra exclusivamente disponible en forma de formulación magistral, al 15 %, que se envasan en tubos de aluminio que mantienen sus características fisicoquímicas y estabilidad microbiológica durante 12 meses a temperatura ambiente.

La administración cutánea de resorcinol al 15 % ha demostrado efectividad y una tolerancia adecuada en la reducción del tamaño y número de lesiones de HS no fistulosas, además

de reducir el dolor y la duración de la lesión en el tratamiento de las lesiones de HS en el estadio I y II medio de Hurley o en la clasificación medio a moderado de IHS4.

En un estudio de una sola cohorte en la que se incluyó a 32 pacientes, el 68 % reportaron al menos un 50 % en la mejora de DLQI respecto a la puntuación basal.

Clindamicina 1 %

La clindamicina es el único antibiótico que se ha estudiado para la administración tópica.

Su mecanismo de acción consiste en la unión a la subunidad ribosómica 50S de las bacterias que han infectado las lesiones, impidiendo la síntesis de proteínas.

Se encuentra disponible en forma de geles, lociones o cremas al 1 %, o mediante formulación magistral al 0,1 %, para las lesiones de pacientes con HS en estadio I o II moderado de Hurley.

En un ensayo clínico aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo que incluyó a 27 pacientes con HS en estadio I o II medio, el tratamiento con clindamicina tópica al 0,1 % demostró una mejora de 4-5 veces superior que placebo ($p < 0,01$) en las lesiones superficiales (foliculitis, pápulas y pústulas), pero no en nódulos o abscesos, donde la mejoría fue insignificante si se daba.

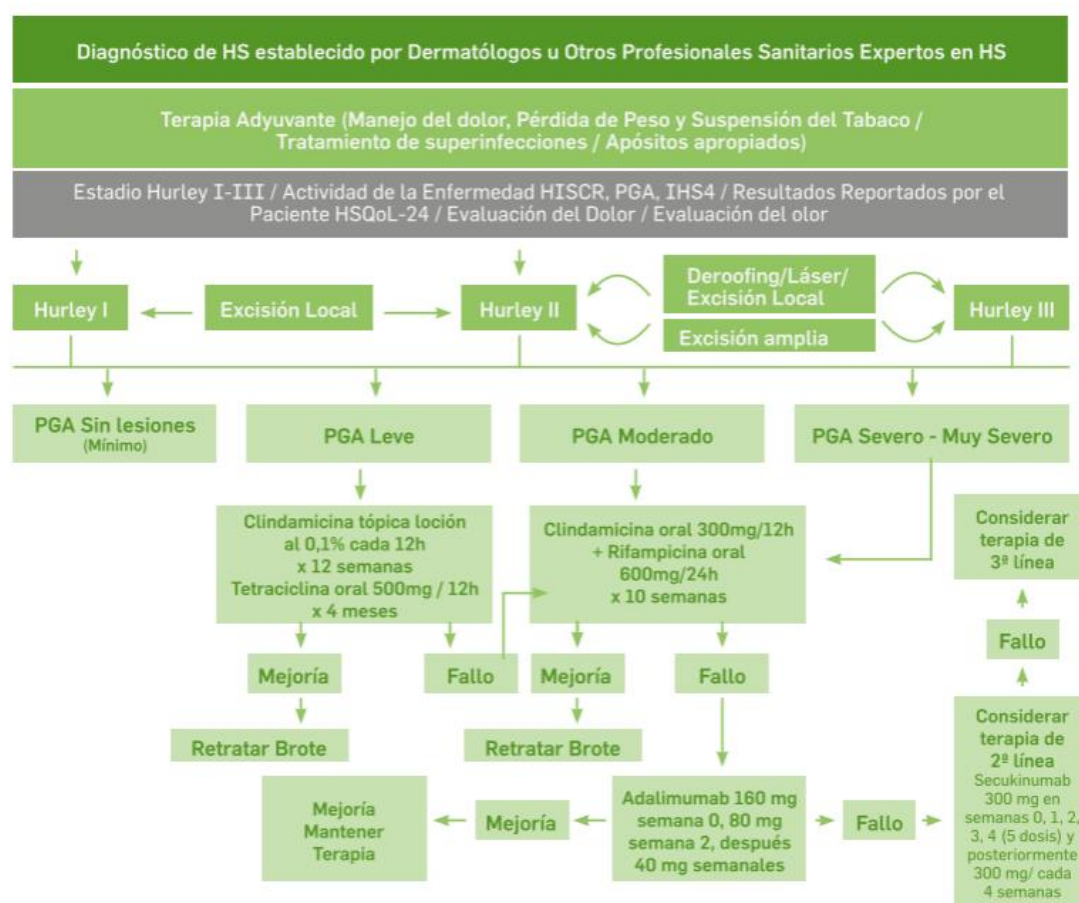


Figura 6. Algoritmo de tratamiento de la HS del Servicio de Dermatología del H. Universitario Miguel Servet, Zaragoza. Tomada de (Muret *et al.*, 2024). HiSCR: Respuesta Clínica Hidradenitis Suppurativa; PGA: Percepción Global de la Salud. IHS5: *International Hidradenitis Suppurativa Severity Score*.

Terapias sistémicas

Antibióticos

La terapia sistémica con antibióticos ha sido un pilar fundamental en el tratamiento de la HS durante décadas. Existen diferentes regímenes y combinaciones (Tabla 3). Su uso en

monoterapia es posible en estadios moderados de la enfermedad, pero cuando esta progresa se utilizan como terapia adyuvante a medida que se incrementa la recurrencia de las lesiones y disminuyen las tasas de respuesta (Alikhan *et al.*, 2019).

