

Hidrosadenitis supurativa. Parte II.

Tratamiento en medidas generales, médico y quirúrgico

Hidradenitis Suppurativa. Part II. Management, Medical and Surgical Treatment

Luis García-Valdés,¹ Jorge Felipe Flores-Ochoa² y Roberto Arenas³

¹ MPSS, Sección de Micología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Secretaría de Salud, Ciudad de México.

² Pregrado, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

³ Jefe de la Sección de Micología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Secretaría de Salud, Ciudad de México.

RESUMEN

La hidrosadenitis supurativa es una enfermedad cutánea inflamatoria, supurativa y cicatricial de los glándulas apocrinas de los folículos pilosebáceos en la zona de pliegues, con un curso crónico fluctuante con recaídas y reagudizaciones. El manejo de los pacientes que sufren esta afección es el de una enfermedad crónica: tratamientos largos, seguimiento cuidadoso, educación del paciente y soporte psicosocial. El tratamiento es médico y quirúrgico, con base en su estadio clínico y tiempo de evolución. Los recientes avances en el conocimiento de la enfermedad se han acompañado de novedades terapéuticas, como terapias biológicas. Llegando a tener incluso tratamiento de primer o segunda línea.

PALABRAS CLAVE: hidrosadenitis supurativa, hidradenitis, acné inversa, apocrinitis, tratamiento, cirugía, terapia biológica.

ABSTRACT

Hidradenitis suppurativa is a suppurative and cicatricial inflammatory skin disease of the apocrine glands of pilosebaceous follicles most commonly in axillae and inguinal folds, with a chronic recurrent course with relapses and exacerbations. The management of patients suffering this condition is like of a chronic disease: long treatments, careful monitoring, patient education and psychosocial support. The treatment is medical and surgical, based on its clinical stage and time of evolution. Recent advances in the knowledge of the disease offer us new therapeutic schemes, such as biological therapies. Currently we even have first or second line treatments.

KEYWORDS: hidradenitis suppurativa, hidrosadenitis suppurativa, acne inversa, apocrinitis, treatment, surgery, biologic therapy.

Introducción

La hidrosadenitis supurativa (HS) es una enfermedad cutánea inflamatoria que afecta las zonas intertrigosas en donde se encuentran glándulas apocrinas, vinculadas al folículo pilosebáceo. Afecta más a las mujeres en una proporción de 3:1, con inicio después de la pubertad. Tiene un componente genético y está asociada a enfermedades autoinmunes y autoinflamatorias. Sobre éste actúan determinados factores exógenos desencadenantes o agravantes que modifican el curso de la enfermedad, como el tabaquismo, el sobrepeso y algún trauma físico.¹ El diagnóstico es fundamentalmente clínico. En muchas ocasiones el manejo de esta entidad resulta complicado debido a la mala respuesta que se suele presentar a los diversos tratamientos. Éstos se pueden dividir en cuatro

grupos: medidas generales, tratamientos farmacológicos, quirúrgicos y otras pautas de manejo. Hasta la fecha no existe un tratamiento de base eficaz, ya que el objetivo es prevenir la aparición de nuevas lesiones primarias y la resolución o regresión de las lesiones secundarias (cicatrices y trayectos fibrosos), adicionalmente se busca controlar el dolor y disminuir el exuhgado, que son los principales factores que influyen en el deterioro de la calidad de vida del paciente con HS.

Medidas generales

Éstas se deben realizar en forma independiente de su estadio:¹

- Suspensión del tabaquismo.

CORRESPONDENCIA

Roberto Arenas ■ rarenas98@hotmail.com ■ Teléfono: 4000 3059

Sección de Micología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Calzada de Tlalpan 4800, C.P. 14080, Ciudad de México

- Mejorar la higiene en las zonas afectadas con jabón y antisépticos (por ejemplo, peróxido de benzoilo o clorhexidina).
- Uso de apóstos, ya que las abundantes descargas purulentas o serosanguinolentas representan una molestia para la vida personal y social. Aun cuando se lleve un tratamiento médico adecuado, éstas pueden persistir durante días e incluso meses. Estos apóstos deben ser absorbentes, no irritantes, que se adapten a la zona afectada y fijarlos con mallas elásticas, con un recambio según la necesidad de cada paciente.²
- Reducir el traumatismo, la sudoración y la fricción mediante el uso de ropa holgada, de preferencia algodón.
- Evitar uso de desodorantes.
- En caso de sobrepeso u obesidad, reducir el peso.
- Evitar el desequilibrio metabólico con glucemias normales.
- Manejo de dolor con analgésicos.
- Sugerir la depilación láser frente al uso de rasuradoras (eléctricas o mecánicas).

