

Guía española de manejo clínico de la hidradenitis supurativa. Parte I: patogénesis, diagnóstico y estadificación de la enfermedad

A. Martorell Calatayud¹, F. Alfageme Roldán², F. J. García-Martínez³, A. Molina Leyva⁴, J. C. Pascual Ramírez⁵, E. Vilarrasa⁶

¹Servicio de Dermatología. Hospital de Manises, Valencia.

²Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda, Madrid.

³Clínica Dermatológica Internacional, Hospital Ruber Internacional, Madrid. Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Salud y Deportes, Universidad Europea de Madrid.

⁴Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves-IBS, Granada. Departamento Dermatología. Universidad de Granada.

⁵Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis, ISABIAL. Alicante.

⁶Servicio de Dermatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Universitat Autònoma de Barcelona. Instituto de Investigación Biomédica. Barcelona.

Autor para correspondencia: Antonio Martorell, Servicio de Dermatología. Hospital de Manises, Valencia. antmarto@hotmail.com

RESUMEN

La hidradenitis supurativa es una enfermedad inflamatoria crónica que suele presentarse con nódulos, abscesos, túneles y cicatrices en zonas con abundantes unidades pilosebáceas, como las axilas y las regiones inguinal y anogenital. Es una patología con elevada capacidad de progresión que cursa con inflamación y dolor y presenta un gran impacto psicológico, social y afectación en la calidad de vida. Además, es una enfermedad infradiagnosticada y con elevado retraso diagnóstico, lo que puede derivar en situaciones invalidantes.

El manejo terapéutico es complejo porque debe adaptarse a la presentación clínica y a la gravedad de la enfermedad y a menudo asocia comorbilidades. Sin embargo, el manejo precoz de la enfermedad permite evitar la progresión de daño estructural y mejorar el pronóstico y calidad de vida del paciente.

El presente artículo revisa los últimos hallazgos en la etiopatogenia de la enfermedad, diagnóstico y modelos de fenotipado para la toma de decisiones en el manejo de la enfermedad.

PALABRAS CLAVE *Hidradenitis supurativa; Acné inversa; Epidemiología; Patogenia; Clínica*

1. Introducción

La hidradenitis supurativa (HS) es una enfermedad inflamatoria crónica y recurrente que afecta predominantemente al folículo pilosebáceo y se reconoce como una patología de carácter sistémico^{1,2}. Su curso clínico se caracteriza por brotes de duración variable, con nódulos y abscesos que evolucionan hacia la formación de túneles, generando áreas de inflamación crónica persistente y supuración³.

Las localizaciones más frecuentes incluyen regiones intertriginosas con alta densidad de glándulas apocrinas: axilas, mamas, ingles, glúteos y área genital. También se han descrito casos en zonas atípicas como la cara lateral del tronco, región facial o cuello.

Debido a la gravedad y localización de las lesiones, los pacientes experimentan un impacto en su calidad de vida (CdV) significativamente mayor que en otras enfermedades dermatológicas⁴⁻⁶. La HS continúa siendo una patología infradiagnosticada, con retrasos diagnósticos que alcanzan hasta 10 años⁷, con consecuencias clínicas importantes y considerable carga socioeconómica⁸⁻¹⁰.

La mejora en el conocimiento, detección y manejo precoz es crucial, especialmente por la existencia de una "ventana de oportunidad terapéutica", concepto introducido por Martorell et al. en 2015¹¹, que hace referencia al periodo en el que el tratamiento médico es más eficaz para controlar el proceso inflamatorio y prevenir estructuras que solo responden a intervención quirúrgica. Esta ventana permite modificar la historia natural de la enfermedad, reducir el daño estructural, disminuir la necesidad de cirugía y mejorar el pronóstico. Este concepto ha sido validado por múltiples estudios, subrayando la importancia de la intervención temprana¹¹⁻¹⁸.

2. Epidemiología

Los estudios epidemiológicos describen una prevalencia global de un 1%, con datos publicados que oscilan entre el 0,05% y el 4,1%^{1,2,19,20}. Esta variabilidad se explica por el infradiagnóstico actual de la enfermedad.

La epidemiología de la HS difiere según el sexo del paciente^{21,22}. Globalmente, la enfermedad es más frecuente en mujeres que en varones, con una relación aproximada de 3 a 1²³. En la distribución etaria también se observan variaciones: la HS se inicia habitualmente tras la pubertad y permanece activa durante la tercera y cuarta décadas de la vida. Este hecho tiene especial relevancia en la progresión de la enfermedad, dado que los grupos infantil y adulto han sido asociados a mayor capacidad de progresión en gravedad^{4,23,24}.

Los factores de "mal pronóstico" asociados con el aumento de gravedad o progresión de la enfermedad incluyen^{18,25,26}:

- Inicio precoz de la HS: infancia, preadolescencia.

- Antecedentes familiares de HS: se asocian con aparición más temprana, mayor duración y enfermedad más extensa, sugiriendo predisposición genética.
- Formas sindrómicas y ciertos fenotipos: síndromes autoinflamatorios, fenotipos atípicos.
- Género masculino: algunos estudios señalan que los varones presentan mayor riesgo de cursos más graves y mayor progresión.
- Localización anatómica: afectación glútea y genital.
- Extensión enfermedad basal: dos o más áreas afectadas.
- Tabaquismo: tanto actual como pasado, así como los paquetes-año acumulados, están fuertemente asociados con mayor gravedad y progresión.
- Obesidad: un índice de masa corporal más alto y el aumento de peso están relacionados con mayor gravedad y progresión, probablemente por promoción de inflamación sistémica y estrés mecánico.
- Otras comorbilidades: otras afecciones inflamatorias o metabólicas (quiste pilonidal, diabetes mellitus) se asocian con HS más grave.
- Duración de la enfermedad y retraso en el diagnóstico: mayor duración y diagnóstico tardío están relacionados con mayor gravedad, probablemente por daño inflamatorio acumulado y fibrosis.
- Número de tratamientos sistémicos previos y tandas de antibióticos.
- Tiempo evolución (duración de la enfermedad).
- Velocidad de progresión de la HS.

3. Etiopatogenia

La HS es una enfermedad autoinflamatoria en la que intervienen factores predisponentes genéticos, fisiológicos y ambientales. Estos desencadenantes provocan cambios en el microbioma y activación de la respuesta inmunitaria e inflamatoria, determinando mayor probabilidad de sufrir enfermedades cardiometabólicas (diabetes, obesidad, dislipemia) y autoinmunitarias (sinovitis, acné, pustulosis, síndrome hiperostosis y osteítis [SAPHO], artritis psoriásica, artritis reumatoide) (**Figura 1**).

3.1. Factores predisponentes

Entre los factores predisponentes encontramos factores genéticos, fisiológicos y ambientales. Aproximadamente un 40% de los casos de HS tienen origen familiar. Las mutaciones pueden clasificarse en: 1) mutaciones en genes que codifican proteínas del complejo γ -secretasa y vías de señalización Notch, y 2) mutaciones que provocan disfunción del inflamasoma.