Tabla 3. Recomendaciones de uso de antibioterapia sistémica según las guías clínicas norteamericanas. Adaptado de (Alikhan *et al.*, 2019).

Antibiótico	Recomendación según la gravedad de la HS
Tetraciclinas (Doxiciclina, minociclina, tetraciclina)	HS leve a moderada (tratamiento o mantenimiento a largo plazo si es apropiado*)
Clindamicina + rifampicina	2ª línea en HS leve a moderada, o 1ª línea como adyuvante en grave
Moxifloxacino + metronidazol + rifampicina	2ª o 3ª línea en HS moderada a grave
Ertapenem IV	Como tratamiento de rescate en HS grave o como puente previo a la cirugía u otra terapia de mantenimiento.

*En los tratamientos sistémicos con antibióticos la determinación de la duración y frecuencia de la terapia debería considerar cuidadosamente el beneficio individual de cada paciente respecto al riesgo de resistencias antimicrobianas.

A continuación, se detallan las opciones terapéuticas con mayor grado de recomendación y evidencia (Zouboulis *et al.*, 2025):

Tetraciclinas

Las tetraciclinas (como minociclina o doxiciclina) tienen un efecto bacteriostático basado en la inhibición de la síntesis de proteínas. Actúan interfiriendo la síntesis proteica bacteriana al unirse a la subunidad ribosomal 30S y bloquea la unión del aminoacil-tRNA al sitio A del ribosoma.

Se encuentran disponibles en forma de comprimidos vía oral y la duración del tratamiento suele ser de 3 meses.

Clindamicina + rifampicina

Rifampicina inhibe la ARN polimerasa dependiente de ADN de las cepas bacterianas sensibles, sin afectar a los sistemas enzimáticos de los mamíferos. Además, ha demostrado inhibir significativamente la producción de IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-10 y TNF- α en muestras de tejidos de lesiones de HS *ex vivo*.

Cabe destacar que rifampicina es un fuerte inductor del citocromo P-450, que puede alterar

el metabolismo de numerosos fármacos, por lo que se recomienda precaución y evaluación de la terapia cuando se administren de forma concomitante.

El estudio más extenso del que se tiene constancia sobre la eficacia de las tetraciclinas, y de la combinación de rifampicina y clindamicina, es un estudio prospectivo, multicéntrico, (N= 283) en el que se compara la eficacia de tres tetraciclinas en una cohorte (tetraciclina, n= 42; doxiciclina, n= 121; minociclina, n= 17) vía oral frente a la administración oral de clindamicina y rifampicina en pacientes con HS de moderada a grave según la clasificación IHS4.

En este estudio, ambos grupos mostraron una disminución significativa en el IHS4 respecto al nivel basal (ambos $p < 0,001$). Y la HiSCR se alcanzó en el 40,1 % (en el grupo de tetraciclinas) y el 48,2 % de los pacientes (en el grupo de clindamicina + rifampicina) ($p = 0,26$) (van Straalen *et al.*, 2021).

Terapias antiinflamatorias

Debido al componente inflamatorio de la patología, a menudo se emplean (aunque con menor grado de recomendación) fármacos antiinflamatorios sistémicos o intralesionales,

algunos de los cuales son (Zouboulis *et al.*, 2025):

Corticoides

Los corticosteroides inhiben no solo los fenómenos tempranos del proceso inflamatorio (edema, depósito de fibrina, dilatación capilar, migración de leucocitos hacia el área inflamada y actividad fagocitaria), sino también las manifestaciones tardías (proliferación de capilares y fibroblastos, depósitos de colágeno y, aún más tarde, cicatrización). Si bien la supresión de las manifestaciones inflamatorias mediadas por los corticosteroides puede ser de gran valor en ciertas circunstancias, en otras puede llegar a ser perjudicial.

En la supresión de la inflamación por los glucocorticoides están involucrados diversos mecanismos, muchos de los cuales aún no han sido aclarados. Se ha demostrado que inhiben la capacidad de los leucocitos y monocitos-macrófagos para elaborar diversas sustancias quimiotácticas, así como factores que intervienen en la mayor permeabilidad capilar, la vasodilatación y la contracción de diversos músculos lisos no vasculares (AEMPS, 2024).

Intralesionales: triamcinolona acetónido ha demostrado efectividad en la reducción rápida de la inflamación asociada con lesiones o brotes agudos y en el manejo de nódulos y túneles recalcitrantes. Se puede administrar en monoterapia o combinada con tratamientos sistémicos, en inyecciones de 10-40 mg/ml en las lesiones individuales.

La respuesta clínica en términos de resolución completa de la lesión y mejora significativa de la supuración, el eritema o el edema se esperan en el 44-70 % de los pacientes en los que se administra, en pacientes con HS de leve a moderada.

Sistémicos: prednisolona 10 mg al día podría utilizarse como tratamiento adyuvante en enfermedad refractaria. A corto plazo, dosis más elevadas (0,5-0,7 mg/kg/día) pueden ser efectivas en brotes agudos. La dosis se debería reducir progresivamente, ya que existe riesgo de exacerbación de los brotes al disminuirla.

En cuanto a los valores de eficacia, existe un estudio realizado en 16 pacientes con HS moderada a grave, con una mediana de duración

del tratamiento de 30 días, que recibieron como terapia adyuvante para el control de la enfermedad o cuidados preoperatorios una mediana de 0,44 mg/kg/día de prednisolona. Los resultados de este estudio reflejaron que el 70 % de los pacientes alcanzó respuesta HiSCR y el 40 % una reducción del IHS4.

Dapsona

La dapsona es un fármaco con propiedades antibacterianas y antiinflamatorias, que se puede recomendar en pacientes con HS moderada a grave cuando la primera o segunda línea fallen, a una dosis de 200 mg/día durante 3 meses.

