



RESOLUCIÓN DIRECTORAL

Lima, 04 de Abril de 2025

VISTO: el expediente N° 05623-2025, que contiene la Nota Informativa N° 090-2025-DEITD/HNCH, del Departamento de Enfermedades Infecciosas, Tropicales y Dermatológicas y el Informe Técnico N° 020-2025-OGC/HNCH, de la Oficina de Gestión de la Calidad, y;

CONSIDERANDO:

Que, a través de los numerales I y II del Título Preliminar de la Ley N°26842, Ley General de Salud, señala que la salud es condición indispensable del desarrollo humano y medio fundamental para alcanzar el bienestar individual y colectivo. Por lo que la protección de la salud es de interés público, siendo responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promover las condiciones que garanticen una adecuada cobertura de prestaciones de salud a la población, en términos socialmente aceptables de seguridad, oportunidad y calidad.

Que, con Nota Informativa N° 090-2025-DEITD/HNCH, del 19 de marzo de 2025, el Departamento de Enfermedades Infecciosas, Tropicales y Dermatológicas, remite la Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Hidradenitis Supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional, del Hospital Nacional Cayetano Heredia, para su aprobación;

Que, a través del Informe Técnico N° 020-2025-OGC/HNCH, del 28 de marzo de 2025, la Oficina de Gestión de la Calidad recomienda aprobar con Resolución Directoral la Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Hidradenitis Supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional, del Hospital Nacional Cayetano Heredia;

Que, mediante Resolución Ministerial N°302-2015-MINSA, se aprueba la Norma Técnica N° 117-MINSA/DGSP-V.01, para la Elaboración y Uso de Guías de Práctica Clínica del Ministerio de Salud, que tiene como finalidad contribuir a la calidad y seguridad de las atenciones de salud, respaldadas por Guías de Práctica Clínica, basadas en evidencias científicas, ofreciendo el máximo beneficio y el mínimo riesgo para los usuarios de las prestaciones en salud, así como la optimización y racionalización del uso de los recursos;

Que, con Resolución Ministerial N° 414-2015/MINSA, se aprobó el Documento Técnico: "Metodología para la elaboración de Guías de Práctica Clínica, que tiene la finalidad de contribuir a la mejora de la calidad en la atención en salud, con énfasis en la eficiencia, efectividad y seguridad, a través de la formulación de Guías de Práctica Clínicas que respondan a las prioridades nacionales, regionales y/o local;

Que, mediante Resolución Ministerial N° 826-2021-MINSA, se aprobó las "Normas para la elaboración de documentos Normativos del Ministerio de Salud", la cual establece las disposiciones relacionadas con los procesos de planificación, formulación o actualización, aprobación, difusión, implementación y evaluación de los documentos normativos que expide el Ministerio de Salud, lo cual resulta extensible a los Órganos Desconcentrados;

Que, el proyecto de la Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Hidradenitis Supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico



convencional, tiene como finalidad establecer pautas para el diagnóstico y manejo con terapia biológica en pacientes con diagnóstico de Hidradenitis Supurativa (HS) con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional, que contribuya a la reducción de la morbilidad y mortalidad de estos pacientes;

Que, de acuerdo a lo establecido en el literal i) del artículo 6° del Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Cayetano Heredia, dispone que la Dirección General está a cargo de un Director General y tiene como una de sus funciones expedir Resoluciones Directorales en los asuntos de su competencia;

Que, estando a lo propuesto por la Oficina de Gestión de la Calidad, y lo opinado por la Oficina de Asesoría Jurídica en el informe N° 191-2025-OAJ/UAJS N°004-2025-HNCH;

Con visto de la Jefatura del Departamento de Enfermedades Infecciosas, Tropicales y Dermatológicas, de la Jefatura de la Oficina de Gestión de la Calidad, y de la Jefatura de la Oficina de Asesoría Jurídica;

De conformidad con lo dispuesto en el Texto único Ordenado de la Ley del Procedimiento Administrativo General N° 27444 y las facultades previstas en el Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Cayetano Heredia aprobado por Resolución Ministerial N° 216-2007/MINSA;

SE RESUELVE:

Artículo 1°. - **APROBAR** la Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Hidradenitis Supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional, del Departamento de Enfermedades Infecciosas, Tropicales y Dermatológicas, del Hospital Nacional Cayetano Heredia.

Artículo 2°. - **ENCARGAR** al Departamento de Enfermedades Infecciosas, Tropicales y Dermatológicas, el seguimiento y cumplimiento de la Guía aprobada en la presente Resolución Directoral.

Artículo 3°. - **DISPONER** que la Jefatura de la Oficina de Estadística e Informática efectúe la publicación de la Presente Resolución y la Guía aprobada, en la página web del Hospital Nacional Cayetano Heredia.

REGÍSTRESE Y COMUNÍQUESE

MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL CAYETANO HEREDIA

Dr. Oscar Danilo Gayoso Cervantes
DIRECTOR GENERAL (a)
CMP. 019644 R.N.E. 20196

MDDL/JCPA/JI-MC/rtvc

Distribución:

- () DG
- () OAJ
- () OGC
- () DEITD
- () OEI (COPIA DE RD Y GUIA)
- () Archivo

	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :1 de 38

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE HIDRADENITIS SUPURATIVA EN PACIENTES CON RESPUESTA INSUFICIENTE AL TRATAMIENTO SISTÉMICO CONVENCIONAL

LIMA – 2025

ELABORACIÓN Y FECHA:	REVISIÓN Y FECHA:	APROBACIÓN Y FECHA:
Departamento Enfermedades Infecciosas, Tropicales y Dermatológicas	Oficina De Gestión De La Calidad	Dirección General
Marzo 2025	Marzo 2025	Marzo 2025

 MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL CAYETANO HEREDIA
DPTO. ENF. INFECC. TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS
[Firma]
DRA. FRINE SAMALVIDES CUBA
JEFE DE DEPARTAMENTO
CMP 20956 RNE 9383

 MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL CAYETANO HEREDIA
[Firma]
DRA. JENNY M. RIVERA OSORIO
JEFE DE LA OFICINA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD
CMP: 034642 RNE: 022192 RNA: A11644

	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :2 de 38

M.C. MANUEL ALBERTO DIAZ DE LOS SANTOS
Director General

M.C. Frine Samalvides Cuba
Jefe Departamento de Enfermedades Infecciosas, Tropicales y Dermatológicas

M.C. Jenny Maribel Ricse Osorio
Jefe Oficina de Gestión de la Calidad

Abog. Juan Carlos Paz Aranda
Jefe Oficina de Asesoría Jurídica

Elaborado por:

- Departamento de Enfermedades Infecciosa, Tropicales y Dermatológicas
Servicio/Unidad de Dermatología
 - M.C. Manuel A. del Solar Chacaltana
 - Brunner Luciana García Fiestas - Médico Residente del Cuarto Año de la Especialidad de Dermatología

Revisión:

- Oficina de Gestión de la Calidad
 - M.C. Jenny Maribel Ricse Osorio
- Oficina de Asesoría Jurídica
 - Abog. Juan Carlos Paz Aranda



	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :3 de 38

ÍNDICE

I. FINALIDAD	4
II. OBJETIVO	4
III. ÁMBITO DE APLICACIÓN	4
IV. PROCESO A ESTANDARIZAR	4
IV.1. NOMBRE Y CÓDIGO	4
V. CONSIDERACIONES GENERALES	4
V.1. DEFINICIÓN	4
V.2. ETIOLOGÍA	4
V.3. FISIOPATOLOGÍA	5
V.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS	8
V.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS	8
V.5.1. Medio ambiente	8
V.5.2. Estilos de vida	8
V.5.3. Factores hereditarios	10
VI. CONSIDERACIONES ESPECIALES	10
VI.1. CUADRO CLÍNICO	10
VI.1.1. Signos y síntomas	10
VI.1.2. Interacción cronológica	11
VI.1.3. Gráficos, diagramas y fotografías	11
VI.2. DIAGNÓSTICO	14
VI.2.1. Criterios de diagnóstico	14
VI.2.2. Diagnóstico diferencial	14
VI.2.3. Clasificación según la severidad	
VI.3. EXÁMENES AUXILIARES	14
VI.3.1. De patología clínica	14
VI.3.2. De imágenes	14
VI.3.3. De exámenes especializados complementarios	15
VI.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA	15
VI.4.1. Medidas generales y preventivas	15
VI.4.2. Terapéutica	17
VI.4.3. Efectos adversos o colaterales con el tratamiento	29
VI.4.4. Signos de alarma	29
VI.4.5. Criterios de alta	29
VI.4.6. Pronóstico	29
VI.5. COMPLICACIONES	29
VI.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA	30
VI.7. FLUJOGRAMA	31
VII. ANEXO	31
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	31



	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :4 de 38

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE HIDRADENITIS SUPURATIVA EN PACIENTES CON RESPUESTA INSUFICIENTE AL TRATAMIENTO SISTÉMICO CONVENCIONAL

I. FINALIDAD

Establecer pautas para el diagnóstico y manejo con terapia biológica en pacientes con diagnóstico de Hidradenitis Supurativa (HS) con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional que acuden al Hospital Nacional Cayetano Heredia (HNCH), que contribuya a la reducción de la morbilidad y mortalidad de estos pacientes.

II. OBJETIVO

Uniformizar los criterios para el diagnóstico y manejo adecuado de los pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional con HS que acuden al HNCH.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

El ámbito de aplicación de la presente guía de práctica clínica es el Departamento de Enfermedades Infecciosas, Tropicales y Dermatológicas tanto consultorio externo como hospitalización del Hospital Nacional Cayetano Heredia.

IV. PROCESO POR ESTANDARIZAR

4.1. NOMBRE Y CÓDIGO:

Nombre:

- Hidradenitis supurativa

Código CIE-10:

L73.2

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICIÓN

La HS, también conocido como Acné inverso, es una enfermedad cutánea inflamatoria, crónica, recurrente y debilitante que afecta el folículo piloso principalmente en las zonas intertriginosas, áreas de flexión de la piel, que contienen glándulas apocrinas, caracterizándose por la formación de nódulos dolorosos, abscesos, fístulas y cicatrices que usualmente se desarrolla luego de la pubertad

5.2. ETIOLOGÍA

La patogenia de la HS resulta del deterioro del funcionamiento de la unidad pilosebácea apocrina.

El primer evento es la oclusión folicular con posterior dilatación. Esto puede deberse a factores endógenos en individuos que tienen una predisposición genética a un mayor riesgo de queratinización infundibular y formación de quistes⁵. Factores exógenos como el tabaquismo, el roce mecánico y cambios metabólicos como la obesidad, que se asocia a acantosis, también contribuyen a la oclusión del istmo folicular⁶. Además, la oclusión del folículo piloso puede conducir a una desregulación de la simbiosis de queratinocitos homeostáticos y la disbiosis microbiana, lo que hace que la piel sea propensa a una enfermedad inflamatoria impulsada por Th1/Th17^{7,8}.



	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :5 de 38

En segundo lugar, la regulación positiva de las citocinas, incluido el TNF- α y una variedad de citocinas (predominantemente relacionadas con TH17), está conectada a mecanismos autoinflamatorios en la patogénia de la HS⁶.

En tercer lugar, existe una alteración en el microbioma local de la piel de apariencia normal frente a la lesionada⁵.

Los datos también sugieren que los agregados bacterianos están asociados con la inflamación de las lesiones crónicas de HS, y se propone que es muy probable que ocurran como un evento secundario, posiblemente debido a cambios anatómicos locales predisponentes, como trayectos sinusales, detritos de queratinocitos y folículos pilosos dilatados⁹.

Finalmente, el aumento del riesgo de HS se produce a través de una serie de factores fisiológicos y ambientales, como el exceso de actividad androgénica, fluctuaciones hormonales del ciclo menstrual, dietas altas en carbohidratos/índice glicémico, tabaquismo/consumo de nicotina, obesidad y la fricción mecánica de la piel⁶.

Por tanto, la HS es considerada una enfermedad auto-inflamatoria mediada por el sistema inmunológico crónica con una patogénesis multifactorial.

5.3. FISIOPATOLOGÍA

Deterioro del funcionamiento de la unidad pilosebácea apocrina.

Se cree que la oclusión folicular es el principal evento en la HS, siendo la causa primaria, una anomalía estructural folicular que lleva a reacciones inflamatorias secundarias (quimiotaxis de células inflamatorias y liberación de citoquinas)¹⁰.

La oclusión es causada por una alteración del epitelio folicular terminal, hiperplasia epidérmica infundibular que resulta en la acumulación de detritos celulares con la consecuente obstrucción del folículo, con dilatación del tracto infundibular superior provoca la dilatación de este, lo que genera a la formación de quistes y lleva a la aparición de los primeros eventos inflamatorios⁵.

Posteriormente, se produce la rotura folicular con dispersión del contenido de los folículos en la dermis, una mezcla de fibras de queratina, flora comensal bacteriana, sebo, fragmentos pilosos y patrones moleculares asociados a patógenos y daños. Este evento da comienzo a una respuesta inmune inflamatoria local, masiva aguda y grave, con formación de nódulos, abscesos, y en etapas posteriores una respuesta crónica con la aparición de tractos sinusales, fistulas y cicatrización^{3,11}. La ubicación anatómica, es decir, las áreas corporales inversas, y la fricción mecánica mejorada en estos sitios predilectos facilitan la ruptura hacia adentro y la extensión de la inflamación⁵.

Aunque el HS se origina en el infundíbulo folicular y se caracteriza por la supuración, generalmente no se desencadena por una infección, ya que el estudio de especímenes histológicos de piel en lesiones iniciales y lesiones avanzadas de HS han demostrado que el sudor las glándulas no se inflaman primaria o selectivamente¹³.