Los genes de las subunidades del complejo γ -secretasa con mutaciones importantes asociadas a HS descritos son: PSENEN (potenciador de presenilina), NCSTN (nicastrina) y PSEN1 (presenilina). Una función de la γ -secretasa es escindir la proteína Notch para regular esta vía. Si la escisión se produce en el sitio equivocado, se activan anómalmente

las vías de señalización. La desregulación de la vía de Notch provoca alteración de la queratinización y colabora en la aparición de las lesiones típicas de la HS. En algunos pacientes en tratamiento con inhibidores de la γ -secretasa para el Alzheimer pueden presentar lesiones idénticas a las observadas en la HS.

Las mutaciones en el gen PSTPIP1 aumentan la actividad del inflamasoma y de las interleucinas asociadas a esta vía de señalización inmunológica. Se ha observado aumento de la actividad del inflamasoma en formas sindrómicas de la HS.

3.2. Fisiopatología

La etiopatogenia de la HS no está aún esclarecida. La HS se inicia alrededor del folículo piloso, siendo la secuencia etiopatogénica clásicamente descrita: 1) hiperqueratosis, oclusión y dilatación del folículo piloso; y reclutamiento de células inmunitarias en la dermis; 2) rotura del folículo y liberación del contenido en la dermis (queratina, fragmentos foliculares, PAMPs y DAMPs), con reacción del sistema inmunitario y aumento de la inflamación, y 3) destrucción tisular, fusión folicular, acantosis epidérmica, formación de pus y desarrollo de túneles (Figura 1). Otras teorías abogan por un proceso inflamatorio como evento patogénico inicial que produciría posteriormente la oclusión folicular, englobando a la HS dentro de las enfermedades autoinflamatorias de la queratinización (AiKD).

3.3. Otros factores desencadenantes

3.3.1. Cambios en el microbioma

Las alteraciones en el microbioma tienen un papel en la patogénesis de la HS. En las lesiones iniciales se ha observado disminución de componentes de la flora cutánea comensal (*Cutibacterium*), junto a sobrecrecimiento de *Staphylococcus* y *Streptococcus* spp., mientras que en las lesiones crónicas, especialmente en túneles, se ha observado aumento de especies anaeróbicas (*Porphyromonas*, *Peptoniphilus* y *Prevotella* spp.). Factores relacionados con la inmunidad e inflamación también provocan alteraciones en la relación del huésped con el microbioma cutáneo. La HS se asocia a cambios en el microbioma intestinal principalmente en forma de alteraciones en la composición de especies bacterianas específicas y menor diversidad global.

3.3.2. Obesidad y síndrome metabólico

Un elevado índice de masa corporal (IMC) se ha relacionado con mayor incidencia de la enfermedad, mayor número de áreas corporales afectadas y menor respuesta al tratamiento²⁷.

3.3.3. Tabaco

El tabaquismo se ha relacionado con mayor incidencia, más zonas corporales afectadas y menor respuesta al tratamiento²⁷.

3.3.4. Factores hormonales

Los factores endocrinos, en particular las hormonas sexuales, ejercen un papel importante en el desarrollo de la HS, explicado por la mayor prevalencia de HS después de la pubertad y la mejoría en pacientes con menopausia^{4, 23,24,27}.

3.3.5. Estrés mecánico/fricción

El estrés mecánico/fricción puede contribuir al desarrollo de HS, especialmente en individuos predispuestos como personas obesas, respaldado por pruebas clínicas, histológicas y biomecánicas²⁸.

3.3.6. Estrés psicológico

El estrés psicológico podría tener impacto negativo en HS debido a los cambios que provoca en los niveles hormonales y el sistema inmunitario del paciente²⁹.

4. Presentación

4.1. Tipo de lesiones

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad suelen incluir lesiones inflamatorias que cursan con dolor y afectan habitualmente, pero no en exclusiva, a zonas corporales ricas en glándulas apocrinas. Estas lesiones dinámicas suelen acompañarse de lesiones no inflamatorias, como cicatrices, túneles secos y dobles comedones.

Las principales lesiones elementales de la HS se incluyen en las **Tablas 1 y 2**.

En los últimos años ha quedado patente la importancia de identificar correctamente los diferentes tipos de lesiones a fin de disminuir la variabilidad interobservador que podría impactar en la planificación terapéutica. El uso de la ecografía y la definición clínico-ecográfica de las lesiones elementales (**Tablas 1 y 2**) se ha revelado como herramienta fundamental que ha demostrado su capacidad de reducir dicha variabilidad.

El desarrollo de túneles es una manifestación inherente a la HS y diferencial respecto a otras enfermedades cutáneas. Son lesiones inmunológicamente activas y fuente de inflamación en HS, que conllevan elevada morbilidad (dolor, drenaje de líquido purulento) y son consideradas predictores de menor respuesta a terapia médica²⁶. La clasificación de los túneles en 4 subtipos (Tabla 2) adquiere especial relevancia, pues el tipo A y el tipo B pueden alcanzar respuesta a tratamientos médicos en hasta un 96% y un 65%, respectivamente. La presencia de fibrosis (valoración morfológica y elastográfica mediante elastografía por ondas de cizallamiento) y el epitelio recubriendo las paredes de los túneles descrito, a nivel ecográfico, como "signo del doble raíl" se han convertido en

hallazgos de gran utilidad para identificar qué túneles del tipo B pueden alcanzar respuesta al tratamiento médico.

4.2. Localización de las lesiones

Según los datos del estudio Delphi en HS realizado en España, las localizaciones más frecuentes son axilas (63,6%), ingles (59,0%), glúteos (39,5%), zona perianal (22,0%) y genitales/región púbica (24,1%); y en menor medida, pecho y mamas (15,1%), muslos (14,2%), abdomen (6,9%), espalda (6%) y área facial (4,8%). Pueden existir diferencias según el fenotipo de HS y la presencia de comorbilidades o factores de riesgo concurrentes.

4.3. Signos y síntomas

Los pacientes con HS refieren entre dos y tres síntomas de media, y los pacientes con mayor gravedad suelen referir más síntomas. Los principales incluyen inflamación/enrojecimiento de las lesiones/abscesos (45,8%), dolor/malestar (39,8%), dolor en sedestación (32,2%), supuración de las lesiones (31,6%), prurito (27,4%), afectación de la movilidad/dolor en movimientos de las extremidades (27,1%), secreciones con mal olor (19,3%), depresión/estado anímico bajo (17,5%), infecciones de las lesiones (17,2%) y alteraciones del sueño (11%).

4.4. Fenotipos

Hasta la fecha se han descrito diversas clasificaciones de los pacientes con HS. En 2013, Canoui-Poitaine et al.³³ definieron tres fenotipos basados en análisis de diferentes variables (demográficas, clínicas) sobre una cohorte de más de 600 pacientes: LC1 (o axilar-mamario), LC2 (o folicular) y LC3 (o glúteo).