Otros fármacos antiinflamatorios

También pueden considerarse otros fármacos antiinflamatorios como la colchicina, el gluconato de zinc o suplementación con zinc como terapia de mantenimiento en casos moderados a graves (90 mg/día), o la ciclosporina, un fármaco inmunosupresor que inhibe la inducción y proliferación de las células T efectoras y la producción de TNF- α e IL-2, aunque este último está únicamente indicado cuando se produce un fracaso terapéutico a las primeras, segundas y terceras líneas de tratamiento.

Agentes biológicos

La inmunomodulación se está convirtiendo rápidamente en el pilar fundamental de la terapia de moderada a grave de la HS. Por la etiopatogenia de la enfermedad, existe interés en las terapias dirigidas al TNF- α , la IL-17 y otros mediadores de la respuesta inmunitaria, que se sabe suponen un papel principal en el desarrollo de la patología (Krueger *et al.*, 2024).

Actualmente están autorizados tres fármacos biológicos con indicación en HS: el anti TNF- α adalimumab, el inhibidor de la IL-17A secukinumab y el inhibidor de la IL-17A/F bimekizumab, que se detallan a continuación (Zouboulis *et al.*, 2025):

Adalimumab

Adalimumab es un anticuerpo monoclonal humano IgG1 que se une específicamente al TNF y neutraliza su función biológica al bloquear su interacción con los receptores p55 y p75 del TNF en la superficie celular. Adalimumab también modula la respuesta biológica inducida o

regulada por el TNF, incluyendo cambios en los niveles de las moléculas de adhesión responsables de la migración leucocitaria (ELAM-1, VCAM-1, e ICAM-1 con una CI_{50} de 0,1-0,2 nM).

En España, adalimumab está disponible en forma de solución inyectable en jeringa precargada, a dosis de 20, 40 y 80 mg, para el tratamiento de la HS activa de moderada a grave en pacientes adultos y adolescentes a partir de 12 años de edad con una respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional de HS, siendo el primero de su clase autorizado para esta indicación.

La pauta posológica recomendada de adalimumab para pacientes adultos con HS es de una dosis inicial de 160 mg en el día 1 (administrada como 4 inyecciones de 40 mg en un día o 2 inyecciones diarias de 40 mg en dos días consecutivos), seguida de 80 mg dos semanas después, en el día 15 (administrados como 2 inyecciones de 40 mg en un día). Dos semanas después (día 29), se debe continuar con una dosis de 40 mg semanal u 80 mg cada dos semanas (administrada como dos inyecciones de 40 mg en un día). Si es necesario, se puede continuar el tratamiento con antibióticos durante el tratamiento con adalimumab.

En el tratamiento con adalimumab, se debe evaluar de forma periódica el beneficio y el riesgo del tratamiento continuado a largo plazo, reconsiderando de forma cuidadosa prolongar el tratamiento más allá de las 12 semanas si el paciente no ha mejorado en este periodo de tiempo.

Respecto a su eficacia, existen dos ensayos clínicos de fase 3, doble ciego, aleatorizados y controlados con placebo (PIONEER-I y II) en los que se evaluó a un total de 633 pacientes, aleatorizados en proporción 1:1 para recibir 40 mg de adalimumab semanal o placebo durante las primeras 12 semanas y re-aleatorizados después a los grupos cruzados. El 41,8 % (adalimumab) vs. el 26,0 % (placebo) alcanzaron respuesta HiSCR en el estudio PIONEER-I, y el 58,9 % vs. el 27,6 % en el estudio PIONEER-II. Además, los pacientes que recibieron adalimumab presentaron una mejoría significativa frente al grupo placebo en otros resultados secundarios.

El perfil de seguridad de adalimumab se considera aceptable, siendo las reacciones adversas notificadas más frecuentemente las infecciones (como nasofaringitis, infección del tracto respiratorio superior y sinusitis), reacciones en el lugar de inyección (eritema, picores, hemorragia, dolor o hinchazón), cefalea y dolor músculo-esquelético.

Secukinumab

Secukinumab es un anticuerpo de tipo IgG1/ κ monoclonal, íntegramente humano, que se une selectivamente y neutraliza una citocina proinflamatoria, la interleucina 17A (IL-17A). Secukinumab actúa dirigiéndose a IL-17A e inhibe su interacción con el receptor de IL-17, que se encuentra en varios tipos de células, incluidos los queratinocitos. Como resultado, secukinumab inhibe la liberación de citoquinas proinflamatorias, de quimiocinas y de mediadores del daño tisular, y reduce los efectos mediados por la IL-17A, que participan en la enfermedad autoinmunitaria e inflamatoria.

Diversos estudios han demostrado niveles incrementados de linfocitos T_H17 y una sobreexpresión de la IL-17 en la HS, estableciendo así una base para la inhibición de la IL-17 como estrategia terapéutica.

Secukinumab se encuentra disponible en forma de plumas para administración subcutánea a dosis de 75, 150 y 300 mg, indicado para el tratamiento de la HS activa de moderada a grave en adultos con una respuesta inadecuada al tratamiento sistémico convencional. La dosis recomendada es de 300 mg de por inyección subcutánea, que se administra inicialmente hasta la semana 4 y, luego mensualmente, durante la fase de mantenimiento. De acuerdo a la respuesta clínica, la frecuencia de administración en la terapia de mantenimiento se puede aumentar a cada 2 semanas. La dosis se puede administrar en una inyección subcutánea de 300 mg o en dos de 150 mg.