	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :6 de 38

La contribución del sistema inmune en la HS va desde una inmunidad innata deficiente hasta una respuesta inmunitaria aberrante, exagerada y sostenida, al ser evidente por la respuesta favorable de HS a terapias moduladoras de la respuesta inmune^{14,15,16}.

Genética

- Mutaciones de pérdida de función en genes del complejo γ -secretasa**
 Se han evaluado las mutaciones del gen NCSTN para la subunidad de la proteína nicastrina de la γ -secretasa en relación con la patogénesis de la HS, con análisis genéticos en familias chinas y japonesas identificaron mutaciones en el gen NCSTN (c.647A>C, c.223G>A y c.582+1delG) que portaban los miembros de la familia afectados por HS, pero no los miembros de la familia no afectados o los controles sanos. Estas mutaciones afectan la señalización posterior a través de Notch y/o la fosfoinositida 3-quinasa (PI3K)¹⁶.
- Mutaciones de la proteína 1 que interactúa con prolina-serina- treonina fosfatasa.**
 La proteína 1 que interactúa con prolina-serina-treonina fosfatasa (PSTPIP1) es una proteína adaptadora asociada al citoesqueleto, altamente expresada en células hematopoyéticas, regula negativamente la formación de podosomas en los macrófagos y la degradación de la matriz extracelular¹⁷.

Ahora hay evidencia de mutaciones en el gen PSTPIP1 en casos del síndrome PASH (pioderma gangrenoso, acné e hidradenitis supurativa) y el síndrome PAPASH (artritis piógena, pioderma gangrenoso, acné e hidradenitis supurativa)^{17,16}.

Los factores genéticos juegan un papel clave en la causa de la HS, Sin embargo, la mayoría de los casos de HS parecen no ser familiares, lo que sugiere la existencia de subconjuntos separados y la necesidad de estratificación dentro de los pacientes diagnosticados con HS^{17,16}.

Contribución del sistema inmune

- Factor de necrosis tumoral alfa (TNF-a)**
 El TNF-a es una citocina proinflamatoria altamente pleiotrópica que desempeña funciones esenciales en la infiltración de células inmunitaria en los tejidos, en la polarización funcional de las células T, en la inflamación sistémica y en las alteraciones metabólicas, todas ellas relevantes para la HS¹⁸.

Estudios de transcriptómica de tejido completo y estudios de RT-PCR han identificado niveles elevados de transcripción de TNF-a en tejido lesional, con una expresión elevada en los queratinocitos de la vaina radicular externa, en macrófagos y linfocitos lesionales¹⁸.

- Interleucina 1 (IL-1)**
 La IL-1a es producida principalmente por queratinocitos epidérmicos y la IL-1b por las células mieloides en el tejido lesional de HS. A su vez, existen niveles más altos del receptor de IL- en los fibroblastos dérmicos. Esta interacción permite la elevación de enzimas que degradan la matriz extracelular, como las metaloproteinasas, quimioquinas que atraen granulocitos neutrófilos y citocinas proinflamatorias, como la IL-6 crucial en la polarización de los linfocitos Th17¹⁸.



	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :7 de 38

Las transcripciones de IL-1a e IL-1b están elevadas en los tejidos lesionales de HS, demostrados en estudios de secuenciación de ARN y qRT-PCR, jugando un papel fundamental en la autoinflamación¹⁸.

- **Interleucina 17 (IL-17)**

Múltiples transcritos de la familia IL-17 de linfocitos CD4+ están elevados en piel lesional y perilesional de HS, incluidas la IL-17a, IL-17c, e IL-17f, esta última formando heterodímeros con IL-17a, demostrados en citometría de flujo¹⁸.

Mientras que la IL-17a y la IL-17f son citoquinas de células Th17, la IL-17c es producida principalmente por los queratinocitos en la piel inflamada. Al compartir la unidad del receptor IL-17aR, el efecto de estas tres citoquinas se superpone mucho, induciendo quimioquinas seleccionadas que atraen a subpoblaciones de linfocitos T-colaborador, células dendríticas, granulocitos neutrófilos, citocinas amplificadoras (como IL-36 e IL-19) y péptidos antimicrobianos¹⁸.

- **Interleucina 12 (IL-12) e Interleucina 23 (IL-23)**

Los transcritos de IL-23a e IL-12b están elevados en el tejido lesional de HS y en su exudado. A su vez, se ha demostrado la expresión de ARNm de IL-23a en macrófagos activados de piel lesional de HS mediante a PCR en tiempo real y subunidades de IL-23 mediante inmunohistoquímica y microscopía con focal de inmunofluorescencia¹⁸.

La IL-23 es producida por las células inmunitarias innatas, incluidas las células dendríticas, las células de Langerhans, los monocitos y/o macrófagos en respuesta a las agresiones inflamatorias o bioquímicas que se producen en sitios de barrera como la piel. Las subunidades de IL-23 juegan un papel crucial en la inducción del mantenimiento y la expansión del linaje de linfocitos TH-17¹⁸.

La unión de IL-23 a su receptor activa una cascada de señalización intracelular, especialmente las vías JAK2 y STAT3, estimulando finalmente la producción de IL-17. Su bloqueo reduce los niveles de IL-17a circulante a través de una disminución en el número y/o actividad de linfocitos TH-17 patógenos¹⁸.

- **Interleucina 36 (IL-36)**

Múltiples transcritos de IL-36 (IL-36a, IL-36b, IL-36a e IL-36aR), así como sus proteínas correspondientes, estaban elevados en piel lesional de HS, así como en proteómica sérica. Al ser inducidas por las citocinas de la familia IL-1b e IL-17, estas citocinas muestran respuestas superpuestas con sus inductores¹⁸.

Las investigaciones sobre los mecanismos de bloqueo de IL-36 en HS son de interés dada la co-estimulación conocida con IL-17C en queratinocitos epidérmicos y las altas señales de IL-36A en el transcriptoma de HS¹⁸.

- **Vía de señalización Janus Kinasa-STAT**

Se observa que las transcripciones del gen Jak (Jak3) están reguladas al alza en la piel lesional de HS. Dado el papel central de las vías Jak-STAT en la regulación de las citoquinas (receptores de citoquinas tipo 1: IL-12 e IL-23; receptores de citoquinas tipo 2: Interferón (IFN) y citoquinas relacionadas con IL-10 [IL-10, IL-19, IL-20, IL-22, IL-26]), estas vías tienen relevancia como diana terapéutica¹⁸.



	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :8 de 38

Esto se acompaña de alteraciones histológicas con un infiltrado celular diverso caracterizado por la participación mixta de monocitos, neutrófilos, células gigantes multinucleadas, B- células plasmáticas, células T y células asesinas naturales, lo que da lugar a un nódulo eritematoso o a un absceso fluctuante¹⁸

Microbioma bacteriano

Los estudios de secuenciación de la ampliación del gen del ARN ribosomal 16S basados en cultivos de biopsias de piel, identificaron características disbióticas específicas asociadas con las lesiones de la HS, predominantemente una flora anaerobia polimicrobiana que puede causar abscesos en humanos (Porphyromonas, Prevotella, Fusobacterium Streptococcus anginosus group y Actinomycetes anaerobios). Estas bacterias se encontraron en abscesos, en la superficie de la piel y en los túneles de las fistulas de HS y variaron según la gravedad de la enfermedad de HS^{19,20}.

Se ha demostrado que los queratinocitos de HS tienen un fenotipo proinflamatorio con regulación positiva de IL-1b, CXCL10 y CCL5 de forma constitutiva y después de la estimulación, asociada con la regulación negativa de la producción de péptidos antimicrobiano S100A7 y S100A9²⁰.

En la piel lesionada de pacientes con HS se detecta un aumento de la expresión del péptido antimicrobiano LL-37, asociado a una respuesta inmune Th1/Th17. Juntos, estos datos sugieren que la diafonía anormal entre el microbioma y el huésped debido a la inmunidad innata desregulada en el HS puede favorecer la colonización bacteriana, la selección de patobiontes y la inflamación crónica en un círculo vicioso¹⁸.

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Tiene una distribución mundial con una prevalencia que varía de 0.1% a 2%, con predilección por pacientes que se encuentran en la tercera y cuarta décadas de la vida²¹. No contamos con estadísticas precisas que nos den la prevalencia exacta en el Perú.

Habitualmente comienza en la pubertad o poco después. Normalmente no afecta a los niños, a no ser que tengan pubertad precoz²¹.

Hay un predominio femenino (3: 1, F: M) y una asociación con la obesidad y el tabaquismo, con odds ratios de 3,3 y 3,6, respectivamente, en comparación con controles^{6,22}.

Su prevalencia es mayor entre individuos afroamericanos y birraciales, 3 y 2 veces mayor respectivamente, en comparación con individuos blancos²³.

Hay un riesgo casi duplicado de muerte asociada a enfermedades cardiovasculares en pacientes con HS en comparación con los controles²⁴.

Las personas con HS tienen un mayor riesgo de depresión y suicidio, lo que puede estar relacionado con que la HS sea una enfermedad crónica y dolorosa con un gran impacto en la calidad de vida²³.

Existe una asociación entre la HS y la enfermedad de Crohn, pero no con la colitis ulcerosa, pudiendo afectar hasta el 17% de los pacientes con enfermedad de Crohn.



	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :9 de 38

Igualmente se ha reportado asociación con espondiloartropatías, tumores epiteliales y pioderma gangrenoso^{26,27}

5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

5.5.1. Medio ambiente

- **Tabaco:**

Fumar es un factor exacerbante o provocador bien establecido para la HS⁷. La tasa de tabaquismo en pacientes con HS está muy por encima del promedio, hasta el 66-75% de los pacientes con HS informan que fuman y un 8-15% tienen antecedentes de tabaquismo³⁴. Las sustancias químicas del humo del tabaco pueden aumentar la producción de citocinas inflamatorias, mientras que la activación de los receptores de acetilcolina nicotínicos que rodean la unidad pilosebácea-apocrina mediada por la nicotina puede estimular la hiperplasia folicular infundibular y la hipersecreción de las glándulas ecrinas que conducen al taponamiento folicular y promueven la quimiotaxis de neutrófilos que aumentan la inflamación anexial y sistémica³¹.

Fumar productos de tabaco se asocia con una enfermedad más grave, mayor número de áreas de afectación y una peor respuesta al tratamiento en comparación con los pacientes con HS que nunca han fumado o han dejado de fumar³³.

- **Obesidad**

La obesidad es un factor de riesgo bien conocido para el desarrollo de HS, el riesgo de obesidad y síndrome metabólico se ha estimado en 3.50 [95%CI 2.20-5.40] y 2.66 [95%CI 1.90 – 3.72] respectivamente para HS³⁴. Se estima que el 51-82 % de los pacientes tienen sobrepeso u obesidad, con un índice de masa corporal mayor o igual a 25 kg/m²³⁵. Esto puede explicarse por los cambios en el microbioma de la piel y el aumento de la fricción de los pliegues de la piel como estrés mecánico en pacientes obesos con la promoción de la aparición de lesiones de HS³⁵.

Recientemente, varios estudios han reportado una clara asociación entre la HS y el síndrome metabólico, haciendo hincapié en las modificaciones del estilo de vida, incluida la pérdida de peso mayor del 15%, ya que varios estudios alentadores han informado una mejora sintomática significativa e incluso la resolución de las lesiones de la HS con la disminución del peso³⁴.

- **Fricción**

El papel del estrés mecánico y la koebnerización en la promoción de nuevas lesiones de HS en distribución intertriginosa del HS responde a fricciones repetitivas, que se acentúan en pacientes obesos, especialmente en los pliegues abdominales y la parte media de los muslos. El estrés mecánico en las áreas intertriginosas contribuye a la formación de microcomedones, un paso inicial en la patogenia de la HS; a la retención de queratinocitos, sudor y productos sebáceos, lo que provoca el taponamiento folicular y la ruptura de los folículos dilatados, y precipita un microclima cálido, húmedo y oclusivo que favorece el crecimiento microbiano³⁵.



	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :10 de 38

Las actividades que limitan la sudoración y la fricción en los pliegues de la piel, como nadar o hacer yoga, pueden ser preferibles, así como la preferencia de prendas de vestir de telas sueltas de algodón³⁰ y uso de tampones o copas menstruales para reducir la irritación local de la piel³⁴.

La evidencia sobre el papel del afeitado en la HS sigue siendo controvertida, el 13% de los pacientes encuestados con HS mencionaron el rasurado como un factor exacerbante. Aunque el afeitado previo no parece influir en la gravedad o progresión de la enfermedad, en estos pacientes se puede a los pacientes que eviten afeitarse o depilarse en áreas con lesiones de HS³⁹

5.5.2. Estilos de vida

- **Estrés y Sueño**

Pacientes con HS tienen tasas significativamente más altas de depresión y de ansiedad en comparación con controles sanos, con una calidad de vida más baja y sentimientos de aislamiento social³¹.

Los síntomas de HS de dolor debilitante, picazón y olor y drenaje desagradables pueden interrumpir el sueño de forma crónica, con una calidad de sueño significativamente menor con mayores trastornos del sueño, menor duración del sueño y mayor disfunción diurna. La picazón y el dolor afectaron significativamente la frecuencia del insomnio, y el dolor tuvo el mayor efecto negativo sobre la calidad del sueño³².

- **Dieta**

Se han realizado estudios limitados para investigar los resultados de intervenciones dietéticas específicas en pacientes con HS³⁶

Las dietas con bajo índice glicémico (baja en carbohidratos y azúcares refinados) y las dietas bajas en lácteos tienen la mayor evidencia de apoyo³⁶.

Un aumento rápido de los niveles de glucosa en sangre y una elevación posterior de la insulina y el factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1) pueden aumentar los niveles de andrógenos y la sensibilidad del receptor de andrógenos, lo que lleva a la oclusión folicular³⁷.