En 2015, Van der Zee et al.³⁴ establecieron otra clasificación descriptiva en 6 fenotipos, según características clínicas y epidemiológicas: 1) tipo normal; 2) tipo forúnculo de fricción; 3) tipo foliculitis cicatricial; 4) tipo conglobata; 5) tipo sindrómico, y 6) tipo ectópico (Figura 2a). Según esta publicación, la presentación de lesiones en determinadas zonas anatómicas (glúteo, perianal, escrotal, facial, cuero cabelludo) podría asociarse a mayor riesgo de progresión.

En 2020, Martorell et al.³⁵ establecieron tres fenotipos: el folicular o tipo A (no progresor), el mixto o tipo B (progresor lento) y el inflamatorio o tipo C (progresor rápido). Estos fenotipos, asociados a perfil epigenético característico, suponen una forma práctica que ayuda a la elección del paciente bioelegible^{36,37}. Recientemente validada por Frew et al.³⁶, actualmente es el modelo de fenotipado más usado para la toma de decisión en el manejo de la enfermedad.

En 2021 González-Manso et al. proponen una clasificación en dos endotipos, C1 (etiología primariamente folicular) y C2 (primariamente inflamatorio), basado en análisis de clústers. Esta tiene no solo las características clínicas de la enfermedad, sino también las demográficas, correlacionándolo con biomarcadores subyacentes, orientado al clínico en la elección terapéutica dirigida más adecuada para cada paciente. (Figura 2a) Recientemente, se ha sugerido que el fenotipo glúteo podría clasificarse en dos "subfenotipos" con perfiles clínicos, pronóstico y abordaje diferentes. La Figura 2b integra las diferentes propuestas descritas.

A pesar de que todas las clasificaciones presentan ventajas y desventajas, hay una correlación fisiopatológica-genética-epigenética de los fenotipos³⁸ y el tipo de lesiones, la cantidad y el número de estas, que orientará la toma de decisiones terapéuticas³⁹.

4.5. Comorbilidades y patologías asociadas^{40,41}

La HS se asocia con mayor frecuencia a comorbilidades como enfermedades reumatológicas, enfermedad inflamatoria intestinal (EII), enfermedades psiquiátricas/psicológicas y enfermedades cardiometabólicas. Algunas comparten mecanismos fisiopatológicos o base genética con la HS, pero en otros casos no se ha establecido claramente la asociación^{42,43}. Posiblemente, la inflamación crónica que supone la HS a nivel sistémico se asocia con esta mayor frecuencia de comorbilidades.

En cuanto a las enfermedades reumatológicas, la prevalencia de afectación articular o artropatías en pacientes con HS es más elevada que en la población general⁴⁴. La literatura sugiere que un 2-28% de pacientes con HS presenta clínica de espondiloartropatías⁴⁵. Elementos clave en la fisiopatología de la HS, como las células Th17 y las citoquinas inflamatorias, también se han identificado como efectores clave en la inmunopatogénesis de otras IMID (immune-mediated inflammatory disease⁴⁰). Así, un 1-13% de pacientes con HS presentan EII, un 1-17% presentan enfermedad de Crohn, y un 1-9%, colitis ulcerosa^{42,43,46,47}. La frecuencia de trastornos psiquiátricos como depresión, ansiedad y adicciones como tabaquismo y enolismo se presentan en un 5-36% de los pacientes con HS⁴⁸⁻⁵⁰.

El aumento de comorbilidades cardiometabólicas en pacientes con HS se explica parcialmente por la asociación significativa entre factores de riesgo cardiovascular (obesidad, tabaco) y, de forma independiente, por la propia inflamación sistémica asociada a la HS⁵¹. Los pacientes con HS presentan más riesgo de sufrir eventos cardiovasculares adversos mayores (MACE) y mortalidad cardiovascular^{39,52}. Así, los pacientes con HS asocian frecuentemente síndrome metabólico (40-51%),⁵³ enfermedad cardiovascular^{51,52,54,55}, hígado graso metabólico⁵⁶ y diabetes mellitus (9-30%)^{57,58}. Otras comorbilidades frecuentemente asociadas a la HS incluyen: síndrome de los ovarios poliquísticos (9-14%)⁵⁹, carcinoma de células escamosas (5%)⁶⁰ y otras neoplasias (linfoma de Hodgkin y cáncer oral y faríngeo)⁶¹ y síndrome de Down (3%)⁶².

5. Escalas de definición de gravedad de la enfermedad (Tabla 3)

Existen escalas para la clasificación y estadificación de la gravedad de la enfermedad. Sin embargo, la variedad de fenotipos hace difícil equiparar una misma escala para todos ellos. A continuación, se desarrollarán únicamente las más empleadas en práctica clínica y las validadas/empleadas en ensayos clínicos.

5.1. Escala de Hurley

Esta escala es la más utilizada para clasificar a los pacientes y proporciona información cualitativa respecto a la gravedad estructural de la enfermedad en un momento concreto. Es simple y útil para la planificación quirúrgica, pero no es adecuada para evaluar la respuesta terapéutica al tratamiento médico, ni es útil en ensayos clínicos. La escala de Hurley clasifica a los pacientes en tres niveles de gravedad, donde I es la forma más leve y III la más grave⁶³. Es considerada de utilidad en la fase no inflamatoria de la enfermedad para definir la mejor estrategia quirúrgica⁶⁴.

5.2. Hurley modificada (Refined Hurley Stage)

La escala de Hurley modificada subdivide los dos primeros estadios de la Escala de Hurley (I y II) en tres subcategorías según gravedad: leve (A), moderado (B) y grave (C)^{65,66}. Está ideada para valorar la elegibilidad de los pacientes al tratamiento inmunomodulador, siendo los estadios bioelegibles: Ic, IIb, IIc, y III.

5.3. International Hidradenitis Suppurativa Severity Score System (IHS4)

La IHS4 es la escala más usada actualmente y permite evaluar la gravedad de la enfermedad en la práctica clínica. La escala otorga 1 punto por cada nódulo, 2 por cada absceso y 4 por cada túnel drenante. Así, la puntuación final permite clasificar la enfermedad en leve (≤ 3), moderado (4-10) y grave (≥ 11). La presencia de un solo túnel drenante otorga directamente 4 puntos y se considera enfermedad moderada, siendo un criterio clínico de bioelegibilidad según las últimas guías terapéuticas^{64,67}. Actualmente es considerada la opción más adecuada para valorar al paciente en la fase inflamatoria, tanto basal como evolutiva⁶⁴.

5.4. IHS4-55

La escala IHS4-55 se desarrolló para valorar el éxito de un tratamiento de forma dicotómica. Se calculó el umbral necesario de reducción de IHS4 para conseguir el objetivo terapéutico y la mejor correlación con otros parámetros previamente validados en

ensayos clínicos, como el HiSCR50, y se obtuvo que el mejor punto de corte es la reducción del 55% de IHS4^{97,98}.

5.5. Hidradenitis suppurativa clinical response (HiSCR)

La puntuación HiSCR es la escala más empleada en ensayos clínicos. Realiza un recuento de nódulos inflamatorios, abscesos y túneles y lo compara respecto al momento basal^{68,69}.