La eficacia de secukinumab en HS se ha evaluado en dos ensayos clínicos de fase 3, aleatorizados y controlados con placebo (estudio SUNSHINE y SUNRISE), en los que se evaluó el tratamiento frente a placebo en un total de 1084 pacientes con HS de moderada a grave. El objetivo primario en ambos fue la respuesta HiSCR a las 12 semanas.

En el estudio SUNSHINE el 45 % de los pacientes en tratamiento cada dos semanas alcanzaron respuesta HiSCR comparado con el 33,7 % en el grupo placebo ($p=0,0070$). En el estudio SUNRISE, los resultados fueron el 42,3 % en el grupo de tratamiento frente al 31,12 % ($p=0,015$). Los resultados de eficacia se mantuvieron hasta el final de los estudios en la semana 52.

Las reacciones adversas notificadas con mayor frecuencia durante el tratamiento con secukinumab, en consonancia con su mecanismo de acción, son las infecciones de las vías respiratorias altas (17,1 %), con mayor frecuencia rinofaringitis y rinitis.

Bimekizumab

Bimekizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado de tipo IgG1/ κ que se une selectivamente y con alta afinidad a las citocinas IL-17A, IL-17F e IL-17AF y bloquea así su interacción con el complejo receptor IL-17RA/IL-17RC. Bimekizumab inhibe las citocinas proinflamatorias, lo que resulta en la normalización de la inflamación cutánea y en un descenso sustancial de la inflamación local y sistémica y, por tanto, en la mejoría de los síntomas clínicos relacionados con la hidradenitis supurativa.

Este fármaco se encuentra disponible como solución inyectable en jeringa precargada a dosis de 160 y 320 mg, y comparte indicación con el resto de los agentes biológicos, con una dosis recomendada de 320 mg (administrados en 2 inyecciones subcutáneas de 160 mg o una de 320 mg) cada 2 semanas hasta la semana 16 y cada 4 semanas a partir de entonces.

La eficacia de bimekizumab en HS se evaluó en dos ensayos clínicos de idéntico diseño, fase 3, aleatorizados y controlados con placebo en los que se incluyó a un total de 1014 pacientes con HS moderada a grave (BE HEARD I y II), estratificados según el estadio según la escala de Hurley y aleatorizados a recibir placebo o bimekizumab en su pauta autorizada. En ambos estudios se observaron mayores tasas de

HiSCR en el grupo de tratamiento (48 % y 52 %) respecto a placebo (29 % y 32 %) ($p=0,0060$ y $p=0,0032$). Además, durante la pauta cada cuatro semanas, también se alcanzó una mayor tasa de HiSCR en el grupo de tratamiento (54 %) frente a placebo (32 %, $p=0,0038$). Las respuestas se mantuvieron o aumentaron hasta la semana 48 de tratamiento.

Las reacciones adversas notificadas con más frecuencia fueron infecciones de las vías respiratorias altas (8,8 %) y candidiasis oral (5,6 %).

Avances en investigación

El incremento del conocimiento sobre la etiopatogenia de esta enfermedad y su base inflamatoria ha permitido conseguir avances en la terapéutica actual. Más allá de las dianas principales que ya abordan los fármacos biológicos (IL-17 y TNF), se están estudiando agentes que actúen sobre otras interleucinas (como la IL-23, ya que esta estimula a los linfocitos T_H17 que sintetizan IL-17 o la familia de las IL-1), sobre las vías de transducción celular que tras la activación por las IL tienen relevancia en la patogénesis de la HS (como la vía JAK/STAT o la vía de las MAPK y la proteína MK2) e incluso sobre los linfocitos B o el sistema del complemento (C5a).

Sin embargo, las dificultades a la hora de establecer y definir completamente fenotipos de la enfermedad, biomarcadores y una relación clara entre genotipo-fenotipo, así como la variabilidad entre algunos ensayos clínicos en los parámetros que miden los resultados de eficacia dificultan establecer claramente un rumbo en la investigación de los agentes terapéuticos y el tipo exacto de tratamiento para el que están destinados (Krueger *et al.*, 2024).

Analgésicos

Como se ha expuesto previamente, entre la sintomatología más común de la HS destaca el dolor de las lesiones. Para el alivio de este dolor primero será necesario identificar su intensidad, para lo que se puede recurrir a la escala visual analógica o EVA (Figura 7).

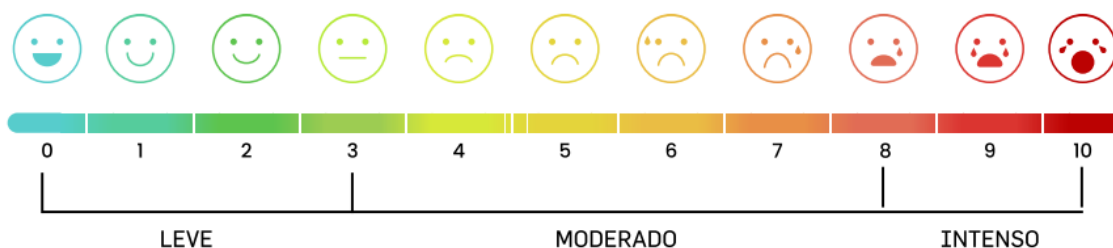


Figura 7. Ejemplo de EVA. Tomada de (Muret *et al.*, 2024).

Una vez identificado el grado de dolor, se puede recurrir a distintos analgésicos, tomando como orientativa la escala analgésica de la OMS, pero con ciertas modificaciones. Se debe utilizar como primera opción el paracetamol (1 g/8 h) o los AINEs (antiinflamatorios no esteroideos) para dolores leves, y si hay mayor intensidad y sostenida en el tiempo, la gabapentina o pregabalina, por alterar la conducción nerviosa y modificar los umbrales iónicos neuronales, reduciendo el dolor. También puede considerarse la administración de tramadol.