Deberá sumarse el apoyo psicológico cuando algunos pacientes requieran atención especializada.

El 6 de junio se celebra el Día Internacional de Hidrosadenitis Supurativa con el objetivo de crear conciencia y dar a conocer esta enfermedad, propuesto por la Asociación de Enfermos de Hidrosadenitis (ASENDHI), en Madrid, España, la cual cuenta con un grupo de apoyo en línea: <http://asendhi.org>, así como el Hidradenitis Supurativa Support Group by Daily Strength, <https://www.dailystrength.org/group/hidradenitis-suppurativa>.

Tratamiento tópico

Exfoliantes: el resorcinol al 15% en crema es el único exfoliante descrito, presenta actividades queratolíticas, anti-pruríticas y antisépticas. Está indicado en lesiones recurrentes en pacientes con Hurley etapas I o II. En caso de agudización, la dosis recomendada es aplicarlo dos veces al día; como tratamiento de mantenimiento, usarlo una vez al día. En un estudio en 12 mujeres mostró su eficacia al mejorar el drenaje y la posterior involución.³ Como efecto adverso se describen casos de dermatitis por contacto.

Antibióticos: clindamicina tópica al 0.1%, con mecanismo de acción que bloquea la subunidad ribosomal 50S. La indicación es para lesiones Hurley etapas I o II leve. Se recomienda aplicarla cada 12 horas durante tres meses. En un estudio en 27 pacientes el efecto más significativo se observó en lesiones superficiales, es decir, foliculitis, pápulas

y pústulas; el efecto en las lesiones profundas, como los nódulos y los abscesos, fue muy bajo.⁴ Las reacciones adversas fueron prurito, irritación de la piel y resistencia bacteriana.

El resorcinol al 15%, el ácido fusídico y el ácido azeláico en pacientes con Hurley I o II ha mostrado efectos en la disminución del dolor y el tiempo de duración de las lesiones inflamatorias.

Tratamiento sistémico

Antibióticos

Se considera el tratamiento médico de base. Las características de la infección son de carácter polimicrobiano con dos clases predominantes: los estafilococos coagulasa negativos y los anaerobios. Los antibióticos con acción antiestafilococcica son: betalactámicos, macrólidos, rifampicina, ciclinas, lincosamidas y fluoroquinolonas. Los antibióticos con acción antianaerobios son metronidazol, betalactámicos, lincosamidas y moxifloxacino.

- La clindamicina oral 300 mg/12h asociada a rifampicina oral 600 mg/24h o 300 mg/12h durante 10 semanas son las más utilizadas como inductor de remisión en HS en cualquier estadio, ya que tienen un efecto antiinflamatorio. Los principales efectos adversos son gastrointestinales.
- Rifampicina 10 mg/kg/día; moxifloxacino 400 mg/día; metronidazol 500 mg/8h durante seis semanas. En un estudio hecho en el año 2011⁵ se logró una remisión completa de 100% en Hurley I, de 80% en Hurley II y de 10% en Hurley III. Los efectos adversos fueron tendinitis y hepatitis fulminante.
- Ceftriaxona 1g/día durante cuatro a seis semanas IM.

Biológicos

Los agentes biológicos se utilizan cada vez más en el tratamiento de HS de moderada a grave. Los inhibidores de factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) actualmente son el segundo paso de tratamiento en caso de fracaso al tratamiento con antibióticos.

- Adalimumab: anticuerpo monoclonal, el cual se une a receptores de TNF en la pared celular modulando la respuesta biológica y de la migración leucocitaria. Se considera el tratamiento más específico de esta enfermedad, ya que es el fármaco central del tratamiento de Hurley II refractaria o moderada-severa y Hurley III. También se utiliza en el tratamiento de psoriasis con la mitad de la dosis. El esquema terapéutico es: la semana cero 160 mg; la segunda

semana 80 mg; posteriormente dosis de 40 mg con una frecuencia semanal o cada dos semanas según el caso. Con la ventaja de que se utiliza de forma subcutánea y la administra el paciente mismo.