Por otra parte, el alto consumo de leche se asocia con niveles elevados de IGF-1, lo que conlleva a la secreción de insulina más pronunciada del páncreas en comparación con la cantidad equivalente de carbohidratos en la ingestión y esta respuesta pancreática es similar tanto para la leche entera como para descremada³⁸. La adición de un vaso de leche a una dieta de bajo índice glucémico aumenta la insulinemia posprandial en casi un 300%,³⁶ al mismo nivel. como se ve con una dieta de alto índice glucémico³⁷.

- **Factores hormonales**

Al menos tres hormonas pueden participar en la patogenia de la HS: andrógenos, progesterona y prolactina.

Se ha evidenciado que durante y después de la pubertad, el nivel de andrógenos y progesterona se eleva y puede implicar la oclusión de los folículos pilosos⁴⁰, mientras que durante el periodo menstrual el nivel de progesterona sérica es más alto y está relacionado con un brote premenstrual. El uso de una píldora de progestágeno solo empeoró los síntomas de la HS ⁴¹. Por otro lado, la exacerbación posparto posiblemente esté asociada con un nivel alto de



	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :11 de 38

prolactina, que también es un nivel más alto bajo la estimulación de la hormona liberadora de tiotropina en pacientes con HS. Los síntomas de la HS suelen mejorar después de la menopausia. Para ponerlo todo junto, los andrógenos, la progesterona y la prolactina pueden participar en la hiperqueratosis infundibular, la oclusión folicular y la progresión de la enfermedad de HS 22.

5.5.3. Factores hereditarios

Existe predisposición genética para el desarrollo de HS, aproximadamente el 40% de los pacientes afectados tienen familiares de primer grado que también han sido afectados, con un patrón de herencia autosómico dominante. Los genes implicados se encuentran situados en los locus 1p21.1-1q25.324.

Se han descrito mutaciones inactivantes en los genes presenilina I (PSENI), potenciador de presenilina II (PSENE2) y nicastina NCSTN en familias que presentaban formas clínicas graves y atípicas. Estos genes codifican 3 de las 4 subunidades de la secretasa implicada en la vía de los receptores Notch. Estas mutaciones se han asociado con alteraciones epidérmicas y foliculares, con ausencia o alteración en la formación de las glándulas sebáceas en estudios en ratones (45)

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1. CUADRO CLÍNICO

6.1.1. Signos y síntomas:

La HS se presenta con una amplia gama de lesiones inflamatorias y no inflamatorias típicas de la enfermedad, pudiéndose presentar como Comedones; pápulas y pústulas foliculares; nódulos (inflamatorios y no inflamatorios) y abscesos; túneles, también denominados tractos sinuosos o trayectos fistulosos que terminan en la superficie cutánea y que ocasionalmente drenan secreciones (suero, pus o sangre); cicatrices, que tienen la forma característica de cordones que suele confluir entre sí generando retracciones en la piel circundante y causando limitación física⁴².

Las lesiones se localizan en sitios específicos los cuales difieren según el sexo⁴³:

- En mujeres: zona genital e inguinal (93%), zona axilar (67%), pliegue interglúteo (33%), glúteos (23%), región submamaria y aréola (22%).
- En hombres: zona axilar (79%), genital (77%), pliegue interglúteo (51%), glúteos (40%) y región submamaria (5%).
- Existen localizaciones menos frecuentes, como nuca, región retroauricular, cintura abdominal, conducto auditivo, externo, párpados y ombligo, entre otras⁴³.

Las complicaciones de la enfermedad incluyen la formación de fistulas (que afectan la uretra, la vejiga o el recto), linfedema, anemia y el desarrollo de carcinoma de células escamosas²⁸.

6.1.2. Interacción Cronológica

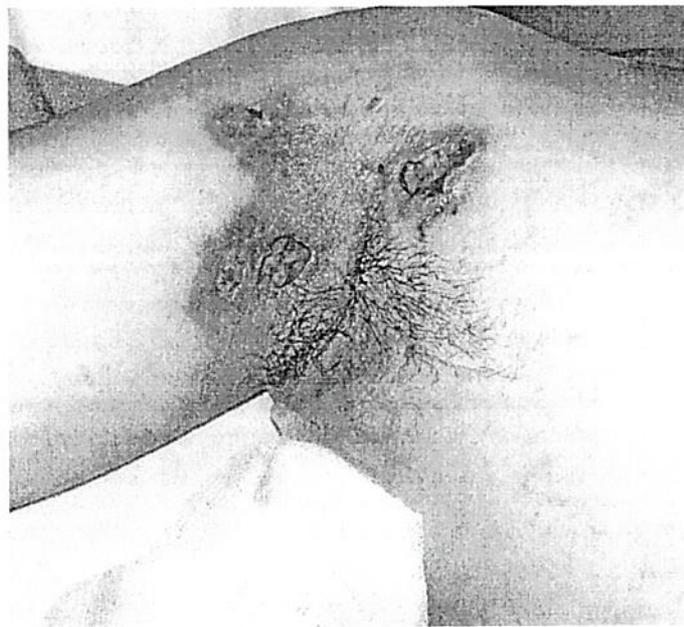
Hidradenitis supurativa es una enfermedad de evolución crónica que puede progresar a la formación de fistulas, fibrosis dérmica y cicatrices hipertróficas que a largo plazo podrían comprometer la funcionalidad del paciente.



	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :12 de 38

6.1.3. Gráficos, diagramas y fotografías

CASO 1:



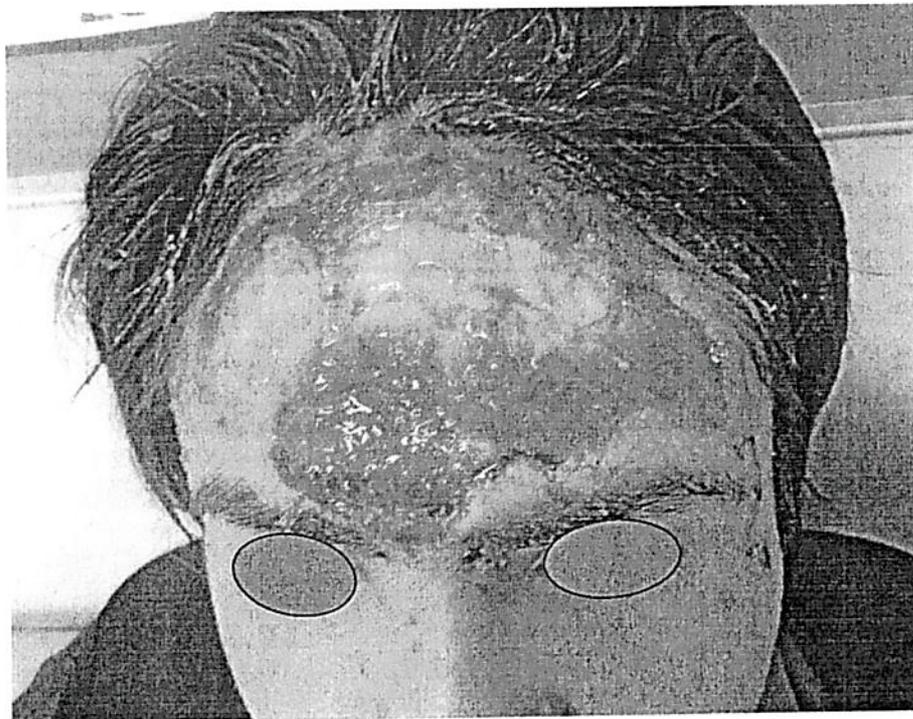
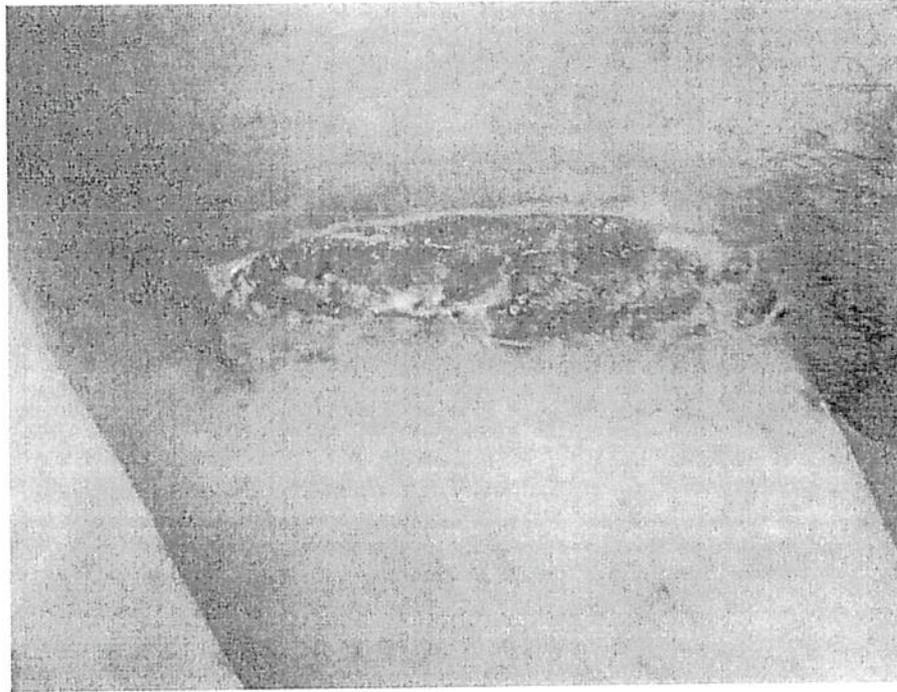
	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :13 de 38

CASO 2:



	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :14 de 38

CASO 3:



	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :15 de 38

6.2. DIAGNÓSTICO

6.2.1. Criterios de diagnóstico:

El diagnóstico de HS es principalmente clínico basado en tres criterios, si un paciente cumple con los tres criterios, hay una sensibilidad del 90% y una especificidad del 97% para un diagnóstico correcto.

Es importante determinar extensión y severidad de la enfermedad y excluir la presencia de la tétada de oclusión folicular y carcinoma escamoso en la piel afectada.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de Hidradenitis Supurativa

Morfología característica de la lesión	Comedones; pápulas y pústulas foliculares; nódulos (inflamatorios y no inflamatorios) y abscesos; túneles, cicatrices, que tienen la forma característica de cordones que suele confluir entre si generando retracciones en la piel circundante.
Distribución característica de las lesiones	Zona Genital e inguinal, zona axilar, pliegue interglúteo, glúteos, región submamaria y areola.
Cronicidad y recurrencia	Más de 2 episodios en al menos 6 meses

6.2.2. Diagnóstico diferencial

- Piodermas foliculares (foliculitis, furúnculos, ántrax).
- Acné vulgar.
- Enfermedad pilonidal interglútea.
- Enfermedad de Crohn.
- Granuloma inguinal.
- Actinomicosis.
- Fístula anal.
- Enfermedad por arañazo de gato.
- Celulitis.
- Quiste epidermoide inflamado.
- Absceso isquiorrectal.
- Linfgranuloma venéreo.
- Nocardiosis.

6.2.3. Clasificación según la severidad:

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

Jemec (2012), determinó un "fenotipo típico" con afecciones en regiones axilares, inguinales y anogenitales y un "fenotipo atípico" que compromete más



	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :16 de 38

áreas, como el ano, los glúteos, la cara, la espalda o las mamas. Canoui-Poitrine, et al. (2012) identificó 3 fenotipos, según un análisis de clases latente (CL) sin ninguna hipótesis "a priori":

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

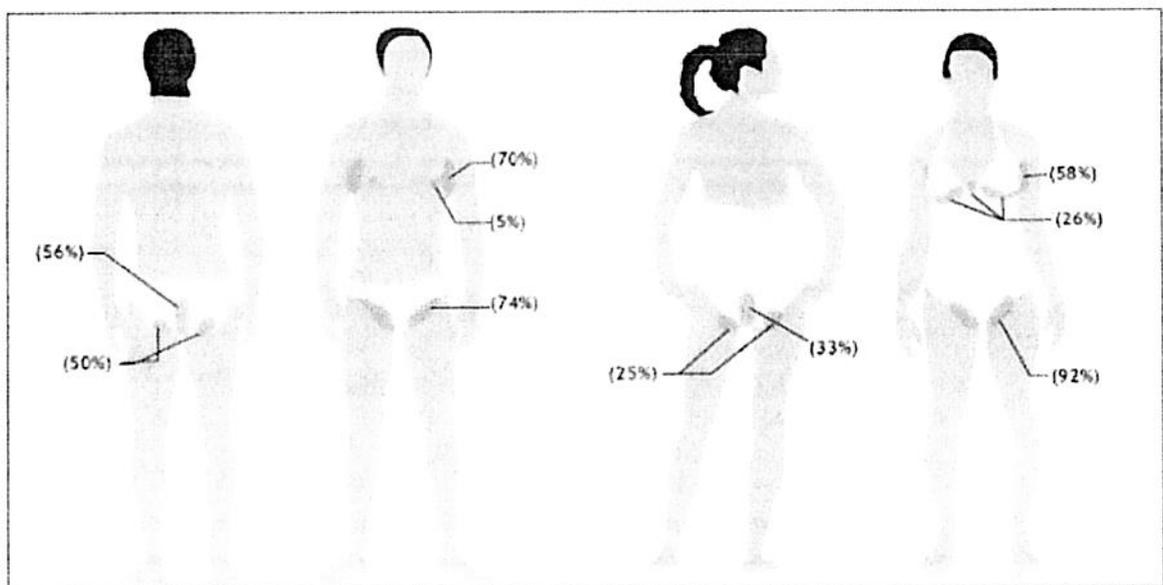


Figura 3. Localizaciones más frecuentes¹⁹

Clinimetría

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

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

En esta nueva clasificación se tienen en cuenta la evaluación de tractos sinusales, las áreas comprometidas, el grado de inflamación y diferentes fenotipos para adecuar el tratamiento.