Se utilizan el HiSCR50, HiSCR75 y HiSCR90, que se definen como una reducción de al menos un 50%, un 75% o un 90%, respectivamente, en el recuento total de abscesos y nódulos inflamatorios, sin aumento en el recuento de abscesos o túneles drenantes, respecto al valor inicial.

Presenta algunas limitaciones importantes: la imposibilidad de calcularse en pacientes con menos de 3 abscesos o nódulos, y que no pondera adecuadamente la reducción en el número de túneles drenantes, pues solo tiene en cuenta que no aumenten.

5.6. Otras escalas de valoración: calidad de vida, dolor, picor

Además de valorar las manifestaciones propias de la enfermedad, se precisa valorar el nivel de dolor, prurito, olor/exudado y CdV del paciente. Para valorar la CdV, aparte de escalas generalistas como el cuestionario sobre la calidad de vida-dermatología (DLQI), se han desarrollado escalas específicas para HS: HiSQOL⁷⁰ (HiSQoL, HiSQoL adolescents, HiSQoL mini, HiSQoL-24), de las cuales disponemos la versión española validada, el HSQoL-24⁷¹. Por otro lado, se recomienda valorar el dolor, picor, olor/exudado mediante una escala visual analógica (EVA) o una escala numérica de valoración (NRS)⁷².

6. Uso de técnicas de imagen en HS

Dado que las lesiones en HS se localizan mayoritariamente en la dermis y el tejido celular subcutáneo, las técnicas de imagen son un elemento clave para la caracterización y seguimiento de la enfermedad.

6.1. Ecografía

La ecografía permite valorar el tipo de lesión con gran especificidad y precisión y detectar lesiones subclínicas, de forma no invasiva⁷³. Se ha demostrado que la evaluación clínica infravalora sistemáticamente la gravedad de las lesiones, por lo que la ecografía es la técnica de imagen recomendada en diagnóstico, estadificación y seguimiento⁷⁴. No obstante, su uso aún no se ha generalizado en la práctica clínica a nivel global, ni se ha empleado en la mayoría de los ensayos clínicos.

La ecografía de alta frecuencia (15-22MHz) es la más utilizada para el diagnóstico, clasificación de las lesiones, estadiaje y seguimiento de los pacientes con HS^{75,76}.

La ecografía de muy alta frecuencia (>30 MHz) detecta signos precoces de la enfermedad, significativamente relacionados con la gravedad, y dos tipos de fragmentación de la queratina, que podrían favorecer la generación y perpetuación de los túneles y secreciones⁷⁷. Aunque la resolución de la ecografía no permite detectar lesiones <0,1 mm, todas las lesiones de HS, incluidas las tipo túnel, se pueden clasificar con la ecografía Doppler color. Esta técnica permite identificar las características anatómicas, ubicación y clasificación de las lesiones, así como detectar si existe inflamación activa⁷⁸.

La elastografía por ondas de cizallamiento se ha revelado como herramienta útil para la cuantificación de la fibrosis en los túneles^{79,80}.

La ecografía es de utilidad para guiar la administración de tratamientos intralesionales⁸¹ y, con la ayuda del color Doppler, también para definir la relación de estructuras vasculares previamente a la cirugía⁸².

Para la estadificación ecográfica se describió la escala SOS-HS, recientemente modificada (mSOS-HS), que clasifica la HS en tres estadios según los hallazgos ecográficos (I-III). Se recomienda utilizar esta escala en la práctica clínica habitual para caracterizar adecuadamente la gravedad de la enfermedad. Por otro lado, la escala US-HSA permite evaluar la actividad de la enfermedad ecográficamente. Ambas escalas pueden proporcionar información útil para el estadiaje, la toma de decisiones y servir de apoyo en investigación⁷⁶.

6.2. Resonancia magnética

La resonancia magnética (RM) es una técnica limitada para el diagnóstico y estadiaje de la HS⁸³. Fundamentalmente se utiliza en las lesiones genitales, glúteas y perianales para diferenciar túneles perianales ligados o no a Crohn de lesiones de HS. La RM también tiene un papel en la definición de la estrategia quirúrgica principalmente en pacientes con áreas Hurley III y como apoyo de la investigación en ensayos clínicos.

7. Diagnóstico

El diagnóstico de la HS es eminentemente clínico y se basa en la localización y recurrencia de las lesiones. La presencia de lesiones dolorosas o supurantes recurrentes, con más de 2 cada 6 meses, en zonas como axilas, zona genitofemoral, perineo, zona glútea e inframamaria indica sospecha de HS (**Figura 3**).

A pesar de la aparente sencillez en el establecimiento del diagnóstico, actualmente existe un retraso medio de más de 7 años en el diagnóstico de estos pacientes, lo cual resulta relevante por la capacidad de progresión que muestra esta enfermedad.

Considerando el comportamiento progresivo de la patología, Martorell et al. describieron el concepto "ventana de oportunidad" como el período temporal en el que el tratamiento médico alcanza su mayor eficacia en el control de la enfermedad frenando la progresión y

reduciendo la necesidad de cirugía¹¹. Esta ventana viene confirmada por estudios como los de Marzano, Vilarrasa y colaboradores.

Técnicas como la ecografía Doppler color, gracias a su capacidad para caracterizar óptimamente a los pacientes, se considera una herramienta complementaria crucial para aumentar el número de pacientes tratados en el período de ventana (**Figura 4**).

La situación actual muestra que la gran mayoría de los pacientes que llegan a la consulta están fuera de este período. Estudios observacionales en práctica clínica y análisis posthoc de ensayos clínicos de fármacos biológicos para la HS muestran que un menor número de tratamientos previos y un menor número de túneles drenantes ayudan a predecir mejor respuesta a los tratamientos actualmente disponibles (**Figura 4**).

7.1. Diagnóstico diferencial

Aunque el diagnóstico de HS es clínico, ocasionalmente puede ser necesario realizar estudios complementarios para diferenciarla de otras patologías. En función del momento evolutivo, las lesiones se pueden confundir con otras patologías. Es importante establecer un diagnóstico diferencial que permita diferenciar las lesiones tempranas o tardías de la HS con otras patologías²³.

7.2. Cribado de comorbilidades

Dado que la HS se asocia frecuentemente con determinadas comorbilidades, es importante realizar el cribado de las siguientes: factores de riesgo cardiovascular (FRCV), espondiloartritis, EII, HS sindrómica, trastornos psicológicos y psiquiátricos⁴¹ y valorar uveítis si hubiera clínica compatible.

7.3. Tendencias futuras en el diagnóstico

7.3.1. Registro Español de Hidradenitis Supurativa

Actualmente está en funcionamiento el Registro Español de Hidradenitis Supurativa FAE-HS-2023-01, que permitirá estudiar si existen factores demográficos, socioeconómicos o clínicos que puedan predecir el pronóstico de la HS y si un diagnóstico precoz podría influir en el curso de la enfermedad²⁰.