- Infliximab: es un anticuerpo monoclonal químérico dirigido contra el TNF- α . Es el primer biológico aprobado para ser utilizado en el tratamiento de la enfermedad de Crohn. El esquema de mejor respuesta terapéutica con pauta es: dosis de 5 mg/kg en las semanas cero, dos y seis, y posteriormente mensual. La desventaja es la necesidad de acudir al hospital de día para su infusión.⁷ Se ha reportado la aparición de un carcinoma epidermoide tras un tratamiento con infliximab.⁸

Biológicos de segunda línea

- Anakinra: antagonista de receptor IL-1. Indicado en artritis reumatoide y enfermedades autoinflamatorias. El efecto adverso es neutropenia y reacción local por aplicación subcutánea. Éste no se debe asociar a fármacos biológicos anti-TNF. Su aplicación es subcutánea todos los días.⁹
- Canakinumab: anticuerpo monoclonal anti-IL-1 beta del isotipo IgG1/K completamente humano. Se une a IL-1 neutralizando su actividad mediante el bloqueo de la interacción con sus receptores. Indicado en síndromes autoinflamatorios, artritis idiopática juvenil sistémica y gota artrítica. La aplicación es subcutánea cada cuatro a ocho semanas.¹⁰
- Ustekinumab: anticuerpo anti-IL-12 e IL-23. Se ha investigado poco, pero hay un estudio en tres pacientes con HS moderada-severa con 45 mg sc al mes cero, uno y cuatro, el cual reportó a un paciente con remisión completa los seis meses, otro con mejoría, y el último paciente sin mejoría.¹¹

Antiandrógenos

- Acetato de ciproterona asociado a etinilestradiol, con el que se han visto remisiones a los dos meses pero con rápidas recidivas al disminuir la dosis de medicación.¹² Un reporte de 18 pacientes tratados durante seis meses informó una mejoría en 28%, sin cambios en 22% y empeoramiento en 11 por ciento.¹³
- No se encontró ninguna diferencia entre etinilestradiol 50 mg/norgestrel 500 mg comparado con etinilestradiol 50 mg/acetato de ciproterona 50 mg en un ensayo cruzado doble ciego, en el que la mitad de los pacientes mostraron curación en un periodo de 12 meses.¹³
- Finasteride es otra forma de tratamiento en un reporte de siete pacientes, en el que 42% de ellos sanó

y el resto del grupo tuvo una reducción en la supuración y en la inflamación.¹⁴ Un segundo estudio realizado en tres pacientes pediátricos mostró una marcada reducción en lesiones graves.¹⁵

Ocasionalmente se ha visto cómo la combinación de antiandrógenos y antibióticos puede resultar beneficiosa en el manejo de esta patología.¹⁶

Retinoides

- La isotretinoína ha demostrado resultados variables. En un estudio de 68 pacientes, 23.5% mostró aclaramiento de las lesiones, 20.6% tuvo una mejoría marcada, 16.2% sólo mejoría y 10.3% no mostró cambios.¹⁷ Un segundo estudio reportó que de 88 pacientes, 16.1% tuvo mejoría, 77% sin cambios y 6.9% se agravó.¹⁸
- La acitretina ha tenido resultados positivos en lesiones inflamatorias moderadas. Ha mostrado ser más efectiva que la isotretinoína. En un estudio en 12 pacientes que recibieron 0.6 mg/kg al día durante 9 a 12 meses, 83% mostró un aclaramiento o una mejoría importante, y 16% tuvo una mejoría leve.¹⁹ Sin embargo, en otro estudio en 17 pacientes, 47% mostró una mejoría marcada, y 47% abandonó el estudio por falta de mejoría o efectos adversos.²⁰
- La alitretinoína tiene un mecanismo de acción parecido a la acitretina con una semivida corta. En un estudio realizado en 14 pacientes femeninas que recibieron 10 mg diarios durante 24 semanas, 42% mostró una mejoría mayor de 50%, el 35% tuvo mejoría menor de 50%, y hubo fracaso en 21% de ellas.²¹

El uso de retinoides debe estar controlado por el riesgo de teratogénesis, así como efectos adversos a nivel hepático y renal.