Tratamiento no farmacológico

Tratamiento quirúrgico

Tradicionalmente, el tratamiento quirúrgico se ha reservado para lesiones localizadas recurrentes, lesiones inflamatorias resistentes al tratamiento médico o secuelas estructurales relacionadas con la enfermedad. Sin embargo, en la actualidad se está considerando (según la gravedad) la combinación de tratamiento médico con cirugía, pudiendo representar el mejor estándar terapéutico en pacientes con enfermedad crónica o extensa.

El tratamiento médico previo a la cirugía facilita una diferenciación más clara entre el tejido afectado y el sano durante la cirugía, a la vez que la prepara para una cicatrización óptima.

La cirugía precoz de las lesiones fibróticas tempranas inflamadas y sintomáticas, junto con la terapia médica podría reducir el área quirúrgica en casos graves extensos que no responden al tratamiento médico, prevenir las recaídas y detener la progresión de la enfermedad en las fases tempranas, evitando así la morbilidad y las complicaciones cicatriciales.

Además, permite el control del dolor en lesiones inflamatorias aisladas, en cicatrices retráctiles o ante una sospecha de malignidad (Mateu-Arrom *et al.*, 2025).

Con relación a las técnicas quirúrgicas empleadas, destacan:

- **La incisión quirúrgica y drenaje:** reservado para lesiones agudas en forma de abscesos dolorosos y fluctuantes. Suele tener un efecto temporal con tasas de recurrencia cercanas al 100 %, y en general debe evitarse a menos que se requiera un tratamiento sintomático del dolor.
- **Deroofing o destechamiento:** consiste en extirpar el techo de un nódulo, absceso o tracto sinusal. Estas estructuras contienen un tejido inflamatorio activo y su extirpación mediante esta cirugía limitada reduce la carga inflamatoria al tiempo que preserva el tejido sano adyacente, dejando una cicatriz cosméticamente aceptable. Los candidatos ideales son pacientes en estadio Hurley I o II y lesiones localizadas en la zona axilar o inguinal. En este tipo de pacientes, la tasa libre de recidiva es del 83 %, tras una mediana de seguimiento de 34 meses, con una mediana de satisfacción de 8 en una escala de 0-10.
- **Escisión con preservación del tejido cutáneo y exfoliación electroquirúrgica (STEEP):** desarrollado para lesiones de HS en los estadios II-III de Hurley, extirpa todo el tejido afectado y facilita el cierre de la herida. Se realiza bajo anestesia general, se sondan los tractos sinusales, se evalúa su extensión y el techo sinusal se somete a una eincisión electroquirúrgica con una

punta de asa de alambre. Posteriormente el tejido lesional y la fibrosis se extirpan mediante transecciones electroquirúrgicas, sometiendo los túneles inflamados a un curetaje completo (Mateu-Arrom *et al.*, 2025).

- **Exéresis localizadas:** extirpación de cicatrices y nódulos inflamatorios aislados.
- **Exéresis amplias:** extirpación de toda un área anatómica afectada con márgenes quirúrgicos. La reconstrucción posterior se realiza con cierre directo, colgajos, injertos o cierre por segunda intención de cicatrización (Muret *et al.*, 2024).

Cambios en el estilo de vida: educación sanitaria

La variabilidad de la sintomatología del HS en función de su gravedad y las circunstancias del paciente, así como la existencia de factores ambientales y de estilo de vida en el desarrollo de la misma, hacen importante la educación sanitaria de los pacientes de cara a reducir el impacto en la calidad de vida, la sintomatología y el curso de la enfermedad.

Así, como medidas generales básicas, al paciente con HS se le puede recomendar (Muret *et al.*, 2024):

- **Consejos dietéticos:** con el fin de reducir el peso y por lo tanto la grasa corporal, la fricción mecánica y la liberación de mediadores de la inflamación. También se puede destacar la importancia de la ingesta de macronutrientes como ácidos grasos esenciales, por su papel fundamental en la integridad de la función barrera de la piel.
- **Evitar ropas ajustadas:** reduce la oclusión del tejido sobre la piel.
- **Minimizar la fricción** en las zonas afectadas.

- **Deshabitación tabáquica o disminución del consumo de este:** como se ha expuesto anteriormente, la nicotina es uno de los factores desencadenantes del proceso inflamatorio que sucede en la HS.
- Control de los **factores de riesgo cardiovascular**.
- **Evitar el uso de productos de higiene personal o cosméticos** que incluyan sustancias irritantes en su composición.
- **Reducir el estrés.**
- **Realizar la depilación láser en las zonas de aparición habitual de lesiones:** En pacientes con HS está desaconsejada la depilación mecánica (cuchillas y cera) o mediante productos depilatorios ya que pueden conducir a un empeoramiento de las heridas. En varias guías clínicas y revisiones, se recomienda la depilación láser, ya que al disminuir el calibre del folículo pilosebáceo se disminuye también el riesgo de oclusión folicular.
- **Recurrir a apoyo psicológico o grupos de educación terapéutica como soporte:** La psicoeducación para pacientes y familiares puede ser una herramienta útil que les ayude a entender mejor la enfermedad, a responsabilizarse más de los cuidados necesarios, a conocer los aspectos psicosociales relacionados con la enfermedad y, en definitiva, a obtener unos mejores resultados en salud.
- **Cuidado de las heridas y las cicatrices:** un correcto cuidado de las heridas y el control de los exudados favorece la disminución de olores y puede potenciar el proceso reparador de la piel, disminuyendo el tiempo de cicatrización y curación. Es habitual el uso de apósitos, que será distinto en función del tipo de lesión.
- **Hidratación corporal:** la utilización a diario de una crema hidratante con agentes emolientes, reparadores y con activos que ayuden a minimizar el prurito, será de gran alivio para los pacientes con HS.