- Hurley I pueden ser considerados leve (A), moderado (B) o grave (C).



	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :17 de 38

El estadio IB tiene lesiones fijas y se puede realizar tratamiento quirúrgico.

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

- Hurley II se define por la presencia de tractos sinusales y no por la aparición de cicatrices, según la presencia de inflamación y extensión (2 o más áreas afectadas) definen el grado IIA, IIB y IIC. En estos estadios se suelen combinar la terapia quirúrgica y la antiinflamatoria.
- Hurley III se encuentra afectado más del 1% de la superficie corporal con tractos sinusales inflamados interconectados y se definió de esta manera por las diferencias de tamaño entre las áreas anatómicas afectados.

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

Estadio	Abscesos	Tractos fistulosos/cicatrización	Prevalencia ²
I	Uno o más	No	7-68%
II	Separados en el espacio y recurrentes	Escasa afectación	28-83%
II	Múltiples	Múltiples	4-22%



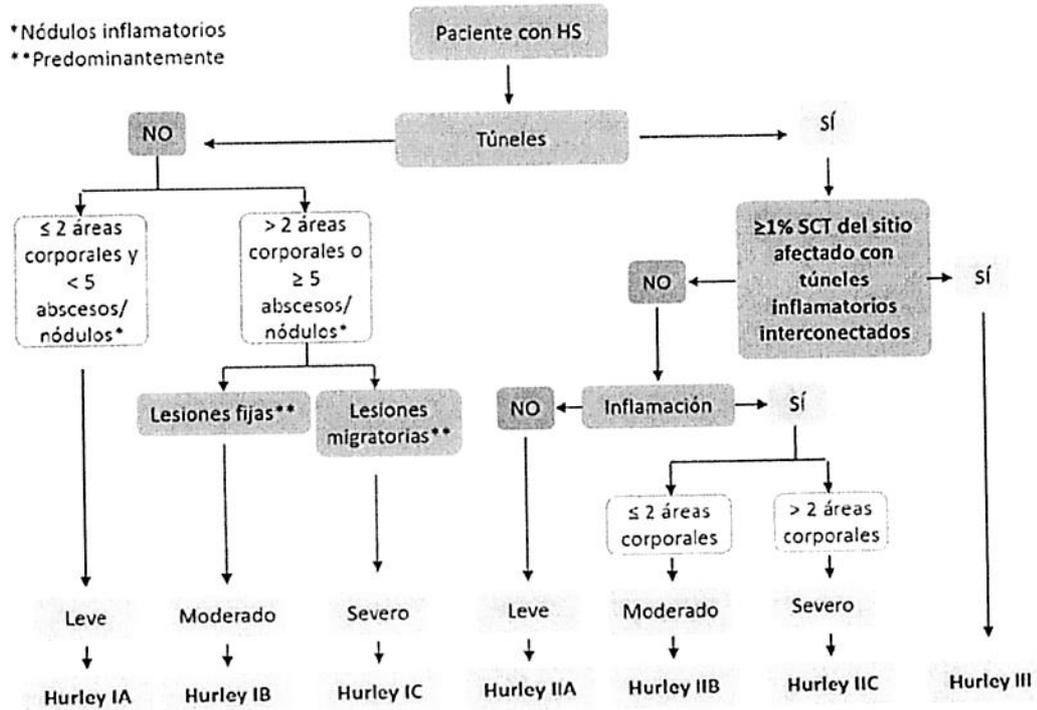


Figura 4. Clasificación de Hurley modificada²⁷

6.3. EXÁMENES AUXILIARES

6.3.1. De patología clínica:

Hemograma completo, velocidad de eritrosedimentación, proteína C reactiva, pruebas de función hepática y renal, hierro sérico y ferritina, glucosa en ayunas, hemoglobina glicosilada, cálculo del índice de masa corporal, basado principalmente para la detección de comorbilidades.

La biopsia de piel no es requerida. Se realiza si existen dudas en el diagnóstico clínico para diferenciar de otras dermatosis como la escrofuloderma, linfogranuloma venéreo, actinomicosis, pioderma gangrenoso vegetante, colitis ulcerativa y enfermedad de Crohn⁴⁴.

6.3.2. De imágenes

Ecografía Doppler (sondas lineales de frecuencia de 5-22 Mhz)

Permite el hallazgo de lesiones no encontradas en el examen físico. En la HS la aplicación de la ecografía es ideal, dado que el 80% de las lesiones ocurren en las capas más profundas y no en la superficie de la piel, siendo beneficiosa para identificar trayectos fistulosos y signos de inflamación activa³³. Permite evaluar la localización precisa de las lesiones, el grado de fistulización y cicatrización, la estimación de la extensión de las lesiones, la vascularización y el flujo sanguíneo en el examen Doppler y las complicaciones^{48,49}. Es útil, además, para valorar la respuesta terapéutica y mejorar la toma de decisiones en los planes de tratamiento³³. El ultrasonido se ha convertido en una herramienta esencial confirmación del estadiaje clínico para HS, lo que permite tomar una decisión más acertada para el tratamiento.



	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :19 de 38

Algunas desventajas de la ultrasonografía para HS son: detecta lesiones mayores de 0,1 mm, lo que afecta la detección temprana; limitación del examen de las extensiones supraesfintéricas o extraesfintéricas y presencia de tejido fibrótico causa una penetración insuficiente del haz^{48,49}.

Actualmente la ecografía Doppler se considera un marcador confiable para la estadificación de la enfermedad y es recomendado como principal método diagnóstico que acompaña al diagnóstico clínico. Worstman y col⁵⁰. Propusieron una escala de estadije ecográfico SOS-HS (Sonographic Scoring of Hidradenitis Suppurativa) basado en la detección de la cantidad de colecciones líquidas, trayectos fistulosos y áreas afectas.

Tabla 2. Estadios ecográficos de Hidradenitis supurativa SOS_HS

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 (unilateral o bilateral).
Estadio III	Cinco o más colecciones líquidas o dos o más trayectos fistulosos o compromiso de tres o más segmentos corporales (unilateral o bilateral).

Tomografía computarizada

No se requiere. No permite una evaluación precisa de la morfología y las lesiones de HS, siendo sólo útil para detectar la fibrosis de la piel^{33, 48}.

6.3.3. Exámenes especializados complementarios:

Resonancia magnética

Ayuda a definir la extensión de la enfermedad y las complicaciones asociadas, al mismo tiempo que instruye potencialmente el enfoque farmacológico. Se utiliza antes de la operación y en estudios de seguimiento para evaluar la efectividad de la terapia biológica. Tiene su mayor utilidad en HS anogenital y en los casos más graves por mejor evaluación de la formación de trayectos fistulosos en comparación a la ecografía⁴⁸.

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1. Medidas generales y preventivas

Las características clínicas multifacéticas de la HS y el curso impredecible de la enfermedad hacen que un enfoque uniforme del tratamiento sea un desafío. Independientemente de la gravedad de la enfermedad, la atención a la educación del paciente; apoyo al paciente; y el manejo adecuado de las heridas, el dolor y las comorbilidades deben ser abordados.

Educación

Los pacientes deben recibir información sobre el diagnóstico de HS, que incluya el carácter inflamatorio y crónico de la enfermedad, que es de causa no contagiosa ni secundario a mala higiene.



	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :20 de 38

Apoyo psicológico

Debido a su curso crónico recurrente con lesiones dolorosas y secreción purulenta, la HS tiene un impacto pronunciado en la vida del paciente y puede requerir apoyo profesional. Se debe evaluar las preocupaciones y necesidades específicas del paciente con respecto a la afección, a fin de permitir diagnósticos de trastornos psicológicos asociados (depresión, ansiedad, abuso de sustancias y suicidio) y ofrecer a los pacientes recursos de apoyo psicológico para mejorar la integración social general^{3,55}.

Higiene personal

La opinión de expertos respalda el uso diario de solución de gluconato de clorhexidina al 4%, peróxido de benzoilo 5% o piritionato de zinc 1%, sin embargo, falta evidencia para confirmar los beneficios del uso rutinario de lavados con antisépticos tópicos³. Se debe aconsejar a los pacientes evitar la exposición prolongada a ambientes cálidos y húmedos⁵⁴. No existe suficiente evidencia para hacer recomendaciones en cuanto a los desodorantes, antitranspirantes y químicos depilatorios, pero se puede sugerir la depilación con terapias de luz³⁰.

Ropa

Se ha planteado la hipótesis de que la fricción puede estimular la hiperplasia epidérmica que contribuye al desarrollo de lesiones HS. En teoría, evitar la ropa ajustada y restrictiva sería beneficioso, ya que; aunque no hay estudios para corroborar esta afirmación, esta intervención se puede recomendar, dada la facilidad y el bajo riesgo de implementación^{33,53}.

Cuidado de heridas

Utilizar apósitos para heridas que minimicen el trauma, apósitos adhesivos atraumáticos, aunque de costo elevado³. Los vendajes utilizados deben ser personalizados debido a la variación anatómica y deben ser absorbentes, no irritantes, que permitan mantener la superficie seca y absorber el olor. No hay evidencia para apoyar vendajes específicos.

Manejo del dolor

El dolor afecta la calidad de vida del paciente con HS, se ha relacionado a la disminución de la inflamación con la disminución de dolor⁵⁶

No existen estudios específicos sobre el dolor de la HS en la literatura; el tratamiento se basa en las pautas del dolor, la opinión de los expertos y las preferencias del paciente³. La escala más utilizada para evaluar el dolor es la escala visual analógica (VAS, por sus siglas en inglés)

Se puede utilizar la escala analgésica utilizada por la Organización Mundial de la Salud para el manejo de dolor⁵⁹

Evaluación y manejo de comorbilidades

Los pacientes con HS pueden tener un mayor riesgo de múltiples trastornos de salud, mencionados en el diagnóstico clínico^{4,32}. Se debe realizar una revisión de sistemas y un examen físico completo y permitir la participación multidisciplinaria en el manejo de comorbilidades.



	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :21 de 38

- **Dejar de fumar:** Se conoce que fumar puede desencadenar la aparición de HS, y los fumadores empedernidos tienden a tener una enfermedad más grave que los no fumadores o los fumadores leves⁷. Los pacientes deben estar bien informados de que no deben esperar un alivio instantáneo después de dejar de fumar, sino que ayuda a la mejora o incluso a la remisión a lo largo de los años. Aun así, se debe alentar el abandono del hábito de fumar para todos los pacientes con HS, considerando la derivación a programas especializados para dejar de fumar³.
- **Perder peso:** Se debe proporcionar las medidas para que los pacientes con HS puedan lograr una reducción del 15% del índice de masa corporal. Los pacientes obesos deben estar motivados para reducir su peso corporal iniciando actividad física y cambios en la dieta. En casos de obesidad severa, la cirugía bariátrica puede ser una opción^{3,55}.

6.4.2. Terapéutica

1. Tratamiento tópico

Se cree que es probable que los factores individuales del paciente influyan en la respuesta al tratamiento tópico⁵⁶.

- 1.1. Clindamicina 1% solución:** ha sido el único antibiótico tópico estudiado en HS. Muestra una eficacia en la reducción estadísticamente significativas de lesiones superficiales como las pápulas y pústulas, sin embargo, tiene efecto ligero en la reducción de nódulos inflamatorios y abscesos durante su uso de 3 meses⁶⁰. Por otra parte, se evaluó en un ensayo aleatorizado doble ciego la eficacia de la clindamicina 1% tópica versus 500 mg-1 g/d de tetraciclina sistémica, y se observó que clindamicina tiene un comportamiento similar que su comparador, en pacientes con HS leve-moderada⁶¹

Posología:

Aplicación de clindamicina 1% dos veces al día por 3 meses. El tratamiento puede prolongarse si está clínicamente indicado.

- 1.2. Resorcinol 15% crema:** Estudios clínicos han demostrado la utilidad de resorcinol 15% como alternativa a terapia tópica con reducción del número y tamaño de más del 80% de los nódulos inflamatorios dolorosos y abscesos, reducción del 50% de las lesiones evaluados en escala HiSCR a partir de la semana 12 de uso, al igual que mejoramiento de calidad de vida medido por DLQI en el 50% de los casos, prolongado el período libre de enfermedad, y más del 80% de los pacientes refiere satisfacción con el tratamiento^{33,45,46}.

Posología:

En periodo de brotes aplicar Resorcinol al 15% en crema dos veces al día sobre nódulos inflamados⁴⁶. La aplicación debe ser lo más temprano posible después del que paciente perciba el inicio de un brote⁵³.



	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :22 de 38

1.3. Otras terapias tópicas

- **Antisépticos tópicos:** Los exfoliantes con yodo o la clorhexidina, se utilizan ampliamente para la HS. Pueden ser efectivos al prevenir la infección bacteriana secundaria de las lesiones. Sin embargo, su eficacia en la HS nunca se ha investigado adecuadamente³.
- **Loción tópica compuesta de citrato de trietilo al 1%, linoleato de etilo y g-péptido-10 (TCEL):** La eficacia y tolerabilidad de un producto novedoso que contiene citrato de trietilo, linoleato de etilo y g-péptido-10 se evaluó en un estudio abierto en 30 pacientes afectados por HS. Se registraron mejores resultados clínicos en pacientes con estadio I de Hurley: en particular, la puntuación de Sartorius disminuyó después de ocho semanas de tratamiento de $30 \pm 11,91$ a $12 \pm 8,28$ y esta reducción fue estadísticamente significativa. No se han descrito efectos secundarios⁶².
- **Ruxolitinib:** Un estudio actual de fase II evalúa la eficacia del inhibidor tópico de JAK1/JAK2 ruxolitinib al 1,5% (NCT 04414514)⁷⁰.
- **Violeta de Genciana:** Se está realizando un estudio abierto de fase II para evaluar el efecto de la violeta de genciana tópica como tratamiento antiséptico y cicatrizante de heridas en la HS (NCT04388163)⁷¹.