Otros medicamentos

- Corticosteroides orales: producen mejoría clínica por acción antiinflamatoria e inmunosupresora. Las dosis altas son útiles en lesiones agudas, aunque los beneficios son transitorios, y con el uso prolongado existen efectos adversos conocidos.²²
- Ciclosporina: es un inmunosupresor inhibidor de la calcineurina, tiene como diana terapéutica los LT, IL-2 y TNF-alfa. Se ha utilizado en HS grave refractaria y en otras terapias. Su eficacia sólo se conoce en reporte de casos.
- Metrotexato: antimetabolito que posee actividad antiproliferativa e inmunosupresora porque inhibe

- competitivamente la enzima dihidrofolato reductasa (DHFR), enzima en el metabolismo del ácido fólico. En dosis de 12,5 a 15 mg por semana no mostró eficacia en términos de la reducción del número de lesiones y la frecuencia de las exacerbaciones.²³ Es un fármaco ineficaz cuando se utiliza sólo en HS.²⁴
- Dapsona: es una sulfona que suprime la migración de los neutrófilos bloqueando la adherencia, inhibe la adherencia de anticuerpos, con acción reguladora de respuesta inmunitaria. En dosis de entre 25 y 150 mg/día, administradas de cuatro a 12 semanas, en un estudio se consiguió la remisión de los síntomas en cinco de sus pacientes, quienes permanecieron asintomáticos después de un seguimiento de dos años con dosis de mantenimiento de 50-150 mg/día.²⁵
 - Metformina: es una biguanida que mejora la sensibilidad de las células periféricas a la insulina, disminuye la resistencia a la insulina, mejora el paso de glucosa en células y reduce los niveles de glucosa en plasma, baja el nivel de insulina circulante, con disminución de gluconeogénesis, y síntesis de LDL. Esto reduce la síntesis de receptores de andrógenos, aumenta el control metabólico y disminuye el peso. Una dosis de 500 mg cada 8 horas es una posible alternativa terapéutica como coadyuvante. En un estudio de 25 pacientes que recibieron una dosis de 500 mg cada ocho horas durante 24 semanas de tratamiento, 62% mostró una reducción de las lesiones, mientras que 30% no tuvo mejoría alguna.²⁶
 - Zinc: elemento químico necesario para el buen funcionamiento del sistema inmunitario, la cicatrización,

la síntesis del ADN y en la enzima superóxido dismutasa. Se usa en dosis altas: gluconato de zinc, 90 mg/d, equivalentes a 45 mg/d de zinc. En un estudio en 22 enfermos se comprobó una buena respuesta al tratamiento con gluconato de zinc en dosis de 90 mg diarios, logrando remisiones completas en 36% de los casos y parciales en 63.6%. Cuando se disminuye la dosis de gluconato de zinc, el cuadro vuelve a empeorar.²⁷

Tratamiento intralesional

El uso de glucocorticoides intralesionales no se recomienda como monoterapia. Son útiles en el manejo precoz en cuadros de lesiones agudas y localizadas, ayudando en el dolor y la inflamación. El acetónido de triamcinolona de liberación lenta (40 mg/ml) aplicando 2-5 mg por lesión, consigue la remisión del dolor e inflamación en entre 48 y 72 horas.

La toxina botulínica, al disminuir la secreción apocrina, reduce la recurrencia de cuadros, sin embargo, tiene una acción limitada a la vida media de la toxina en aproximadamente cuatro a seis meses. Un caso tratado con 50U de toxina botulínica por axila, durante tres años, logró una remisión por un año.²⁸

Tratamiento quirúrgico

En general se utiliza en estudios avanzados de la enfermedad, donde el tratamiento médico no fue lo suficientemente eficaz. Se debe realizar por cirujanos entrenados y experimentados. Éste consiste en una escisión amplia donde los márgenes, anchura y profundidad varían dependiendo del caso (tabla 1).

Tabla 1. Procedimientos quirúrgicos

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO	GENERALIDADES	INDICACIÓN
Incisión y drenaje	De realización sencilla, se puede practicar bajo anestesia local en el consultorio Produce alivio del dolor	Etapas agudas
Punch-desbridamiento	Modificación de la técnica de incisión y drenaje La incisión se realiza con un sacabocados centrada en la unidad pilosebácea inflamada, posteriormente se desbrida por presión y se hace curetaje	Etapas agudas
Deroofing y marsupialización	Esta técnica requiere de la ayuda de una sonda, se hace la transfixión del trayecto fistuloso o del techo de un nódulo. Se retira el remanente con tijera Cierre de segunda intención	Lesiones recurrentes Estadios I y II
Extirpación localizada	Técnica sencilla que se puede llevar a cabo en el consultorio Causa poca morbilidad, pero presenta una alta tasa de recurrencias	Etapas agudas Estadios I y II
Extirpación amplia	El defecto creado puede reconstruirse mediante cierre simple, colgajos locales o libres, injertos, expansores tisulares o simplemente cierre por segunda intención. Márgenes adecuados, el método de reconstrucción no influye en las recidivas y se debe elegir en función de la lesión	Estadios I y II Etapas crónicas