EL PAPEL ASISTENCIAL DEL FARMACÉUTICO

Como se ha expuesto previamente, la HS requiere por su complejidad y evolución crónica una atención individualizada y multidisciplinar, en la que los distintos profesionales sanitarios, como el dermatólogo, el médico de familia y el farmacéutico hospitalario y comunitario, entre otros, tienen un papel muy relevante en su manejo y control.

Teniendo en cuenta las particularidades de la enfermedad comentadas en la revisión, se puede asumir que la gran mayoría de los pacientes van a estar en mayor o menor medida en tratamiento crónico ambulatorio, y por lo tanto recibirán uno o más medicamentos de dispensación a nivel de farmacia comunitaria u hospitalaria, donde la figura del farmacéutico cobra especial relevancia en la consecución de los objetivos del proceso terapéutico y en la educación sanitaria de la población.

Atendiendo al hecho de que cada día más de 2,3 millones de pacientes y usuarios acuden a las más de 22 000 farmacias españolas, y que en ellas se ofrecen al año más de 182 millones de consejos sanitarios, parece evidente el enorme potencial divulgador del farmacéutico como profesional sanitario, así como su incuestionable papel para canalizar hacia el médico a personas con problemas relevantes de salud, para un estudio clínico detallado.

Procesos como la detección precoz de sospechas para un diagnóstico temprano, la educación sanitaria o el seguimiento farmacoterapéutico de los tratamientos prescritos son actividades clave con un gran impacto en la salud de estos pacientes.

Ayuda en el diagnóstico precoz y educación sanitaria orientada a la prevención

En este punto cabe destacar que la HS es una enfermedad infradiagnosticada, con un tiempo de diagnóstico medio elevado. Este hecho unido a la importancia del diagnóstico precoz para no perder la conocida ventana de oportunidad (entendida como el momento evolutivo en el que todavía no existen secuelas definitivas de la enfermedad y las lesiones activas pueden ser resueltas), resalta la importancia del farmacéutico comunitario quien, en el ámbito de sus competencias y formación, y

por el cercano y frecuente contacto con el paciente, puede identificar los signos iniciales de la enfermedad y ante sospecha de la misma, derivar al médico para que realice un diagnóstico e instaure un tratamiento adecuado.

El control de la inflamación en las fases precoces del inicio de la formación de la cicatriz puede frenar y revertir el proceso de cicatrización y evitar retracciones residuales mutilantes. Además, en los casos en los que se haya instaurado la patología, podrá ejercer una educación sanitaria orientada a la prevención secundaria, con el propósito de frenar la progresión de la enfermedad, el empeoramiento de las lesiones y mantener el mejor estado posible de la piel.

Entre las acciones que se pueden llevar a cabo desde la farmacia, se encuentran:

I) La identificación de signos y síntomas de alarma

- Prescripción continuada de antibióticos tópicos.
- Solicitud de productos de cura de manera asidua (gasas, soluciones desinfectantes).
- Detección de comorbilidades asociadas (tabaco, obesidad).
- Uso de productos con peróxido de benzoilo sin acné visible.
- Interés por productos de higiene personal sin productos irritantes o por productos para la depilación, el control de la sudoración y el olor.

Los criterios de derivación que deben valorarse de cara a derivar un paciente con sospecha de HS al médico de familia son:

- El tipo de lesiones: nódulos, tractos fistulosos, abscesos, cicatrices, a diferencia de los forúnculos.
- La localización de estas: axilas, ingles, nalgas, región inframamaria y perianal.
- Lesiones dolorosas o supurativas.
- Antecedentes familiares.
- Olor en la zona lesionada.

II) Educación sanitaria y recomendaciones

Desde la farmacia se puede ofrecer orientación y consejo sobre hábitos de vida saludables o la derivación a un profesional de la nutrición de cara a perder peso, así como concienciar sobre la importancia de ello en el desarrollo de la patología. Igualmente, se puede destacar la relevancia de los ácidos grasos esenciales (omega-3 y omega-6), con especial hincapié en su acción antiinflamatoria y su papel en la integridad de la función barrera de la piel, y recomendar la ingesta de alimentos que lo contengan, como el aceite de onagra, de borraja y de aguacate, así como de pescado, o el krill.

III) Tabaquismo

Al paciente con HS puede recomendársele el abandono del hábito tabáquico y ofrecer desde la farmacia distintas opciones como el servicio de cesación tabáquica, la derivación para la evaluación por parte del médico y prescripción de medicamentos financiados o la existencia de alternativas sin receta (parches/chicles/comprimidos/soluciones orales de nicotina) para ayudar a dejar de fumar.

IV) Hábitos de higiene y limpieza

Una higiene no adecuada puede empeorar los síntomas en las zonas comprometidas en pacientes con HS, sobre todo en estadios avanzados de la enfermedad, donde pueden presentarse heridas abiertas y/o infectadas. La utilización de productos cosméticos adecuados tanto para el cuidado diario como para la higiene, van a contribuir a fortalecer la función barrera y a mantener un buen estado de la piel.

Siempre se recomendará el uso de jabones tipo *syndet* (*synthetic detergents*) o jabones que realmente no tienen jabón, pero sí agentes limpiadores que no alteran la barrera cutánea. Se prefiere la ducha al baño, con una duración máxima de 10 minutos, con agua templada, para preservar los lípidos de la membrana de la piel y para, además, impedir el reblandecimiento de los tejidos cutáneos.