7.3.2. Inteligencia artificial y nuevas tecnologías

El uso de redes neuronales convolucionales (RNC) para definir el estadio de Hurley de la HS a partir de imágenes clínicas permitió distinguir la enfermedad leve de la moderada o grave; clasificar la dinámica de la enfermedad a lo largo del tiempo e identificar zonas afectas⁸⁴. Una *startup*, en colaboración con dermatólogos, ha desarrollado una plataforma digital capaz de acelerar el diagnóstico de la enfermedad y predecir el riesgo de progresión

de la HS⁸⁵. Existen proyectos enfocados a desarrollar herramientas de aprendizaje profundo para la asistencia en el diagnóstico de lesiones ecográficas de HS (IAHS2-A01037775), que potenciará el uso de la ecografía en esta patología⁸⁶. Una aplicación diseñada para evaluar las heridas mostró excelente validez y fiabilidad, sugiriendo un potencial uso futuro en práctica clínica diaria⁸⁶. Un estudio que investigó las necesidades de los pacientes con HS a través de mensajes en redes sociales detectó que, a pesar de tener diagnóstico y tratamiento, muchos pacientes siguen teniendo necesidades insatisfechas⁸⁷. En el futuro, una combinación de algoritmos de IA y un sistema de expertos podría mejorar el diagnóstico y manejo de pacientes con HS.

Agradecimientos

Los autores agradecen a Alba Gómez, PhD, en nombre de Springer Health+, el soporte editorial y la ayuda en la redacción del manuscrito.

Conflictos de interés

Antonio Martorell Calatayud ha actuado como consultor de AbbVie, Novartis, UCB, Almirall y Leo Pharma; Novartis, AbbVie, Janssen Cilag, UCB, Lilly, LEO Pharma, L'Oreal, Sanofi, Boehringer Ingelheim, Almirall, Bristol Myers Squibb y Amgen, y como investigador para Moonlake, AbbVie, UCB, Jansen, Bristol Myers Squibb, Lilly, Galderma, Sanofi, Incyte, y Novartis.

Fernando Alfageme Roldán ha participado como consultor para Abbvie, Novartis, UCB y Janssen.

Francisco Javier García-Martínez ha participado como consultor para Abbvie, Novartis, UCB y MSD, y ha participado como investigador principal en ensayos clínicos promovidos por UCB pharma, Janssen, Insmed y Abbvie.

Alejandro Molina Leyva ha sido consultor de AbbVie, Novartis, UCB, Almirall y Leo Pharma; investigador de AbbVie, Novartis, UCB e Incyte, y conferenciante para AbbVie, Novartis, UCB, Leo Pharma, MSD, Galderma, Eli Lilly, Celgene, y Janssen.

José Carlos Pascual Ramírez ha participado como consultor para Abbvie, Novartis y UCB.

Eva Vilarrasa Rull ha sido consultora, ha proporcionado apoyo a la investigación y/o formación, ha participado en ensayos clínicos, y ha recibido honorarios por impartir ponencias para las siguientes empresas farmacéuticas: Abbvie, Aceleryn, Almirall, Amgen, Bayer, Biofrontera, Boehringer Ingelheim, Bristol-Myers Squibb, Celgene, Galderma, Gebro, Incyte, Isdin, Johnson&Johnson, Leo-Pharma, Lilly, Merck-Serono, Moonlake, MSD, Novartis, Pfizer, Roche, Sandoz, Sanofi y UCB.

REFERENCIAS

1. Zouboulis CC, Desai N, Emtestam L, Hunger RE, Ioannides D, Juhász I, et al. European S1 guideline for the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2015;29:619-44 doi:10.1111/jdv.12966.
2. Saunte DML, Jemec GBE. Hidradenitis Suppurativa: Advances in Diagnosis and Treatment. *JAMA*. 2017;318:2019-32 doi:10.1001/jama.2017.16691.
3. Draft Editores SL. INICIATIVA ESTRATÉGICA DE SALUD PARA LA DEFINICIÓN DEL ESTANDAR ÓPTIMO DE CUIDADOS PARA LOS PACIENTES CON HIDRADENITIS SUPURATIVA. 2017 s. f.
https://www.semg.es/images/documentos/2017/documentos/Iniciativa_hidrosadenitis_web.pdf.
4. von der Werth JM, Jemec GB. Morbidity in patients with hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol*. 2001;144:809-13 doi:10.1046/j.1365-2133.2001.04137.x.
5. Onderdijk AJ, van der Zee HH, Esmann S, Lophaven S, Dufour DN, Jemec GBE, et al. Depression in patients with hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2013;27:473-8 doi:10.1111/j.1468-3083.2012.04468.x.
6. Balieva F, Kupfer J, Lien L, Gieler U, Finlay AY, Tomás-Aragónés L, et al. The burden of common skin diseases assessed with the EQ5D™: a European multicentre study in 13 countries. *Br J Dermatol*. 2017;176:1170-8 doi:10.1111/bjd.15280.
7. Kokolakis G, Wolk K, Schneider-Burrus S, Kalus S, Barbus S, Gomis-Kleindienst S, et al. Delayed Diagnosis of Hidradenitis Suppurativa and Its Effect on Patients and Healthcare System. *Dermatology*. 2020;236:421-30 doi:10.1159/000508787.
8. Jemec GB, Heidenheim M, Nielsen NH. The prevalence of hidradenitis suppurativa and its potential precursor lesions. *J Am Acad Dermatol*. 1996;35:191-4 doi:10.1016/s0190-9622(96)90321-7.
9. Kirby JS, Miller JJ, Adams DR, Leslie D. Health care utilization patterns and costs for patients with hidradenitis suppurativa. *JAMA Dermatol*. 2014;150:937-44 doi:10.1001/jamadermatol.2014.691.
10. ASENDHI (Asociación de enfermos de hidrosadenitis). II BARÓMETRO HIDRADENITIS SUPURATIVA. Encuesta sobre la situación de los pacientes con Hidradenitis Suppurativa en España 2018. 2019. <https://asendhi.org/wp-content/uploads/2019/04/II-BAROMETRO-mar-2019-1.pdf>.
11. Martorell A, Caballero A, González Lama Y, Jiménez-Gallo D, Lázaro Serrano M, Miranda J, et al. Management of patients with hidradenitis suppurativa. *Actas Dermosifiliogr*. 2016;107 Suppl:32-42 doi:10.1016/S0001-7310(17)30007-8.
12. Marzano AV, Genovese G, Casazza G, Moltrasio C, Dapavo P, Micali G, et al. Evidence for a «window of opportunity» in hidradenitis suppurativa treated with adalimumab: a

retrospective, real-life multicentre cohort study. *Br J Dermatol*. 2021;184:133-40 doi:10.1111/bjd.18983.