Modificado de A. Martorella *et al*.²⁹ y J. Pedraz y E. Daudén.³⁰

Se recomienda hacer un análisis donde se planeen de forma individualizada las decisiones y pasos a seguir, tomando en cuenta la localización, extensión y el hecho de que nuestro paciente sea crónico o se trate de un episodio agudo,³⁰ ya que esto nos indicará la realización de un drenaje simple de absceso en el caso de los procesos agudos, o una cirugía radical en los estadios avanzados de la enfermedad³¹ (figura 1).

Dicho análisis se puede hacer en dos tiempos: el primero es previo a la cirugía, donde el médico se apoya de métodos no invasivos, como la ultrasonografía o la resonancia magnética; el segundo se realiza durante la cirugía, llamado “mapeo quirúrgico”, donde se siguen los trayectos fistulosos.

La identificación correcta de la superficie dañada es muy importante, puesto que el tejido remanente facilitará la recurrencia o el éxito del tratamiento. Al calcular los márgenes quirúrgicos se deberá contemplar el ahorro de tejido sano, esto con el fin de prevenir la formación de contracturas.

Antes de llevar a cabo cualquier procedimiento quirúrgico, es de vital importancia un manejo correcto con antibióticos, con el objetivo de evitar complicaciones



Figura 1. Hidrosadenitis después de tratamiento quirúrgico.

postoperatorias. En casos leves y moderados puede ser suficiente un ciclo de antibióticos durante 10 a 12 semanas, pudiendo añadir un ciclo corto de corticoides orales. En casos graves puede emplearse prednisona en dosis de 40-60 mg/día durante dos a tres días, y posteriormente en dosis descendente de 10 a 12 días más.²⁹

La cicatrización es paciente-dependiente, y puede ser en primer o segunda intención. A pesar de una planeación y una técnica adecuadas, no se está exento de la recurrencia en sitios distales al área quirúrgica.

Electrocirugía

La skin-tissue sparing excision with electrosurgical peeling (STEEP) es la unión entre la escisión amplia y la técnica *deroofing*, que nos amplía los beneficios, ya que es una excelente opción para los estadios II y III de Hurley.

Se realiza con anestesia general, siguiendo los pasos descritos para las técnicas que la conforman, se emplea el electrocauterio para hacer una incisión con un *wire loop tip* emparejado con un Erbotoom, se remueve el tejido lesionado mediante secciones sucesivas, la hemostasia se encuentra a cargo de la función de coagulación incluida en el Erbotoom.

Los bordes se infiltran con acetónido de triamcinolona 10-20 mg y bupivacaina 0.5% como medida preventiva de la hipergranulación.³²

Cirugía láser

- Láser CO₂: se utiliza en estadios leves a moderados, aunque la superioridad respecto de la cirugía tradicional se encuentra en debate.² Este láser puede llegar hasta la grasa subcutánea profunda o fascia, reportando un índice bajo de recurrencia.³³ Algunos otros beneficios son la obtención de mejoría entre cuatro a ocho semanas, y los pacientes sólo requieren una noche de internamiento hospitalario. La superioridad de este tratamiento respecto de la cirugía se encuentra en la mejor hemostasia, una visualización más amplia y con ello una mejor extirpación del tejido afectado.³⁴
- Nd-YAG láser: su efecto remodelador ha permitido obtener buenos resultados en pacientes con el grado II de Hurley. En un estudio aleatorizado en 22 pacientes que recibieron una sesión mensual durante cuatro meses, se reportó una mejora de 72.7% en el lado tratado con láser en comparación con 22.9% en el lado de control.³⁴
- IPL: mejora las lesiones al disminuir el número de folículos pilosos y el proceso inflamatorio asociado. En un estudio realizado en 18 pacientes que recibie-

ron un total de ocho sesiones durante ocho semanas, 80% mostró una mejoría clínica y, en consecuencia, un gran nivel de satisfacción.³⁵