Además, la utilización a diario de una crema hidratante con agentes emolientes y reparadores y con activos que ayuden a minimizar el prurito, será de gran alivio para los pacientes con HS. Sustancias filmógenas como la vaselina, parafina, el escualeno, ceras y siliconas

volátiles, ayudarán a mantener la hidratación en la piel. El uso de dermolípidos (lípidos similares a los lípidos epidérmicos) ayudarán a mantener la cohesión celular entre los que se pueden destacar: fosfolípidos, ceramidas y ácidos grasos esenciales (como el linoleico). Otros componentes interesantes para la hidratación son los humectantes hidrofílicos, como el ácido hialurónico o glicerina, que mantienen la hidratación por su acción higroscópica, o la urea, en concentraciones de 7-15 %.

El uso de algunos ácidos por vía tópica, como el ácido pirrolidón carboxílico con acción antibacteriana, seborreguladora y renovadora del estrato córneo o el ácido láctico y sus derivados, que controlan el proceso de queratinización e incrementan las concentraciones de ceramidas, o el azelaico, con acción antiinflamatoria, bacteriostática, despigmentante y seborreguladora, se puede recomendar también en distintos casos.

V) Cuidado de las heridas

La reducción de los síntomas y de la actividad inflamatoria, así como la prevención de las lesiones crónicas y la formación de cicatrices, son las metas terapéuticas claves por alcanzar. Aunque existen terapias más complejas, realizadas fundamentalmente por dermatólogos especialistas o enfermeras para el tratamiento de los brotes o de las heridas postquirúrgicas (uso de luz, terapia de heridas con presión negativa) también es importante el cuidado cotidiano de heridas, que puede ser realizado tanto por el propio paciente como por el cuidador de referencia con materiales que se pueden adquirir en la farmacia comunitaria.

Desde la farmacia comunitaria se puede asesorar sobre la elección de los apósitos, imprescindibles para controlar los exudados característicos de las lesiones en la HS, según la cantidad de exudado, la presencia microbiana, la tunelización de la herida o la colonización bacteriana. Según la gravedad de las heridas, se pueden distinguir: apósitos de hidrofibra, útiles en heridas con mucha exudación, apósitos de alginato de calcio, en procesos de infección y sangrados leves, o de espuma de silicona, más cómodos y especialmente útiles en las heridas abiertas.

Igualmente, se pueden utilizar soluciones limpiadoras con antisépticos o formulaciones en

gel, con clorhexidina o peróxido de benzoílo, una vez por semana y aumentando la frecuencia según la tolerancia.

VI) Apoyo psicológico y reducción del estrés

El estrés es uno de los factores que contribuyen a exacerbar esta enfermedad. Desde la farmacia comunitaria se pueden recomendar e indicar algunos medicamentos y complementos alimenticios, que no requieren prescripción médica y que pueden ayudar a reducir el estrés y también a inducir el sueño. Algunos ejemplos son la amapola de California, la lavanda, melisa, tila o el espino blanco.

Además, el paciente con HS tiene tendencia al aislamiento social debido al miedo y a la vergüenza que pueden sufrir al conocer a otras personas los aspectos más complicados de la enfermedad. La HS está asociada a un riesgo aumentado de patologías psicológicas como la depresión, ansiedad, el abuso de sustancias y suicidio. Por todo ello, es muy recomendable reconocer los primeros signos de estas circunstancias y aconsejar recurrir a apoyo psicológico profesional o a asociaciones de pacientes existentes.

Optimización del tratamiento farmacológico

El farmacéutico, a través de la provisión de distintos Servicios Profesionales Farmacéuticos Asistenciales (SPFA), ayudará a que los resultados de la farmacoterapia sean óptimos, podrá identificar posibles problemas derivados del uso de medicamentos como son interacciones, reacciones adversas, duplicidades, falta de adherencia, etc. Además, conoce toda la medicación que utiliza el paciente, tanto medicamentos de prescripción para la HS u otras enfermedades concomitantes, como medicamentos que no requieren prescripción médica, uso de complementos alimenticios, productos sanitarios y otros productos.

En la dispensación del tratamiento prescrito para la HS, el farmacéutico se asegurará de que el paciente cuente con toda la información necesaria para un uso seguro y efectivo de la medicación. En el momento de la primera dispensación se realizarán las comprobaciones y averiguaciones necesarias para garantizar que el paciente conoce para qué utiliza ese medicamento (antibiótico, analgésico, AINE, etc.) y cuál es su correcto proceso de uso.

Si no es la primera vez que solicita el tratamiento, el farmacéutico tendrá que identificar la percepción de efectividad y seguridad del mismo, verificando si ha habido cambios en el tratamiento (dosis, pauta posológica, nuevo medicamento, etc.) y si se ha producido algún tipo de problema que pudiera hacer sospechar de la existencia de una reacción adversa, interacción, etc.

Un apropiado seguimiento farmacoterapéutico requiere tener presente algunos conceptos sobre el perfil beneficio-riesgo de los tratamientos más comúnmente empleados en la HS, entre los que podemos destacar los siguientes:

- En las formulaciones cutáneas de clindamicina o resorcinol, pueden aparecer dermatitis de contacto, sequedad o descamación. En el caso de clindamicina, como con cualquier otro antibiótico, es especialmente importante seguir la posología y duración del tratamiento prescritas por el médico con el fin de evitar las resistencias a antibióticos, por lo que se hace fundamental la promoción de la adherencia por parte del farmacéutico.
- En los tratamientos sistémicos con antibióticos (doxiciclina, minociclina, clindamicina y rifampicina), se puede considerar especialmente: la posibilidad de aparición de síntomas gastrointestinales asociados al tratamiento, la interacción con otros medicamentos como anticonceptivos orales (recomendar el uso de métodos barrera), anticoagulantes e inductores del CYP 450 como carbamazepina o fenitoína, en el caso de doxiciclina y minociclina, y la posible tinción de rojo de los fluidos corporales asociada al tratamiento con rifampicina. En el caso de las tetraciclinas, es importante evitar el consumo con lácteos por la disminución de su absorción, y en doxiciclina no tumbarse hasta dos horas después de la administración para prevenir esofagitis. Como en cualquier tratamiento con antibióticos, es especialmente importante promover la adherencia con el fin de reducir las posibles resistencias microbianas.