2. Tratamiento intralesional

2.1. Corticoide intralesional

Las inyecciones de corticoesteroides intralesionales son recomendada por todas las guías de tratamiento de HS. Se consideran para el control a corto plazo de las lesiones agudas inflamatorias (nódulos y abscesos) individuales⁵⁶ y fistulas recalcitrantes⁶³. En 48 a 72 horas reduce significativamente del dolor agudo y de la inflamación en 44-70% con disminución del eritema, el edema, el tamaño de los nódulos y la descarga espontánea^{33, 63}.

Posología:

Acetonido de Triamcinolona 5 a 10 mg/ml, con inyección de volumen de 0.2 a 2.0 ml, en lesiones inflamadas aisladas⁶³ o en la piel directamente adyacente, con una dosis total máxima de 40 mg por sesión de tratamiento³³.

3. Tratamientos sistémicos

3.1. Antibióticos orales

a. Tetraciclinas

Un estudio prospectivo que comparó la eficacia en HS de los diferentes antibióticos tetraciclina (tetraciclina, doxiciclina y limeciclina) y mostró una reducción en todos los grupos de tratamiento con mayor respuesta en el grupo de tetraciclina⁶⁵. La reducción del dolor, la formación de nuevas lesiones inflamatorias y una mejora de la calidad de vida con reducción de aproximadamente el 30% en la gravedad de la enfermedad en escala de PGA^{28,54} y reducción de 8 puntos de HiSCR⁶⁵. Los mejores resultados se



	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :23 de 38

obtuvieron con nódulos y abscesos más que con fistulas, independientemente del sitio afectado⁶⁵.

Posología

Tetraciclina 500 mg VO dos veces al día durante 3 a 4 meses. Puede prolongarse si está clínicamente indicado⁶³.

Doxiciclina 100 mg VO dos veces al día⁶³.

Minociclina 100 mg VO dos veces al día⁶³.

Limeciclina 300 mg VO dos veces al día⁶³

b. Clindamicina y Rifampicina en combinación

Un estudio prospectivo que comparó la eficacia en HS de los diferentes antibióticos tetraciclina (tetraciclina, doxiciclina y limeciclina) y mostró una reducción en todos los grupos de tratamiento con mayor respuesta en el grupo de tetraciclina⁶⁵. La reducción del dolor, la formación de nuevas lesiones inflamatorias y una mejora de la calidad de vida con reducción de aproximadamente el 30% en la gravedad de la enfermedad en escala de PGA^{28,54} y reducción de 8 puntos de HiSCR⁶⁵. Los mejores resultados se obtuvieron con nódulos y abscesos más que con fistulas, independientemente del sitio afectado⁶⁵.

Posología:

Clindamicina 300mg cada 12 horas por 10 semanas. Rifampicina 300mg cada 12 horas por 10 semanas.

c. Dapsona

Los datos relacionados a dapsona son limitados, con dosis variables entre los estudios ha presentado respuestas en el 38% de los pacientes con estadios leve y moderado, los de estadios severos no tuvieron respuesta⁶⁶. Por otra parte, en una serie de 5 pacientes también notó una respuesta positiva medida por reducción de la frecuencia, duración y gravedad de las lesiones⁶⁷.

Posología: Dapsona 25 a 200 mg V.O. cada día durante al menos 3 meses. El rango informado de duración máximo es hasta 48 meses²⁸. El mantenimiento a largo plazo con dosis de 50 a 150 mg V.O. diarios puede sostener las respuestas⁵³.

d. Otros antibióticos orales

Se ha informado el uso de otros antibióticos en monoterapia que tienen beneficios en algunos pacientes con HS:

- Azitromicina En pacientes prepúberes con HS, a 10 mg/kg/día V.O. durante 3 días consecutivos⁴⁵.
- Eritromicina 500 mg V.O. dos veces al día durante 4 meses⁵⁵.
- Moxifloxacino 400 mg V.O. al día por 10 semanas^{63,58}.
- TMP-SMX 160/800 mg V.O. 2 veces al día^{63,58}.
- Amoxicilina- Ácido Clavulánico 500/125 mg V.O. 2 veces al día^{63,58}.
- Clindamicina 300 mg V.O. 2 veces al día por 12 semanas^{3,58}.
- Metronidazol 500 mg V.O. tres veces al día, Moxifloxacina 400 mg V.O. cada día y Rifampicina 300 mg V.O. 2 veces al día^{63,58}.
- Dalbavacina 100 mg I.V. a la semana⁴⁵.



	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :24 de 38

- Ertapenem 1 g I.V. cada día por 6 semanas^{63,58}.

3.2. Retinoides orales

Se considera de utilidad en las primeras etapas de la HS (Hurley I o leve II) y las etapas crónicas de la HS con nódulos recurrentes, abscesos, tractos sinusales y cicatrices⁵⁴. Las tasas de respuestas varían 47-68%^{28,54,57} para acitretín y de 16,1-35,9% para isotretinoína⁵⁵. Estas respuestas se basan en la reducción en la puntuación de la escala Sartorius, del dolor y del DLQI⁶³. Identificación del fenotipo folicular de HS, antecedentes de enfermedades de obstrucción folicular y antecedentes familiares de HS como posibles marcadores predictivos de la respuesta al tratamiento, el sexo femenino, el bajo peso y el antecedente de acné se asocian con una respuesta beneficiosa a los retinoides^{55,63}.

Posología

Acitretin: Dosificación varía de 0,25 a 0,88 mg/kg/día⁹¹ durante 3 a 12 meses⁵⁴.

Isotretinoína: 0,5-1,2 mg/kg/día V.O. administrados durante 4 a 12 meses^{28,63}.

3.3. Inmunomoduladores sistémicos

a. Corticoides sistémicos

Ejercen un efecto antiinflamatorio mediante la interrupción de la síntesis de prostaglandinas, leucotrienos y citocinas, lo que lleva a la inhibición del avance de los leucocitos a los sitios de inflamación⁹⁵. Su utilidad en el tratamiento de la HS está reservada para cursos a corto plazo para tratar los brotes inflamatorios agudos o como puente a otra terapia sistémica⁵⁶.

Posología: Prednisolona oral 0,5-0,7 mg/kg/día con reducción gradual⁵⁶ por una variedad de efectos secundarios que limitan su uso prolongado^{56,57,71}.

b. Ciclosporina

Inhibidor de la calcineurina que suprime la inducción y proliferación de células T efectoras e inhibe la producción de linfocinas (TNF- α e IL-2) y la función de las células de Langerhans^{28,56,57}. Está indicado en caso de fracaso de los tratamientos estándar de primera, segunda y tercera línea.

Posología: En la literatura descrita con menos de 20 casos, dosis diarias de 2-6 mg/kg una vez al día durante distintos períodos (de 6 semanas a meses)^{77,78}

3.4. Terapia biológica

3.4.1. Antagonistas del factor de necrosis tumoral

El tratamiento biológico involucra la inmunosupresión del paciente como consecuencia del desarrollo de enfermedades oportunistas o eventos adversos



	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :25 de 38

de especial interés por lo que se sugiere mantener un esquema de preparación previa y monitoreo durante el uso de dicha terapia.

a. Adalimumab

Aprobado para terapia de HS moderada a grave en pacientes adultos después del fracaso del tratamiento convencional. En cuanto a los datos clínicos de Adalimumab resalta el ensayo de fase III PIONER I y II que evaluó eficacia y seguridad de la ADA en la terapia con HS⁴⁰. Estos estudios multicéntricos, en los que participaron 307 y 326 pacientes, respectivamente, en la semana 12, la tasa de logro de HiSCR fue significativamente mayor para los pacientes en el grupo ADA en comparación con el grupo placebo (41.8 vs 26% en PIONEER I y 58.9 vs 27.6% en PIONEER II). La marcada mejoría se observó en el grupo de ADA tan pronto como 2 semanas después de la terapia.

Posología:

Presentación: Jeringuilla prellenada de 40mg/0.8ml para aplicación subcutánea.

- Impregnación: Primera dosis: 160 mg, que puede aplicarse de dos maneras:
 - Cuatro inyecciones de 40 mg en el día 1,
 - Dos inyecciones de 40 mg en el día 1 y dos inyecciones de 40 mg en el día 2.
- Segunda dosis: 80 mg.
 - Dos inyecciones de 40 mg en el día 15.
- Tercera dosis: 40 mg en el día 29.
- Mantenimiento: 40 mg cada semana ó 80 mg S.C. cada 15 días

b. Infliximab

La evidencia clínica de IFX se basa en estudios de casos, el estudio más relevante fue el estudio publicado por Grant et al⁴³. único estudio aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo sobre la eficacia y seguridad de IFX en la terapia de HS, en un grupo de 38 pacientes. En la primera fase de 8 semanas de duración, los pacientes con HS moderada a grave (puntuación del índice de gravedad HS mayor que 8) fueron aleatorizados para el tratamiento con IFX 5 mg/kg en las semanas 0, 2, 6 o placebo equivalente. Luego, los grupos no fueron cegados en la segunda fase del estudio, y los pacientes con placebo tuvieron la oportunidad de cambiar la terapia al IFX durante otras 22 semanas. Se utilizó HSSI para evaluar la actividad de la enfermedad. En la semana 8 se observó que un número significativamente mayor de pacientes tratados con el fármaco activo logró al menos un 50% de mejoría en las lesiones cutáneas en comparación con placebo.

Posología:

Impregnación: 5mg/kg I.V. en las semanas 0, 2 y 6.

Mantenimiento: 5 mg/kg cada 8 semanas.

*Debido a las posibles reacciones a la perfusión, los pacientes deben permanecer en observación durante la perfusión y 1 hora después de la administración del fármaco²⁸.

3.4.2. Inhibidores de Interleucina 12/23

a. Ustekinumab



	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :26 de 38

Ustekinumab (UST) es un anticuerpo monoclonal humano de clase IgG1 dirigido contra la subunidad p40 de IL-12 e IL-23, que regula componentes específicos del sistema inmunitario⁵³.

Blok y col⁵⁸. publicaron el único ensayo clínico prospectivo abierto no controlado para evaluar la eficacia de la UST en HS. Se incluyeron 17 pacientes con HS con estadios II-III de Hurley a los que se los trató con el régimen de dosificación de 45 mg s.c. aumentado a 90 mg para pacientes que pesan > 100 kg, en las semanas 0, 4, 16 y 28. Se logró una mejoría moderada a marcada de las lesiones cutáneas, según la puntuación modificada de Sartorius, en el 82% de los pacientes y el HiSCR en el 47% en la semana 40.

3.4.3. Inhibidores de Interleucina 17-A

a. Secukinumab

Secukinumab (SEC) es un anticuerpo monoclonal totalmente humano y está dirigido contra IL-17A⁵⁹.

Actualmente, junto con Adalimumab, son los únicos biológicos aprobados por la Agencia Europea de Medicamentos (EMA) para el tratamiento de Hidradenitis supurativa⁵⁹. Además en el contexto de países en los que la prevalencia de tuberculosis aún es muy alta como el Perú, en el que anualmente se notifican alrededor de 27 mil casos nuevos de enfermedad activa, la alternativa de los Inhibidores de la interleucina 17 es más factible, por el alto riesgo de activación de enfermedad latente con el uso de antagonistas del factor de necrosis tumoral.

Los estudios más representativos de Secukinumab son los estudios fase 3 SUNSHINE y SUNRISE, estudios réplica prospectivos, controlados aleatorizados, doble ciego que evaluaron a 676 y 687 pacientes respectivamente para evidenciar la eficacia y seguridad de Secukinumab versus placebo en pacientes con HS a las 16 y 52 semanas de seguimiento.

Los pacientes fueron sometidos a unos dos esquemas terapéuticos, que incluían una fase de impregnación de 300mg subcutáneo en las semanas 0,1,2,3 y 4 seguido de fase de mantenimiento de 300mg cada 4 semanas o 300mg cada 2 semanas.

En SUNSHINE, significativamente más pacientes en el grupo de Secukinumab cada 2 semanas el grupo tuvo una respuesta clínica de favorable, medido por HiSRC [OR 1,8 (IC 95 % 1,1–2,7); p=0.0070]. Sin embargo, no hubo diferencia significativa entre el número de pacientes en el grupo de Secukinumab cada 4 semanas (75.2 [42%] de 180 pacientes) y el grupo de placebo (1.5 [1.0–2.3]; p=0.042). Mientras que SUNRISE los resultados fueron estadísticamente superiores a placebo tanto en el grupo de Secukinumab cada 2 semanas [OR 1.6 [1.1–2.6]; p=0.015] como en el grupo SEC cada 4 semanas [OR 1.9 [1.2–3.0]; p=0.0022]. Estas respuestas se mantuvieron hasta la semana 52.

Posología:

Impregnación: 300mg subcutáneo en las semanas 0, 1, 2, 3 y 4.

Mantenimiento: 300mg subcutáneo cada 4 semanas. Según la respuesta clínica, la dosis de mantenimiento se puede aumentar a 300 mg cada 2 semanas.



	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :27 de 38

3.5. Manejo quirúrgico

- La incisión y el drenaje se recomiendan solo para nódulos o abscesos agudos para aliviar el dolor.
- El destechamiento con tijeras, electrocirugía y/o láser de CO2 se recomienda en lesiones recurrentes en estadios Hurley I-II.
- Se recomienda cirugía amplia, practicada por especialistas en cirugía, en los estadios Hurley II-III con fistulas dermoepidérmica compleja y fistula hipodérmica inflamada.
- La cicatrización de heridas después de la cirugía puede ser por intención secundaria o cierre primario cuando sea menor de 50 cm2. En cirugías más amplias se recomienda colgajos, injertos y / o sustitutos de la piel. En ambos casos se puede utilizar terapia de presión negativa o cámara hiperbárica.
- La experiencia sugiere que la continuación de la terapia médica en el período perioperatorio es probable que sea beneficiosa y presenta un riesgo mínimo de mayores complicaciones postoperatorias.