Otras terapias

- Radioterapia: el riesgo de desarrollo de neoplasias y la amplia gama de nuevas alternativas hace que ésta se encuentre en desuso.²⁹
- Crioterapia o crioinsuflación: se prefiere en el manejo de nódulos únicos o pequeños trayectos fistulosos, se aplica nitrógeno líquido realizando dos ciclos de congelamiento, se reporta efectiva en casos aislados. Los principales inconvenientes de esta terapia son el dolor y el tiempo de cicatrización prolongado.²⁹
- Radiofrecuencia: se destaca porque muestra una mejoría sintomatológica a las dos o tres semanas después de tres sesiones.³⁶
- PUVA: se realizó en un ensayo con 13 pacientes que recibieron PUVA dos veces por semana y se encontraron los siguientes resultados: cinco pacientes tuvieron aclaramiento o mejoría de sus lesiones, la respuesta se mantuvo durante al menos un periodo de tres meses, cuatro pacientes mostraron aclaramiento moderado y cuatro tuvieron mínima o ninguna respuesta.³⁷

Conclusiones

La hidrosadenitis supurativa es una enfermedad crónica, inflamatoria y cicatricial de glándulas apocrinas de los folículos pilosebáceos. El manejo implica un seguimiento largo, educación del paciente y soporte psicosocial. El tratamiento está basado en su estadio clínico y tiempo de evolución. Puede ser con medicamentos locales o intraleisionales y sistémico con antibióticos, agentes biológicos, antiandrógenos y retinoides. También se utiliza cirugía, electrocirugía y láser. El manejo es difícil y las recaídas frecuentes, por lo que las nuevas opciones terapéuticas, como las terapias biológicas, son un camino prometedor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zouboulis CC, Desai N, Emtestam L et al, European S1 guideline for the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa, *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2015; 29:619-44.
2. Reveuz J, Hidrasenitis supurativa, *EMC-Dermatología* 2015; 49(1):1-16.
3. Boer J y Jemec GB, Resorcinol peels as a possible self-treatment of painful nodules in hidradenitis suppurativa, *Clin Exp Dermatol* 2010; 35:36-40.
4. Clemmensen OJ, Topical treatment of hidradenitis suppurativa with clindamycin, *Int J Dermatol* 1983; 22:325-8.
5. Joint-Lambert O, Coignard H y Jais JP, Efficacy of rifampacin-moxifloxacin-metronidazole combination therapy in hidradenitis suppurativa, *Dermatology* 2011; 222:49-58.
6. Kimball AB, Kerdell F, Adams D et al, Adalimumab for the treatment of moderate to severe hidradenitis suppurativa: a parallel randomized trial, *Ann Intern Med* 2012; 157:846-55.
7. Moriarty B, Jiyad Z y Creamer D, Four-weekly infliximab in the treatment of severe hidradenitis suppurativa, *Br J Dermatol* 2014; 170:986-7.
8. Maalouf E, Faye O, Poli F y Cosnes A, Fatal epidermoid carcinoma in hidradenitis suppurativa following treatment with infliximab, *Ann Dermatol Venereol* 2006; 133:473-4.
9. Fimmel S y Zouboulis CC, Comorbidities of hidradenitis suppurativa (acne inversa), *Dermatoendocrinol* 2010; 2:9-16.
10. Jaeger T, Andres C, Grosber M et al, Pyoderma gangrenosum and concomitant hidradenitis suppurativa rapid response to canakinumab (anti-IL-1), *Eur J Dermatol* 2013; 23:408-10.
11. Gulliver WP, Jemec GB y Baker KA, Experience with ustekinumab for the treatment of moderate to severe hidradenitis suppurativa, *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2012; 26(7):911-4.
12. Sawers RS, Randall VA y Ebler FJ, Control of hidradenitis suppurativa in women using combined antiandrogen and oestrogen therapy, *Br J Dermatol* 1986; 115:269-74.
13. Mortimer PS, Dawber RP, Gales MA et al, A double-blind controlled crossover trial of cyproterone acetate in females with hidradenitis suppurativa, *Br J Dermatol* 1986; 115(3):263-8.
14. Esmann S, Dufour DN y Jemec GB, Questionnaire-based diagnosis of hidradenitis suppurativa: specificity, sensitivity and positive predictive value of specific diagnostic questions, *Br J Dermatol* 2010; 163(1):102-6.
15. Randhawa HK, Hamilton J y Pope E, Finasteride for the treatment of hidradenitis suppurativa in children and adolescents, *JAMA Dermatol* 2013; 149(6):732-5.
16. Goldsmith PC y Dowd PM, Successful therapy of the follicular occlusion triad in a young woman with high dose oral antiandrogens and minocycline, *J R Soc Med* 1993; 86:729-30.
17. Boer J y Van Gemert MJ, Long-term results of isotretinoin in the treatment of 68 patients with hidradenitis suppurativa, *J Am Acad Dermatol* 1999; 40(1):73-6.
18. Soria A, Canoui-Poitrene F, Wolkenstein P et al, Absence of efficacy of oral isotretinoin in hidradenitis suppurativa: a retrospective study based on patients' outcome assessment, *Dermatology* 2009; 218(2):134-5.
19. Boer J y Nazary M, Long-term results of acitretin therapy for hidradenitis suppurativa. Is acne inversa also misnomer?, *Br J Dermatol* 2011; 164:170-5.
20. Matusiak L, Bieniek A y Szepietowski JC, Acitretin treatment for hidradenitis suppurativa: a prospective series of 17 patients, *Br J Dermatol* 2014; 171(1):170-4.
21. Verdolini R, Simonacci F, Menon S et al, Alitretinoin: a useful agent in the treatment of hidradenitis suppurativa, especially in women of childbearing age, *G Ital Dermatol Venereol* 2015; 150(2):155-62.
22. Scheinfeld N, Hidradenitis suppurativa: a practical review of possible medical treatments based on over 350 hidradenitis patients, *Dermatol Online J* 2013; 19.
23. Alhusayen R y Shear N, Pharmacologic interventions for hidradenitis suppurativa: what does the evidence say?, *American Journal of Clinical Dermatology* 2012; 13(5):283-91.
24. Jemec GB, Methotrexate is of limited value in the treatment of hidradenitis suppurativa, *Clin Exp Dermatol* 2002; 27:528-9.
25. Kaur MR y Lewis HM, Hidradenitis suppurativa treated with dapsone: a case series of five patients, *J Dermatolog Treat* 2006; 17:211-3.
26. Verdolini R, Clayton N, Smith A et al, Metformin for the treatment of hidradenitis suppurativa: a little help along the way, *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2013; 27(9):1101-8.
27. Brocard A, Knol AC, Khammari A et al, Hidradenitis suppurativa and zinc: a new therapeutic approach. A pilot study, *Dermatology* 2007; 214(4):325-7.