13. Fernandez-Crehuet P, Haselgruber S, Padial-Gomez A, Vasquez-Chinchay F, Fernandez-Ballesteros MD, López-Riquelme I, et al. Short-Term Effectiveness, Safety, and Potential Predictors of Response of Secukinumab in Patients with Severe Hidradenitis Suppurativa Refractory to Biologic Therapy: A Multicenter Observational Retrospective Study. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2023;13 doi:10.1007/s13555-023-00906-2.
14. Haselgruber S, Fernández-Crehuet-Serrano P, Fernández-Ballesteros MD, Padial-Gómez A, Hernández-Rodríguez JC, Ortiz-Álvarez J, et al. Insights into the Window of Opportunity and Outcome Measures in Patients with Moderate to Severe Hidradenitis Suppurativa Treated with Secukinumab: A Real-World Study. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2024;14:1875-90 doi:10.1007/s13555-024-01209-w.
15. Muñoz-Barba D, Sánchez Díaz M, Montero Vílchez T, Molina Leyva A, Arias Santiago S. Is there a surgical window of opportunity in hidradenitis suppurativa? *Int Wound J*. 2024;21:e14885.
16. Garbayo-Salmons P, Vilarrasa E, Bassas-Vila J, Mora-Fernández V, Fuertes I, Luque-Luna M, et al. Real-world adalimumab survival and discontinuation factors in hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2025;39:221-9.
17. Mateu-Arrom L, Vilarrasa E. Surgical approach to hidradenitis suppurativa. *Actas Dermosifiliogr*. 2025:S0001-7310(25)00094-8.
18. Vilarrasa E, Garbayo P, Masferrer E, Corral O, Mora V, Bassas J, et al. Major predictors of remission in hidradenitis suppurativa: An 8-year survival study with adalimumab. *Exp Dermatol*. 2025:e70036.
19. Jfri A, Nassim D, O'Brien E, Gulliver W, Nikolakis G, Zouboulis CC. Prevalence of Hidradenitis Suppurativa: A Systematic Review and Meta-regression Analysis. *JAMA Dermatol*. 2021;157:924-31 doi:10.1001/jamadermatol.2021.1677.
20. Carnero González L, Garcias-Ladaria J, Rivera-Díaz R, Bassas Vila J, Salgado-Boquete L, Masferrer, et al. Spanish Hidradenitis Suppurativa Registry (REHS) of the Spanish Academy of Dermatology and Venereology: Description and Data From its First Year of Operation. *Actas Dermosifiliogr*. 2025 doi:https://doi.org/10.1016/j.ad.2025.03.027.
21. Wang SC, Wang SC, Sibbald RG, Alhusayen R, Bashash M, Alavi A. Hidradenitis Suppurativa: A Frequently Missed Diagnosis, Part 1: A Review of Pathogenesis, Associations, and Clinical Features. *Adv Skin Wound Care*. 2015;28:324-5 doi:10.1097/01.ASW.0000465674.34810.e9.
22. Dufour DN, Emtestam L, Jemec GB. Hidradenitis suppurativa: a common and burdensome, yet under-recognised, inflammatory skin disease. *Postgrad Med J*. 2014;90:216-21; quiz 220 doi:10.1136/postgradmedj-2013-131994.

23. Martorell A, García-Martínez FJ, Jiménez-Gallo D, Pascual JC, Pereyra-Rodríguez J, Salgado L, et al. An Update on Hidradenitis Suppurativa (Part I): Epidemiology, Clinical Aspects, and Definition of Disease Severity. *Actas Dermosifiliogr*. 2015;106:703-15 doi:10.1016/j.ad.2015.06.004.
24. Molina-Leyva A, Cuenca-Barrales C. Adolescent-onset hidradenitis suppurativa: prevalence, risk factors and disease features. *Dermatology*. 2018;235 doi:10.1159/000493465.
25. González-Manso A, Agut-Busquet E, Romaní J, Vilarrasa E, Bittencourt F, Mensa A, et al. Hidradenitis Suppurativa: Proposal of Classification in Two Endotypes with Two-Step Cluster Analysis. *Dermatology*. 2021;237 doi:10.1159/000511045.
26. Vilarrasa E, Vidal S, Bittencourt F, Puig L, Gich I. Speed of progression: a new clinical parameter for therapeutic decision making in hidradenitis suppurativa. *Exp Dermatol*. 2023;32 (Suppl.1):104-5.
27. Wolk K, Join-Lambert O, Sabat R. Aetiology and pathogenesis of hidradenitis suppurativa. *British Journal of Dermatology*. 2020;183 doi:10.1111/bjd.19556.
28. Boer J, Nazary M, Riis PT. The Role of Mechanical Stress in Hidradenitis Suppurativa. *Dermatol Clin*. 2016;34:37-43 doi:10.1016/j.det.2015.08.011.
29. Matusiak Ł, Bieniek A, Szepietowski JC. Psychophysical aspects of hidradenitis suppurativa. *Acta Derm Venereol*. 2010;90:264-8 doi:10.2340/00015555-0866.
30. Daxhelet M, Suppa M, White J, Benhadou F, Thorlacius LR, Jemec GBE, et al. Proposed Definitions of Typical Lesions in Hidradenitis Suppurativa. *Dermatology*. 2020;236 doi:10.1159/000507348.
31. Frew JW, Lowes MA, Goldfarb N, Butt M, Piguet V, O'Brien E, et al. Global Harmonization of Morphological Definitions in Hidradenitis Suppurativa for a Proposed Glossary. *JAMA Dermatol*. 2021;157 doi:10.1001/jamadermatol.2020.5467.
32. Martorell A, Giovanardi G, Gomez-Palencia P, Sanz-Motilva V. Defining Fistular Patterns in Hidradenitis Suppurativa: Impact on the Management. *Dermatol Surg*. 2019;45:1237-44 doi:10.1097/DSS.0000000000001916.
33. Canoui-Poitaine F, Le Thuaut A, Revuz JE, Viallette C, Gabison G, Poli F, et al. Identification of three hidradenitis suppurativa phenotypes: latent class analysis of a cross-sectional study. *J Invest Dermatol*. 2013;133:1506-11 doi:10.1038/jid.2012.472.
34. Van Der Zee HH, Jemec GBE. New insights into the diagnosis of hidradenitis suppurativa: Clinical presentations and phenotypes. *J Am Acad Dermatol*. 2015;73:S23-6 doi:10.1016/j.jaad.2015.07.047.
35. Martorell A, Jfri A, Koster SBL, Gomez-Palencia P, Solera M, Alfaro-Rubio A, et al. Defining hidradenitis suppurativa phenotypes based on the elementary lesion pattern: results of a

prospective study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020;34:1309-18
doi:10.1111/jdv.16183.