- El uso de corticoides vía sistémica debe retirarse gradualmente para evitar exacerbaciones.
- El conjunto de fármacos biológicos se asocia a un riesgo incrementado de infecciones, fundamentalmente leves; la mayoría de estas suelen afectar al tracto respiratorio superior. Además, pueden ser comunes las reacciones en el punto de inyección por su administración subcutánea.

Además, como con cualquier otro tratamiento, se harán las recomendaciones pertinentes para prevenir una posible falta de adherencia. En dispensaciones sucesivas, se indagará acerca de este aspecto. Especialmente en pacientes con mala respuesta en los que se esté considerando modificar el tratamiento debe descartarse la falta de adherencia como una de las posibles causas del fracaso terapéutico.

BIBLIOGRAFÍA

- **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. *J Am Acad Dermatol*. 2019; 81(1): 91-101. DOI: [10.1016/j.jaad.2019.02.068](https://doi.org/10.1016/j.jaad.2019.02.068).
- **Cartron A, Driscoll MS** Comorbidities of hidradenitis suppurativa: A review of the literature. *Int J Womens Dermatol*. 2019; 5(5): 330-4. DOI: [10.1016/j.ijwd.2019.06.026](https://doi.org/10.1016/j.ijwd.2019.06.026).
- **Daveluy S, Okoye GA** Quality of life and the patient journey in hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*. 2024; 91(6S): S8-S11. DOI: [10.1016/j.jaad.2024.09.008](https://doi.org/10.1016/j.jaad.2024.09.008).
- **Hércules**. Iniciativa estratégica de salud para la definición del estándar óptimo de cuidados para los pacientes con hidradenitis suppurativa. Disponible en: <https://asendhi.org/wp-content/uploads/2017/06/Hercules-Iniciativa-Estrat%C3%A9gica-para-el-estandar-optimo-de-HS.pdf>.
- **Kouris A, Platsidaki E, Christodoulou C, Efsthathiou V, Dessinioti C, Tzanetakou V *et al*** Quality of Life and Psychosocial Implications in Patients with Hidradenitis Suppurativa. *Dermatology*. 2016; 232(6): 687-91. DOI: [10.1159/000453355](https://doi.org/10.1159/000453355).
- **Krueger JG, Frew J, Jemec GBE, Kimball AB, Kirby B, Bechara FG *et al*** Hidradenitis suppurativa: new insights into disease mechanisms and an evolving treatment landscape. *Br J Dermatol*. 2024; 190(2): 149-62. DOI: [10.1093/bjd/ljad345](https://doi.org/10.1093/bjd/ljad345).
- **Mateu-Arrom L, Puig L, Vilarrasa E** Surgical Approach to Hidradenitis Suppurativa. *Actas Dermosifiliogr*. 2025; S0001-7310(25)00219-4. DOI: [10.1016/j.ad.2025.04.003](https://doi.org/10.1016/j.ad.2025.04.003).
- **Muret T, Barrau V, Perales E, Marrón S, Rull E** Guía para el farmacéutico sobre la hidradenitis suppurativa. 2024. Disponible en: <https://www.farmaceuticos.com/wp-content/uploads/2024/05/Guia-HIDRADENITIS DEF.pdf>
- **Nguyen T, Damiani G, Orenstein L, Hamzavi I, Jemec G** Hidradenitis suppurativa: an update on epidemiology, phenotypes, diagnosis, pathogenesis, comorbidities and quality of life. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2021; 35(1): 50-61. DOI: [10.1111/jdv.16677](https://doi.org/10.1111/jdv.16677).
- **Sabat R, Jemec G, Matusiak Ł, Kimball A, Prens E, Wolk K** Hidradenitis suppurativa. *Nat Rev Dis Primers*. 2020; 6(1): 18. DOI: [10.1038/s41572-020-0149-1](https://doi.org/10.1038/s41572-020-0149-1).
- **van Straalen K, Tzellos T, Guillem P, Benhadou F, Cuenca-Barrales C, Daxhelet M *et al*** The efficacy and tolerability of tetracyclines and clindamycin plus rifampicin for the treatment of hidradenitis suppurativa: Results of a prospective European cohort study. *J Am Acad Dermatol*. 2021; 85(2): 369-78. DOI: [10.1016/j.jaad.2020.12.089](https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.12.089).
- **Vişan M, Căruntu C, Costache R, Tiplica G, Costache D** Hidradenitis suppurativa: Detangling phenotypes and identifying common denominators. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2024; 38(1): 62-76. DOI: [10.1111/jdv.19481](https://doi.org/10.1111/jdv.19481).
- **Zouboulis C, Bechara F, Benhadou F, Bettoli V, Bukvić Mokos Z, Del Marmol V *et al*** European S2k guidelines for hidradenitis suppurativa/acne inversa part 2: Treatment. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2025; 39(5): 899-941. DOI: [10.1111/jdv.20472](https://doi.org/10.1111/jdv.20472).
- **Zouboulis C, Benhadou F, Byrd A, Chandran N, Giamarellos-Bourboulis E, Fabbrocini G *et al*** What causes hidradenitis suppurativa ?-15 years after. *Exp Dermatol*. 2020; 29(12): 1154-70. DOI: [10.1111/exd.14214](https://doi.org/10.1111/exd.14214).