3.6. Luces, láser y otras fuentes de energía

Se proponen el láser de dióxido de carbono como tratamiento quirúrgico y el Nd:YAG como terapia depilatoria.

a. Dióxido de carbono

Se han considerado para su indicación tres trabajos de entre 2002 y 2015 con 12, 61 y 58 pacientes respectivamente, y se demostró su eficacia y recurrencia aceptable.

b. Láser Nd: YAG

Se han considerado solo dos estudios con un total de 44 pacientes que demostraron una aceptable disminución porcentual de la severidad, si bien no se tuvieron en cuenta las recurrencias.

6.4.3. Efectos adversos con el tratamiento

Guselkumab

Los estudios de fase III indican guselkumab es bien tolerado. Sin embargo, existe un riesgo aumentado de infección, siendo las más frecuentes las infecciones respiratorias altas. La combinación de inhibidores de IL-23 con metotrexato puede aumentar el riesgo de infección. Se han producido casos raros de aumento de los niveles de transaminasas hepáticas con el uso de inhibidores de IL-23.

Secukinumab

Se han producido casos raros de aumento de las transaminasas hepáticas con secukinumab. También existe un pequeño riesgo de enfermedad inflamatoria intestinal con el uso de inhibidores de IL-17, lo que requiere cuidado cuando se utilizan en esa población de pacientes. Se han notificado casos raros de neutropenia con inhibidores de IL-17. Se han observado casos de hepatotoxicidad. En general, los inhibidores de IL-17 son bien tolerados. El tratamiento con inhibidores de IL-17 se asocia con un mayor riesgo de infección,



	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :28 de 38

particularmente el riesgo de infección mucocutánea por *Candida*. La combinación de inhibidores de IL-17 con metotrexato puede aumentar el riesgo de infección.

Respecto a la reacción en el lugar de la inyección esta puede ser una reacción pruriginosa hasta un eritema macular a placas anulares eritematosas.

6.4.4. Signos de alarma

- Estenosis y contracturas
- Obstrucción linfática, linfedema de extremidades y genitales
- Anemia, hipergammaglobulinemia, hipoproteinemia y amiloidosis
- Artritis
- Fístulas en la uretra, la vejiga, el recto y el peritoneo

6.4.5. Criterios de alta

La hidradenitis es una enfermedad inflamatoria crónica por lo que se requiere seguimiento de los pacientes diagnosticados.

6.4.6. Pronóstico

Los pacientes con sospecha de Hidradenitis Supurativa requieren una intervención agresiva y precoz con terapias avanzadas, unido a una adecuada estrategia de educación para la salud, podría tener un importante impacto en el pronóstico

6.5. COMPLICACIONES

- Agudas: dado que la microflora normal de la piel presenta bacterias propias del microbioma cutáneo, la superinfección es una complicación frecuente. Esto puede originarse por la contaminación de la flora normal o como una infección secundaria de un proceso antes estéril. La superinfección aguda por *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus pyogenes* es excepcional, al igual que el compromiso de los ganglios.
- Crónicas locales: pueden presentarse como obstrucción linfática, linfedema y elefantiasis escrotal en pacientes con compromiso sostenido y persistente de lesiones genitourinarias. En la enfermedad de larga data, las fístulas uretrales, vesicales, rectales y peritoneales son una posibilidad. El carcinoma de células escamosas suele aparecer en los hombres sobre lesiones crónicas de 10 a 30 años de evolución. Su diagnóstico suele ser tardío y de pronóstico sombrío. Se recomienda hacer biopsias en las lesiones antiguas, en particular las localizadas en las nalgas. Pueden presentarse también otros tipos de cáncer.
- Crónicas sistémicas: supuración crónica en enfermedad extendida, anemia, hiponatremia y amiloidosis

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

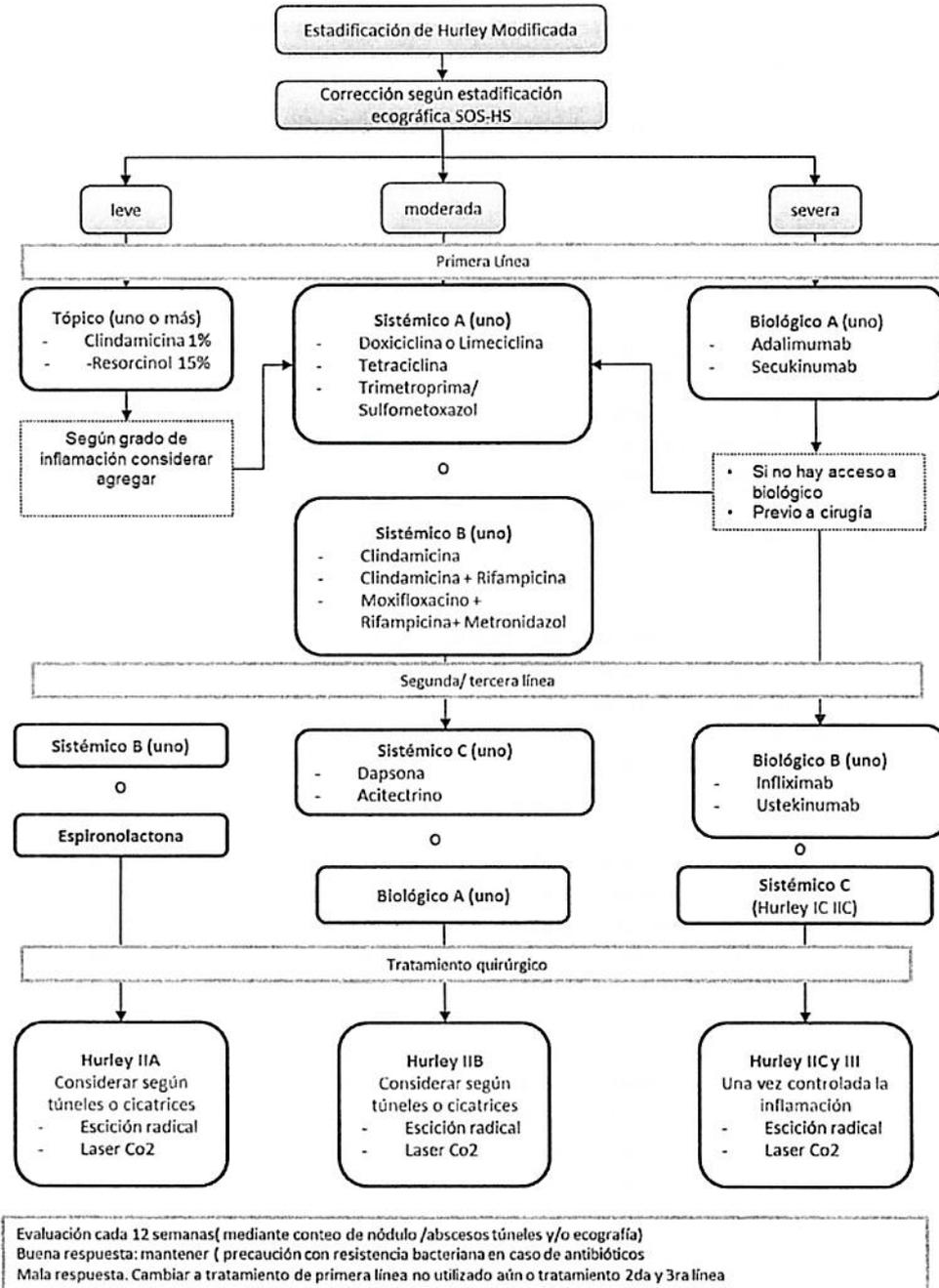
- Criterios de referencia:
Los pacientes con sospecha de Hidradenitis Supurativa en los establecimientos de salud que no cuenten con la capacidad resolutive adecuada para implementar las recomendaciones de la presentes GPC (Guía de Práctica Clínica) deben de referir al establecimiento de salud con mayor capacidad resolutive.



	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :29 de 38

- Criterios de contrareferencia:
Los pacientes pueden ser contrareferidos al establecimiento de su nivel de atención correspondiente recomendándose un control especializado mensual, semestral y/o anual, dependiendo de la accesibilidad y de cada paciente.

6.7. FLUJOGRAMA



	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis suppurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :30 de 38

VII. ANEXOS

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ebell MH, Siwek J, Weiss BD, et al. Strength of recommendation taxonomy (SORT): a patient-centered approach to grading evidence in the medical literature. *Am Fam Physician*. 2004;69(3):548-556.
2. Ingram, J.R., Collier, F., Brown, D., Burton, T., Burton, J., Chin, M.F., Desai, N., Goodacre, T.E.E., Piguet, V., Pink, A.E., Exton, L.S. and Mohd Mustapa, M.F. (2019), British Association of Dermatologists guidelines for the management of hidradenitis suppurativa (acne inversa) 2018. *Br J Dermatol*, 180: 1009-1017.
3. Alikhan A, 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 Jul;81(1):76-90.
4. Martorell A, Jfri A, Koster SBL, Gomez-Palencia P, Solera M, Alfaro-Rubio A, Hueso L, Sanz-Motilva V. Defining hidradenitis suppurativa phenotypes based on the elementary lesion pattern: results of a prospective study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020 Jun;34(6):1309-1318. doi: 10.1111/jdv.16183. Epub 2020 Feb 16. PMID: 31919904.
5. Goldberg SR, Strober BE, Payette MJ. Hidradenitis suppurativa: Epidemiology, clinical presentation, and pathogenesis. *J Am Acad Dermatol*. 2020 May;82(5):1045-1058. doi: 10.1016/j.jaad.2019.08.090. Epub 2019 Oct 9. PMID: 31604104.
6. Alotaibi HM. Incidence, Risk Factors, and Prognosis of Hidradenitis Suppurativa Across the Globe: Insights from the Literature. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2023 Mar 2;16:545-552. doi: 10.2147/CCID.S402453. PMID: 36891064; PMCID: PMC9987236.
7. 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 Jan;35(1):50-61. doi: 10.1111/jdv.16677. Epub 2020 Jul 16. PMID: 32460374.
8. Napolitano M, Fabbrocini G, Marasca C, Monfrecola G. Update on pathogenesis of hidradenitis suppurativa. *G Ital Dermatol Venereol*. 2018 Jun;153(3 Suppl 2):3-7.
9. Deborah Negus, Christine Ahn & William Huang (2018) An update on the pathogenesis of hidradenitis suppurativa: implications for therapy, *Expert Review of Clinical Immunology*, 14:4, 275-283, DOI: 10.1080/1744666X.2018.1449647.
10. Hotz C, Boniotto M, Guguin A, Surenaud M, Jean-Louis F, Tisserand P, Ortonne N, Hersant B, Bosc R, Poli F, Bonnabau H, Thiébaud R, Godot V, Wolkenstein P, Hocini H, Lévy Y, Hüe S. Intrinsic Defect in Keratinocyte Function Leads to Inflammation in Hidradenitis Suppurativa. *J Invest Dermatol*. 2016 Sep;136(9):1768-1780. doi: 10.1016/j.jid.2016.04.036. Epub 2016 May 17. PMID: 27206704.
11. Bettoli V, Join-Lambert O, Nassif A. Antibiotic Treatment of Hidradenitis Suppurativa. *Dermatol Clin*. 2016 Jan;34(1):81-9.
12. Chiricozzi A, et al. The Hidradenitis Suppurativa (HS) "Multidisciplinary Unit": a rationale and practical proposal for an organised clinical approach. *Eur J Dermatol*. 2018 Apr 1;28(2):274-275.
13. Woodruff CM, Charlie AM, Leslie KS. Hidradenitis Suppurativa: A Guide for the Practicing Physician. *Mayo Clin Proc*. 2015 Dec;90(12):1679-93.