36. Frew JW, Hawkes JE, Sullivan-Whalen M, Gilleaudeau P, Krueger JG. Inter-rater reliability of phenotypes and exploratory genotype-phenotype analysis in inherited hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol*. 2019;181:566-71 doi:10.1111/bjd.17695.
37. Bechara FG, Marzano A V, Martorell A, van der Zee HH, Jordan M V, Thomas N, et al. Towards a paradigm shift in delivering hidradenitis suppurativa care: A narrative review. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2025 doi:10.1007/s13555-025-01462-7.
<http://dx.doi.org/10.1007/s13555-025-01462-7>.
38. Pilar Gomez-Palencia; Abdulhadi Jfri; Diana García-Latorre; David Hervas; Juan Sandoval; Antonio Martorell. Progressor inflammatory hidradenitis suppurativa phenotype: A genotype-phenotype correlation based on a prospective epigenomic analyses. S2-24. 11th EHSF Conference 2022 Abstracts. *Exp Dermatol*. 2022;31:40-125
doi:<https://doi.org/10.1111/exd.14557>. <https://doi.org/10.1111/exd.14557>.
39. Cuenca-Barrales C, Montero-Vilchez T, Salvador-Rodríguez L, Sánchez-Díaz M, Arias-Santiago S, Molina-Leyva A. Implications of Hidradenitis Suppurativa Phenotypes in Cardiovascular Risk and Treatment Decisions: A Retrospective Cohort Study. *Dermatology*. 2021;237 doi:10.1159/000513044.
40. Vossen ARJ V, van der Zee HH, Prens EP. Hidradenitis Suppurativa: A Systematic Review Integrating Inflammatory Pathways Into a Cohesive Pathogenic Model. *Front Immunol*. 2018;9:2965 doi:10.3389/fimmu.2018.02965.
41. Tzellos T, Zouboulis CC. Review of Comorbidities of Hidradenitis Suppurativa: Implications for Daily Clinical Practice. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2020;10:63-71
doi:10.1007/s13555-020-00354-2.
42. García Martínez FJ, Menchén L. Etiopatogenia: nexos en común entre la hidradenitis suppurativa y la enfermedad de Crohn. *Actas Dermosifiliogr*. 2016;107:13-20
doi:10.1016/s0001-7310(17)30004-2. [http://dx.doi.org/10.1016/s0001-7310\(17\)30004-2](http://dx.doi.org/10.1016/s0001-7310(17)30004-2).
43. Vilarrasa Rull E, González Lama Y. Clinical features of hidradenitis suppurativa and Crohn disease: what do these two entities have in common? *Actas Dermosifiliogr*. 2016;107 Suppl 2:21-6 doi:10.1016/S0001-7310(17)30005-4.
44. Almuhanha N, Finstad A, Alhusayen R. Association between Hidradenitis Suppurativa and Inflammatory Arthritis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Dermatology*. 2021;237 doi:10.1159/000514582.
45. Rondags A, van Straalen KR, Arends S, van der Zee HH, Prens EP, Spoorenberg A, et al. High prevalence of clinical spondyloarthritis features in patients with hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*. 2019;80:551-554.e1 doi:10.1016/j.jaad.2018.06.028.

46. Principi M, Cassano N, Contaldo A, Iannone A, Losurdo G, Barone M, et al. Hydradenitis suppurativa and inflammatory bowel disease: An unusual, but existing association. *World J Gastroenterol*. 2016;22:4802-11 doi:10.3748/wjg.v22.i20.4802.
47. Egeberg A, Jemec GBE, Kimball AB, Bachelez H, Gislason GH, Thyssen JP, et al. Prevalence and Risk of Inflammatory Bowel Disease in Patients with Hidradenitis Suppurativa. *Journal of Investigative Dermatology*. 2017;137:1060-4 doi:<https://doi.org/10.1016/j.jid.2016.11.040>.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0022202X17300118>.
48. Machado MO, Stergiopoulos V, Maes M, Kurdyak PA, Lin P-Y, Wang L-J, et al. Depression and Anxiety in Adults With Hidradenitis Suppurativa: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Dermatol*. 2019;155:939-45 doi:10.1001/jamadermatol.2019.0759.
49. Patel KR, Lee HH, Rastogi S, Vakharia PP, Hua T, Chhiba K, et al. Association between hidradenitis suppurativa, depression, anxiety, and suicidality: A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*. 2020;83:737-44 doi:10.1016/j.jaad.2019.11.068.
<https://doi.org/10.1016/j.jaad.2019.11.068>.
50. Garg A, Malviya N, Strunk A, Wright S, Alavi A, Alhusayen R, et al. Comorbidity screening in hidradenitis suppurativa: Evidence-based recommendations from the US and Canadian Hidradenitis Suppurativa Foundations. *J Am Acad Dermatol*. 2022;86 doi:10.1016/j.jaad.2021.01.059.
51. Tzellos T, Zouboulis CC, Gulliver W, Cohen AD, Wolkenstein P, Jemec GBE. Cardiovascular disease risk factors in patients with hidradenitis suppurativa: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Br J Dermatol*. 2015;173:1142-55 doi:10.1111/bjd.14024.
52. Egeberg A, Gislason GunnarH, Hansen PR. Risk of Major Adverse Cardiovascular Events and All-Cause Mortality in Patients With Hidradenitis Suppurativa. *JAMA Dermatol*. 2016;152:429-34 doi:10.1001/jamadermatol.2015.6264.
<https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2015.6264>.
53. Sabat R, Chanwangpong A, Schneider-Burrus S, Metternich D, Kokolakis G, Kurek A, et al. Increased prevalence of metabolic syndrome in patients with acne inversa. *PLoS One*. 2012;7:e31810 doi:10.1371/journal.pone.0031810.
54. Joseph Bailey AM, Oi-Yee Li H, Tan MG, Kirchhof MG. Hidradenitis suppurativa and major adverse cardiac events: A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*. 2021;84:844-8 doi:10.1016/j.jaad.2020.10.005.
55. Phan K, Ng WHS, Lai B, Garg A, Smith SD. Hidradenitis suppurativa and association with stroke: systematic review and meta-analysis. *J Dermatolog Treat*. 2022;33:2309-16 doi:10.1080/09546634.2021.1959502.

56. González-Villanueva I, DE GRACIA C, Planells M, Poveda I, Álvarez P, Schneller-Pavelescu L, et al. Hidradenitis suppurativa is associated with non-alcoholic fatty liver disease: A cross-sectional study. *Acta Derm Venereol*. 2020;100 doi:10.2340/00015555-3597.
57. Phan K, Charlton O, Smith SD. Hidradenitis suppurativa and diabetes mellitus: updated systematic review and adjusted meta-analysis. *Clin Exp Dermatol*. 2019;44:e126-32 doi:10.1111/ced.13922.
58. Sánchez-díaz M, Salvador-rodríguez L, Montero-vílchez T, Martínez-lópez A, Arias-santiago S, Molina-leyva A. Cumulative inflammation and hba1c levels correlate with increased intima-media thickness in patients with severe hidradenitis suppurativa. *J Clin Med*. 2021;10 doi:10.3390/jcm10225222.
59. Garg A, Neuren E, Strunk A. Hidradenitis Suppurativa Is Associated with Polycystic Ovary Syndrome: A Population-Based Analysis in the United States. *J Invest Dermatol*. 2018;138:1288-92 doi:10.1016/j.jid.2018.01.009.
60. Chapman S, Delgadillo DIII, Barber C, Khachemoune A. Cutaneous squamous cell carcinoma complicating hidradenitis suppurativa: a review of the prevalence, pathogenesis, and treatment of this dreaded complication. *Acta Dermatovenereol Alp Pannonica Adriat*. 2018;27:25-8.
61. Bailey AMJ, Li HOY, Tan MG, Kirchhof MG. Association of hidradenitis suppurativa and malignancy: A systematic review and meta-analysis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2023;37 doi:10.1111/jdv.19136.
62. Lam M, Lai C, Almuhan N, Alhusayen R. Hidradenitis suppurativa and Down syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Pediatr Dermatol*. 2020;37 doi:10.1111/pde.14326.
63. Hurley H, Roenigk R, Roenigk H. *Dermatologic surgery, principles and practice*. New York: 1989.
64. Zouboulis CC, Bechara FG, Benhadou F, Bettoli V, Bukvić Mokos Z, Del Marmol V, et al. European S2k guidelines for hidradenitis suppurativa/acne inversa part 2: Treatment. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2025;39:899-941 doi:10.1111/jdv.20472. <http://dx.doi.org/10.1111/jdv.20472>.
65. Garg A, Zema C, Kim K, Gao W, Chen N, Jemec GBE, et al. Development and initial validation of the HS-IGA: a novel hidradenitis suppurativa-specific investigator global assessment for use in interventional trials*. *British Journal of Dermatology*. 2022;187 doi:10.1111/bjd.21236.
66. Horváth B, Janse IC, Blok JL, Driessen RJB, Boer J, Mekkes JR, et al. Hurley staging refined: A proposal by the dutch hidradenitis suppurativa expert group. *Acta Derm Venereol*. 2017;97 doi:10.2340/00015555-2513.
67. Zouboulis CC, Tzellos T, Kyrgidis A, Jemec GBE, Bechara FG, Giamarellos-Bourboulis EJ, et al. Development and validation of the International Hidradenitis Suppurativa Severity