28. Khoo AB y Burova EP, Hidradenitis suppurativa treated with clostridium botulinum toxin A, *Clin Exp Dermatol* 2014; 39(6):749-50.
29. Martorella A et al, Actualización en hidradenitis supurativa (II): aspectos terapéuticos, *Actas Dermosifiliogr* 2015; 106(9):716-24.
30. Pedraz J y Daudén E, Manejo práctico de la hidrosadenitis supurativa, *Actas Dermosifiliogr* 2008; 99:101-10.
31. Aguayo Ortiz R y Casanova Seuma J, Tratamiento de la hidradenitis supurativa, *Piel* 2012; 27(1):37-42.
32. Blok JL, Skin-tissue sparing excision with electrosurgical peeling (STEEP): a surgical treatment option for severe hidradenitis suppurativa Hurley stage II/III, *JADV* 2015; 29:379-82.
33. Madan V et al, Outcomes of treatment of nine cases of recalcitrant severe hidradenitis suppurativa with carbon dioxide laser, *British Journal of Dermatology* 2008; 159(6):1309-14.
34. Mahmoud BH, Tierney E, Hexsel CL et al, Prospective controlled clinical and histopathologic study of hidradenitis suppurativa treated with the long-pulsed neodymium:yttrium-aluminum-garnet laser, *J Am Acad Dermatol* 2010; 62(4):637-45.
35. Highton L, Chan WY, Khwaja N y Laitung JKG, Treatment of hidradenitis suppurativa with intense pulsed light: a prospective study, *Plast Reconstr Surg* 2011; 128:459-65.
36. Herane MI et al, Hidrosadenitis supurativa y procesos afines, *Más Dermatol* 2012; 16:4-12.
37. Shareef M y Dawe R, Bath psoralen plus ultraviolet A for hidradenitis suppurativa: a review of 13 patients, *Br J Dermatol* 2011; 164(4):895-6.



**CANDIDATE CITY TO HOST
THE 25th WORLD CONGRESS OF DERMATOLOGY**
Guadalajara, Mexico, 2023

www.wcd2023guadalajara.com