	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis suppurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :31 de 38

14. Clark AK, Quinonez RL, Saric S, Sivamani RK. Hormonal therapies for hidradenitis suppurativa: Review. *Dermatol Online J.* 2017 Nov 12;23(10): 1-6.
15. Patil S, et al. Hidradenitis Suppurativa: Inside and Out. *Indian J Dermatol.* 2018 Mar-Apr;63(2):91-98.
16. Ratnamala U, Jain NK, Jhala DD, Prasad PVS, Saiyed N, Nair S, Radhakrishna U. An Updated Mutation Spectrum of the γ -Secretase Complex: Novel NCSTN Gene Mutation in an Indian Family with Hidradenitis Suppurativa and Acne Conglobata. *Indian J Dermatol.* 2023 Mar-Apr;68(2):141-147. doi: 10.4103/ij.d.ijd_995_21. PMID: 37275792; PMCID: PMC10238988.
17. Zouboulis CC, Benhadou F, Byrd AS, Chandran NS, Giamarellos-Bourboulis EJ, Fabbrocini G, Frew JW, Fujita H, González-López MA, Guillem P, Gulliver WPF, Hamzavi I, Hayran Y, Hórvath B, Hùe S, Hunger RE, Ingram JR, Jemec GBE, Ju Q, Kimball AB, Kirby JS, Konstantinou MP, Lowes MA, MacLeod AS, Martorell A, Marzano AV, Matusiak Ł, Nassif A, Nikiphorou E, Nikolakis G, Nogueira da Costa A, Okun MM, Orenstein LAV, Pascual JC, Paus R, Perin B, Prens EP, Röhn TA, Szegedi A, Szepietowski JC, Tzellos T, Wang B, van der Zee HH. What causes hidradenitis suppurativa ?-15 years after. *Exp Dermatol.* 2020 Dec;29(12):1154-1170. doi: 10.1111/exd.14214. PMID: 33058306.
18. Frew JW, Marzano AV, Wolk K, Join-Lambert O, Alavi A, Lowes MA, Piguet V. A Systematic Review of Promising Therapeutic Targets in Hidradenitis Suppurativa: A Critical Evaluation of Mechanistic and Clinical Relevance. *J Invest Dermatol.* 2021 Feb;141(2):316-324.e2. doi: 10.1016/j.jid.2020.06.019. Epub 2020 Sep 9. PMID: 32919760.
19. Riverain-Gillet É, Guet-Revillet H, Jais JP, Ungeheuer MN, Duchatelet S, Delage M, Lam T, Hovnanian A, Nassif A, Join-Lambert O. The Surface Microbiome of Clinically Unaffected Skinfolds in Hidradenitis Suppurativa: A Cross-Sectional Culture-Based and 16S rRNA Gene Amplicon Sequencing Study in 60 Patients. *J Invest Dermatol.* 2020 Sep;140(9):1847-1855.e6. doi: 10.1016/j.jid.2020.02.046. Epub 2020 Apr 25. PMID: 32339539.
20. Williams SC, Frew JW, Krueger JG. A systematic review and critical appraisal of metagenomic and culture studies in hidradenitis suppurativa. *Exp Dermatol.* 2021 Oct;30(10):1388-1397. doi: 10.1111/exd.14141. Epub 2020 Aug 11. PMID: 32614993; PMCID: PMC7775883.
21. Ingram JR. The epidemiology of hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol.* 2020 Dec;183(6):990-998. doi: 10.1111/bjd.19435. Epub 2020 Sep 3. PMID: 32880911.
22. Chu CB, Yang CC, Tsai SJ. Hidradenitis suppurativa: Disease pathophysiology and sex hormones. *Chin J Physiol.* 2021 Nov-Dec;64(6):257-265. doi: 10.4103/cjp.cjp_67_21. PMID: 34975118.
23. Sachdeva M, Shah M, Alavi A. Race-Specific Prevalence of Hidradenitis Suppurativa. *J Cutan Med Surg.* 2021 Mar-Apr;25(2):177-187. doi: 10.1177/1203475420972348. Epub 2020 Nov 11. PMID: 33174482.
24. Pescitelli L, Ricceri F, Prignano F. Hidradenitis suppurativa and associated diseases. *G Ital Dermatol Venereol.* 2018 Jun;153(3 Suppl 2):8-17. doi: 10.23736/S0392-0488.17.05772-8. PMID: 30468375.
25. Tzellos T, Yang H, Mu F, Calimlim B, Signorovitch J. Impact of hidradenitis suppurativa on work loss, indirect costs and income. *Br J Dermatol.* 2019 Jul;181(1):147-154. doi: 10.1111/bjd.17101. Epub 2018 Oct 22. PMID: 30120887; PMCID: PMC7379487.
26. Garg A, Hundal J, Strunk A. Overall and Subgroup Prevalence of Crohn Disease Among Patients With Hidradenitis Suppurativa: A Population-Based Analysis in the



	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis suppurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :32 de 38

- United States. *JAMA Dermatol.* 2018 Jul 1;154(7):814-818. doi: 10.1001/jamadermatol.2018.0878. PMID: 29800049; PMCID: PMC6128495.
27. Cartron A, Driscoll MS. Comorbidities of hidradenitis suppurativa: A review of the literature. *Int J Womens Dermatol.* 2019 Jul 2;5(5):330-334. doi: 10.1016/j.ijwd.2019.06.026. PMID: 31909152; PMCID: PMC6938918.
 28. Zouboulis CC, Desai N, Emtestam L, Hunger RE, Ioannides D, Juhász I, Lapins J, Matusiak L, Prens EP, Revuz J, Schneider-Burrus S, Szepletowski JC, van der Zee HH, Jemec GB. European S1 guideline for the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2015 Apr;29(4):619-44. doi: 10.1111/jdv.12966. Epub 2015 Jan 30. PMID: 25640693.
 29. Thorlacius L, Ingram JR, Villumsen B et al.; Hidradenitis Suppurativa CORE outcomes set International Collaboration (HISTORIC). A core domain set for hidradenitis suppurativa trial outcomes: an international Delphi process. *Br J Dermatol* 2018; 179:642–50.
 30. Zouboulis CC, Tzellos T, Kyrgidis A, Jemec GB, Bechara FG, Giamarellos-Bourboulis EJ, et al.; European Hidradenitis Suppurativa Foundation Investigator Group. Development and validation of the International Hidradenitis Suppurativa Severity Score System (IHS4), a novel dynamic scoring system to assess HS severity. *Br J Dermatol.* 2017 Nov;177(5):1401–9.
 31. Garg A, Malviya N, Strunk A, Wright S, Alavi A, Alhusayen R, Alikhan A, Daveluy SD, Delorme I, Goldfarb N, Gulliver W, Hamzavi I, Jaleel T, Kimball AB, Kirby JS, Kirchhof MG, Lester J, Lev-Tov H, Lowes MA, Micheletti R, Orenstein LA, Piguet V, Sayed C, Tan J, Naik HB. Comorbidity screening in hidradenitis suppurativa: Evidence-based recommendations from the US and Canadian Hidradenitis Suppurativa Foundations. *J Am Acad Dermatol.* 2022 May;86(5):1092-1101. doi: 10.1016/j.jaad.2021.01.059. Epub 2021 Jan 23. PMID: 33493574; PMCID: PMC8298595.
 32. Caccavale S, Tancredi V, Boccellino MP, Babino G, Fulgione E, Argenziano G. Hidradenitis Suppurativa Burdens on Mental Health: A Literature Review of Associated Psychiatric Disorders and Their Pathogenesis. *Life (Basel).* 2023 Jan 9;13(1):189. doi: 10.3390/life13010189. PMID: 36676137; PMCID: PMC9865498.
 33. Johnston LA, Alhusayen R, Bourcier M, Delorme I, George R, O'Brien E, Wong SM, Poelman SM. Practical Guidelines for Managing Patients With Hidradenitis Suppurativa: An Update. *J Cutan Med Surg.* 2022 Sep-Oct;26(2_suppl):2S-24S. doi: 10.1177/12034754221116115. Epub 2022 Aug 24. PMID: 36000460.
 34. Mintoff D, Agius R, Benhadou F, Das A, Frew JW, Pace NP. Obesity and Hidradenitis Suppurativa: Targeting meta-inflammation for therapeutic gain? *Clin Exp Dermatol.* 2023 May 12:llad182. doi: 10.1093/ced/llad182. Epub ahead of print. PMID: 37171791.
 35. Boer J. Should Hidradenitis Suppurativa Be Included in Dermatoses Showing Koebnerization? Is It Friction or Fiction? *Dermatology.* 2017;233(1):47-52. doi: 10.1159/000472252. Epub 2017 May 16. PMID: 28505620.
 36. Khan A, Chang MW. The role of nutrition in acne vulgaris and hidradenitis suppurativa. *Clin Dermatol.* 2022 Mar-Apr;40(2):114-121. doi: 10.1016/j.clindermatol.2022.04.001. Epub 2022 Apr 8. PMID: 35398509.
 37. Silfvast-Kaiser A, Youssef R, Paek SY. Diet in hidradenitis suppurativa: a review of published and lay literature. *Int J Dermatol.* 2019 Nov;58(11):1225-1230. doi: 10.1111/ijd.14465. Epub 2019 Apr 21. PMID: 31006861.
 38. Ostman EM, Liljeberg Elmståhl HG, Björck IM. Inconsistency between glycemic and insulinemic responses to regular and fermented milk products. *Am J Clin Nutr.* 2001



	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis suppurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :33 de 38

Jul;74(1):96-100. doi: 10.1093/ajcn/74.1.96. PMID: 11451723.

39. Kurzen H, Kurzen M. Secondary prevention of hidradenitis suppurativa. *Dermatol Reports*. 2019 Oct 25;11(2):8243. doi: 10.4081/dr.2019.8243. PMID: 31728176; PMCID: PMC6826242.
40. Vargas-Mora P, Morgado-Carrasco D. Spironolactone in Dermatology: Uses in Acne, Hidradenitis Suppurativa, Female Pattern Baldness, and Hirsutism. *Actas Dermosifiliogr (Engl Ed)*. 2020 Oct;111(8):639-649. English, Spanish. doi: 10.1016/j.ad.2020.03.001. Epub 2020 Jun 19. PMID: 32571540.
41. Collier EK, Price KN, Grogan TR, Naik HB, Shi VY, Hsiao JL. Characterizing perimenstrual flares of hidradenitis suppurativa. *Int J Womens Dermatol*. 2020 Sep 14;6(5):372-376. doi: 10.1016/j.ijwd.2020.09.002. PMID: 33898701; PMCID: PMC8060664.
42. Sabat R, Jemec GBE, Matusiak Ł, Kimball AB, Prens E, Wolk K. Hidradenitis suppurativa. *Nat Rev Dis Primers*. 2020 Mar 12;6(1):18. doi: 10.1038/s41572-020-0149-1. PMID: 32165620.
43. Consenso Nacional de Hidradenitis Suppurativa. Guías de tratamiento [Internet]. Argentina: Sociedad Argentina de Dermatología. [citado 26 de Febrero 2020]. Disponible en: <https://sad.org.ar/wp-content/uploads/2019/12/Consenso-Hidradenitis-Suppurativa-2019-14112019.pdf>Jørgensen AR, Thomsen SF, Karmisholt KE, Ring HC. Clinical, microbiological, immunological and imaging characteristics of tunnels and fistulas in hidradenitis suppurativa and Crohn's disease. *Exp Dermatol*. 2020 Feb;29(2):118-123. doi: 10.1111/exd.14036. Epub 2019 Oct 1. PMID: 31519056.
44. Cordero-Ramos J, Barros-Tornay R, Toledo-Pastrana T, Ferrándiz L, Calleja-Hernández MÁ, Moreno-Ramírez D. Effectiveness and safety of topical 15% resorcinol in the management of mild-to-moderate hidradenitis suppurativa: A cohort study. *J Dermatol*. 2022 Apr;49(4):459-462. doi: 10.1111/1346-8138.16275. Epub 2022 Jan 4. PMID: 34984726.
45. Molinelli E, Brisigotti V, Simonetti O, Sapigni C, D'Agostino GM, Rizzetto G, Giacchetti A, Offidani A. Efficacy and safety of topical resorcinol 15% versus topical clindamycin 1% in the management of mild-to-moderate hidradenitis suppurativa: A retrospective study. *Dermatol Ther*. 2022 Jun;35(6):e15439. doi: 10.1111/dth.15439. Epub 2022 Mar 18. PMID: 35278025; PMCID: PMC9286535.
46. Docampo-Simón A, Beltrá-Picó I, Sánchez-Pujol MJ, Fuster-Ruiz-de-Apodaca R, Selva-Otaolaurruchi J, Betloch I, Pascual JC. Topical 15% Resorcinol Is Associated with High Treatment Satisfaction in Patients with Mild to Moderate Hidradenitis Suppurativa. *Dermatology*. 2022;238(1):82-85. doi: 10.1159/000515450. Epub 2021 Apr 22. PMID: 33887735.
47. Wortsman X. Imaging of Hidradenitis Suppurativa. *Dermatol Clin*. 2016 Jan;34(1):59-68. doi: 10.1016/j.det.2015.08.003. PMID: 26617359.
48. Gutfilen-Schlesinger, Gabriel MSc; Lopes de Souza, Sergio Augusto PhD; Gutfilen, Bianca PhD. Should We Scan Hidradenitis Suppurativa Patients? A Systematic Review of Radiologic Findings. *Advances in Skin & Wound Care* 34(7):p 1-10, July 2021. | DOI: 10.1097/01.ASW.0000753196.64470.6a.
49. Pedro Mendes-Bastos and others, The use of ultrasound and magnetic resonance imaging in the management of hidradenitis suppurativa: a narrative review, *British Journal of Dermatology*, Volume 188, Issue 5, May 2023, Pages 591–600, <https://doi.org/10.1093/bjd/ljad028>.
50. Wortsman X, Moreno C, Soto R, Arellano J, Pezo C, Wortsman J. Ultrasound in-depth characterization and staging of hidradenitis suppurativa. *Dermatol Surg*. 2013



	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis suppurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :34 de 38

- Dec;39(12):1835-42. doi: 10.1111/dsu.12329. Epub 2013 Oct 1. PMID: 24118433.
51. Reddy S, Strunk A, Garg A. Comparative Overall Comorbidity Burden Among Patients With Hidradenitis Suppurativa. *JAMA Dermatol.* 2019 Jul 1;155(7):797-802. doi: 10.1001/jamadermatol.2019.0164. PMID: 30994865; PMCID: PMC6583885.
 52. Draft Editores, S.L. de Iniciativa Estratégica de Salud para la Definición del Estándar Óptimo de Cuidados para los Pacientes con Hidradenitis. I.S.B.N.: 978-84-88014-40-5. Descargado de: <https://asendhi.org/wp-content/uploads/2017/06/Hercules-Iniciativa-Estrat%C3%A9gica-para-el-estandar-optimo-de-HS.pdf>. El 28 de agosto 2023.
 53. Gajanin V, Baroš N, Marošević G, Ninković Baroš Đ, Balaban J. New approaches in management and treatment of hidradenitis suppurativa. *Scr Med* 2022 Jun;53(2):116-24.
 54. Markota Cagalj, A.; Marinović, B.; Bukvić Mokos, Z. New and Emerging Targeted Therapies for Hidradenitis Suppurativa. *Int. J. Mol. Sci.* 2022, 23, 3753. <https://doi.org/10.3390/ijms23073753>.
 55. Ocker L, Abu Rached N, Seifert C, Scheel C, Bechara FG. Current Medical and Surgical Treatment of Hidradenitis Suppurativa-A Comprehensive Review. *J Clin Med.* 2022 Dec 6;11(23):7240. doi: 10.3390/jcm11237240. PMID: 36498816; PMCID: PMC9737445.
 56. Hendricks, A. Hsiao J, Lowes M, Shi V. A Comparison of International Management Guidelines for Hidradenitis Suppurativa. *Dermatology.* 2021; 237(1):81-96.
 57. Lewandowski M, Swierczewska Z, Baranska W. Hidradenitis suppurativa: a review of current treatment options. *IJD.* 2022; 61, 1152-64.
 58. F. Reyes-Baraona et al. Guía clínica chilena de hidradenitis suppurativa. Resumen ejecutivo *Rev Med Chile* 2021; 149: 1620-1635.
 59. Barbara Horváth, Ineke C. Janse, Gary R. Sibbald, Pain management in patients with hidradenitis suppurativa, *Journal of the American Academy of Dermatology*, Volume 73, Issue 5, Supplement 1, 2015, Pages S47-S51, ISSN 0190-9622, <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2015.07.046>.
 60. Clemmensen OJ. Topical treatment of hidradenitis suppurativa with clindamycin. *Int J Dermatol.* 1983;22(5):325-328.
 61. Jemec GB, Wendelboe P. Topical clindamycin versus systemic tetracycline in the treatment of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol.* 1998;39(6):971-974.
 62. Skroza N, Mambrin A, Tolino E, Marchesiello A, Proietti I, Bernardini N, Potenza C. Efficacy and tolerability of a lotion containing triethyl citrate, ethyl linoleate, and GT peptide-10 in the adjuvant treatment of hidradenitis suppurativa: Real-life data. *Dermatol Ther.* 2018 Jul;31(4):e12599. doi: 10.1111/dth.12599. Epub 2018 Apr 11. PMID: 29642279.
 63. Alikhan A, 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 Jul;81(1):91.101.
 64. Molinelli E, De Simoni E, Candelora M, Sapigni C, Brisigotti V, Rizzetto G, Offidani A, Simonetti O. Systemic Antibiotic Therapy in Hidradenitis Suppurativa: A Review on Treatment Landscape and Current Issues. *Antibiotics (Basel).* 2023 May 29;12(6):978. doi: 10.3390/antibiotics12060978. PMID: 37370297; PMCID: PMC10295086.
 65. Jørgensen, A.-H.R., Yao, Y., Thomsen, S.F. and Ring, H.C. (2021), Treatment of hidradenitis suppurativa with tetracycline, doxycycline, or lymecycline: a prospective study. *Int J Dermatol*, 60: 785-791. <https://doi.org/10.1111/ijd.15459>.



	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :35 de 38

66. Shiva Yazdanyar, Jurr Boer, Gisli Ingvarsson, Jacek C. Szepletowski, Gregor B.E. Jemec; Dapsone Therapy for Hidradenitis Suppurativa: A Series of 24 Patients. *Dermatology* 1 September 2011; 222 (4): 342–346. <https://doi.org/10.1159/000329023>.
67. Manjit R. Kaur & Helen M. Lewis (2006) Hidradenitis suppurativa treated with dapsone: A case series of five patients, *Journal of Dermatological Treatment*, 17:4, 211-213, DOI: 10.1080/09546630600830588 Pottinger E, Woolf RT, Exton LS, Burden AD, Nelson-Piercy C, Smith CH. Exposure to biological therapies during conception and pregnancy: a systematic review. *Br J Dermatol*. 2018 Jan;178(1):95-102. doi: 10.1111/bjd.15802. Epub 2017 Dec 14. PMID: 28718898.
68. Schell SL, Sennett ML, Feehan RP, Wallace TE, Meiszberg EC, Longenecker AL, et al. Estudio piloto de ruxolitinib tópico demuestra eficacia y atenuación de procesos inflamatorios heterogéneos en hidradenitis supurativa leve. *Br J Dermatol [Internet]*. 2024; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/bjd/ljae495>
69. Das K, Daveluy S, Kroumpouzou G, Agarwal K, Podder I, Farnbach K, Ortega-Loayza AG, Szepletowski JC, Grabbe S, Goldust M. Efficacy and Toxicity of Classical Immunosuppressants, Retinoids and Biologics in Hidradenitis Suppurativa. *J Clin Med*. 2022 Jan 27;11(3):670. doi: 10.3390/jcm11030670. PMID: 35160122; PMCID: PMC8836901.
70. Clark AK, Quinonez RL, Saric S, Sivamani RK. Hormonal therapies for hidradenitis suppurativa: Review. *Dermatol Online J*. 2017 Nov 12;23(10):13030/qt6383k0n4. PMID: 29469777.
71. Karagaiah P, Daveluy S, Ortega-Loayza A, Gulliver W, Szepletowski J, Grabbe S, Goldust M. Update on Hormonal Therapy in Hidradenitis Suppurativa. *J Drugs Dermatol*. 2023 Apr 1;22(4):369-374. doi: 10.36849/JDD.6235. PMID: 37026880.
72. Lee A, Fischer G. A case series of 20 women with hidradenitis suppurativa treated with spironolactone. *Australas J Dermatol*. 2015 Aug;56(3):192-6. doi: 10.1111/ajd.12362. Epub 2015 Jun 16. PMID: 26080895.
73. 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 Sep;27(9):1101-8. doi: 10.1111/j.1468-3083.2012.04668.x. Epub 2012 Aug 11. PMID: 22882365.
74. Blok JL, van Hattem S, Jonkman MF, Horváth B. Systemic therapy with immunosuppressive agents and retinoids in hidradenitis suppurativa: a systematic review. *Br J Dermatol*. 2013 Feb;168(2):243-52. doi: 10.1111/bjd.12104. PMID: 23106519.
75. Tchero H, Herlin C, Bekara F, Fluieraru S, Teot L. Hidradenitis Suppurativa: A Systematic Review and Meta-analysis of Therapeutic Interventions. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2019 May-Jun;85(3):248-257. doi: 10.4103/ijdv.IJDVL_69_18. Erratum in: *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2019 Nov-Dec;85(6):617. PMID: 30924446.
76. Das K, Daveluy S, Kroumpouzou G, Agarwal K, Podder I, Farnbach K, Ortega-Loayza AG, Szepletowski JC, Grabbe S, Goldust M. Efficacy and Toxicity of Classical Immunosuppressants, Retinoids and Biologics in Hidradenitis Suppurativa. *J Clin Med*. 2022 Jan 27;11(3):670. doi: 10.3390/jcm11030670. PMID: 35160122; PMCID: PMC8836901. Pottinger E, Woolf RT, Exton LS, Burden AD, Nelson-Piercy C, Smith CH. Exposure to biological therapies during conception and pregnancy: a systematic review. *Br J Dermatol*. 2018 Jan;178(1):95-102. doi: 10.1111/bjd.15802. Epub 2017 Dec 14. PMID: 28718898.
77. Minozzi S, Bonovas S, Lytras T, Pecoraro V, González-Lorenzo M, Bastiampillai AJ,



	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :36 de 38

- Gabrielli EM, Lonati AC, Moja L, Cinquini M, Marino V, Matucci A, Milano GM, Tocci G, Scarpa R, Goletti D, Cantini F. Risk of infections using anti-TNF agents in rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and ankylosing spondylitis: a systematic review and meta-analysis. *Expert Opin Drug Saf.* 2016 Dec;15(sup1):11-34. doi: 10.1080/14740338.2016.1240783. PMID: 27924643.
78. Menter A, Strober B, Kaplan DH, et al. Joint AAD-NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with biologics. *J Am Acad Dermatol* 2019;80:1029-1072.
 79. Thatiparthi A, Martin A, Liu J, et al. Biologic treatment algorithms for moderate-to-severe psoriasis with comorbid conditions and special populations: a review. *Am J Clin Dermatol* 2021;22:425-442.
 80. Ozóg MK, Grabarek BO, Wierzbik-Strońska M, Świder M. Neurological Complications of Biological Treatment of Psoriasis. *Life (Basel)*. 2022 Jan 14;12(1):118. doi: 10.3390/life12010118. PMID: 35054511; PMCID: PMC8777957
 81. Kimball AB, Okun MM, Williams DA et al. Two Phase 3 trials of adalimumab for hidradenitis suppurativa. *N. Engl. J. Med.* 375(5),422–434 (2016).
 82. Valenzuela F., Flores R., Immunogenicity to biological drugs in psoriasis and psoriatic arthritis. *CLINICS* 2021;76:e3015. DOI: 10.6061/clinics/2021/e3015
 83. 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.* 62(6), 205–217 (2010).
 84. Henderson RL. Treatment of atypical hidradenitis suppurativa with the tumour necrosis factor receptor-Fc fusion protein etanercept. *J. Drugs Dermatol.* 5(10), 1010–1011 (2006).
 85. Pelekanou A, Kanni T, Savva A et al. Long-term efficacy of etanercept in hidradenitis suppurativa: results from an open-label Phase II prospective trial. *Exp. Dermatol.* 19(6), 538–540 (2009).
 86. Giamarellos-Bourboulis EJ, Pelekanou E, Antonopoulou A et al. An open-label Phase II study of the safety and efficacy of etanercept for the therapy of hidradenitis suppurativa. *Br. J. Dermatol.* 158(3), 567–572 (2008).
 87. Adams DR, Yankura JA, Fogelberg AC, Anderson BE. Treatment of hidradenitis suppurativa with etanercept injection. *Arch. Dermatol.* 146(5), 501–504 (2010).
 88. Van der Zee HH, Prens EP. Failure of anti-interleukin-1 therapy in severe hidradenitis suppurativa: a case report. *Dermatology.* 2013;226(2):97-100. doi: 10.1159/000343221. Epub 2013 May 25. PMID: 23713053.
 89. Tursi A. Concomitant hidradenitis suppurativa and pyostomatitis vegetans in silent ulcerative colitis successfully treated with golimumab. *Dig Liver Dis.* 2016 Dec;48(12):1511-1512. doi: 10.1016/j.dld.2016.09.010. Epub 2016 Oct 1. PMID: 27793616.
 90. Tzanetakou V, Kanni T, Giatrakou S, et al. Safety and efficacy of Anakinra in severe hidradenitis suppurativa: a randomized clinical trial. *JAMA Dermatol.* 2016;152(1):52–59. doi:10.1001/jamadermatol.2015.3903.
 91. Russo V, Alikhan A. Failure of Anakinra in a case of severe hidradenitis suppurativa. *J Drugs Dermatol.* 2016;15(6):772–774.
 92. Leslie KS, Tripathi SV, Nguyen TV, Pauli M, Rosenblum MD. An open-label study of anakinra for the treatment of moderate to severe hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol.* 2014;70 (2):243–251. doi:10.1016/j.jaad.2013.09.044.
 93. Włodarek K, Ponikowska M, Matusiak Ł, Szepletowski JC. Biologics for hidradenitis suppurativa: an update. *Immunotherapy.* 2019 Jan;11(1):45-59. doi: 10.2217/imt-



	DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y DERMATOLÓGICAS	Código: GPC/OGC-005-2025
	SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD	V 01.00/01.2025
	Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de Hidradenitis supurativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento sistémico convencional	Página :37 de 38

2018-0090. PMID: 30702012.

94. Gulliver WP, Jemec GB, Baker KA. Experience with ustekinumab for the treatment of moderate to severe Hidradenitis suppurativa. *J.Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 26(7), 911–914 (2012).
95. Santos-Perez MI, Garcia-Rodicio S, Del Olmo-Revuelto MA, Pozo-Román T. Ustekinumab for hidradenitis suppurativa: a case report. *Actas Dermosifiliogr.* 105(7), 720–722 (2014).
96. Baerveldt EM, Kappen JH, Thio HB, van Laar JA, van Hagen PM, Prens EP. Successful long-term triple disease control by ustekinumab in a patient with Behcet's disease, psoriasis and hidradenitis suppurativa. *Ann. Rheum. Dis.* 72(4), 626–627 (2013).
97. Sharon VR, Garcia MS, Bagheri S et al. Management of recalcitrant hidradenitis suppurativa with ustekinumab. *Acta Derm. Venereol.* 92(3), 320–321 (2012).
98. Blok JL, Li K, Brodmerkel C, Horvátovich P, Jonkman MF, Horváth B. Ustekinumab in hidradenitis suppurativa: clinical results and a search for potential biomarkers in serum. *Br J Dermatol.* 2016 Apr;174(4):839-46. doi: 10.1111/bjd.14338. Epub 2016 Jan 27. PMID: 26641739.
99. European Agency of Medicines. Secukinumab, Cosentyx. Descargado de: https://www.ema.europa.eu/en/documents/overview/cosentyx-epar-medicine-overview_.pdf. El 16 de junio 2023.
100. Molinelli E, De Simoni E, Candelora M, Sapigni C, Brisigotti V, Rizzetto G, Offidani A, Simonetti O. Systemic Antibiotic Therapy in Hidradenitis Suppurativa: A Review on Treatment Landscap and Current Issues. *Antibiotics.* 2023; 123, 978.
101. Rosi E, Pescitelli L, Ricceri F, Di Cesare A, Novelli A, Pimpinelli N, Prignano F. Clindamycin as Unique Antibiotic Choice in Hidradenitis Suppurativa. *Dermatol Ther.* 2019. 32(2):312792.
102. A. Martorella, F.J. García-Martínez, D. Jiménez-Gallo, J.C. Pascuald. Pereyra-Rodríguez, L. Salgadof, E. Vilarrasa. Actualización en hidradenitis supurativa (I): epidemiología, aspectos clínicos y definición de severidad de la enfermedad. *Actas Dermosifiliogr.* 2015;106(9):703-715