Score System (IHS4), a novel dynamic scoring system to assess HS severity. *Br J Dermatol.* 2017;177:1401-9 doi:10.1111/bjd.15748.

68. Kimball AB, Sobell JM, Zouboulis CC, Gu Y, Williams DA, Sundaram M, et al. HiSCR (Hidradenitis Suppurativa Clinical Response): a novel clinical endpoint to evaluate therapeutic outcomes in patients with hidradenitis suppurativa from the placebo-controlled portion of a phase 2 adalimumab study. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2016;30:989-94 doi:10.1111/jdv.13216.
69. Kimball AB, Jemec GBE, Yang M, Kageleiry A, Signorovitch JE, Okun MM, et al. Assessing the validity, responsiveness and meaningfulness of the Hidradenitis Suppurativa Clinical Response (HiSCR) as the clinical endpoint for hidradenitis suppurativa treatment. *Br J Dermatol.* 2014;171:1434-42 doi:10.1111/bjd.13270.
70. Thorlacius L, Esmann S, Miller I, Vinding G, Jemec GBE. Development of HiSQOL: A Hidradenitis Suppurativa-Specific Quality of Life Instrument. *Skin Appendage Disord.* 2019;5:221-9 doi:10.1159/000496234.
71. Marrón SE, Gómez-Barrera M, Tomás-Aragonés L, Díaz Díaz RM, Vilarrasa Rull E, Madrid Álvarez MB, et al. Development and Preliminary Validation of the HSQoL-24 Tool to Assess Quality of Life in Patients With Hidradenitis Suppurativa. *Actas Dermosifiliogr.* 2019;110:554-60 doi:10.1016/j.ad.2019.02.002.
72. Machado MO, Lu JD, Brar R, Kirby JS, Garg A, Lowes ML, et al. Hidradenitis suppurativa odour and drainage scale: a novel method for evaluating odour and drainage in patients with hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol.* 2021;184:772-4 doi:10.1111/bjd.19686.
73. Martorell A, Alfageme Roldán F, Vilarrasa Rull E, Ruiz-Villaverde R, Romaní De Gabriel J, García Martínez F, et al. Ultrasound as a diagnostic and management tool in hidradenitis suppurativa patients: a multicentre study. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2019;33:2137-42 doi:10.1111/jdv.15710.
74. Alfageme F, Wortsman X, Catalano O, Roustan G, Crisan M, Crisan D, et al. European Federation of Societies for Ultrasound in Medicine and Biology (EFSUMB) Position Statement on Dermatologic Ultrasound. *Ultraschall Med.* 2021;42:39-47 doi:10.1055/a-1161-8872.
75. Wortsman X, Moreno C, Soto R, Arellano J, Pezo C, Wortsman J. Ultrasound in-depth characterization and staging of hidradenitis suppurativa. *Dermatol Surg.* 2013;39:1835-42 doi:10.1111/dsu.12329.
76. Wortsman X. Update on Ultrasound Diagnostic Criteria and New Ultrasound Severity and Activity Scorings of Hidradenitis Suppurativa: Modified SOS-HS and US-HSA. *J Ultrasound Med.* 2024;43:207-13.
77. Wortsman X, Calderon P, Castro A. Seventy-MHz Ultrasound Detection of Early Signs Linked to the Severity, Patterns of Keratin Fragmentation, and Mechanisms of Generation

of Collections and Tunnels in Hidradenitis Suppurativa. *Journal of Ultrasound in Medicine*. 2020;39 doi:10.1002/jum.15164.

78. Wortsman X, Castro A, Figueroa A. Color Doppler ultrasound assessment of morphology and types of fistulous tracts in hidradenitis suppurativa (HS). *J Am Acad Dermatol*. 2016;75 doi:10.1016/j.jaad.2016.05.009.
79. Iznardo H, Vilarrasa E, Roé E, Puig L. Shear wave elastography as a potential tool for quantitative assessment of sinus tracts fibrosis in hidradenitis suppurativa. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2022;36 doi:10.1111/jdv.18116.
80. Mateu- Arrom L, Mozos A, Puig L, Vilarrasa E. Fibrosis quantification in hidradenitis suppurativa tunnels: Histological correlation with shear wave elastography. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2024 doi:doi:10.1111/jdv.20514.
81. Cuenca-Barrales C M-VTS-DMM-LAR-PJD-CPA-SSM-LA. Intralesional Treatments in Hidradenitis Suppurativa: A Systematic Review. *Dermatology*. 2022;238:1084-91.
82. Cuenca-Barrales C, Salvador-Rodríguez L, Arias-Santiago S, Molina-Leyva A. Pre-operative ultrasound planning in the surgical management of patients with hidradenitis suppurativa. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2020;34 doi:10.1111/jdv.16435.
83. Mendes-Bastos P, Martorell A, Bettoli V, Matos AP, Muscianisi E, Wortsman X. The use of ultrasound and magnetic resonance imaging in the management of hidradenitis suppurativa: a narrative review. *Br J Dermatol*. 2023;188:591-600 doi:10.1093/bjd/ljad028.
84. Wiala A, Ranjan R, Schnidar H, Rappersberger K, Posch C. 091 Automated classification of hidradenitis suppurativa severity by convolutional neural network analyses using clinical images. *Journal of Investigative Dermatology*. 2022;142 doi:10.1016/j.jid.2022.09.101.
85. Hernández Montilla I, Medela A, Mac Carthy T, Aguilar A, Gómez Tejerina P, Vilas Sueiro A, et al. Automatic International Hidradenitis Suppurativa Severity Score System (AIHS4): A novel tool to assess the severity of hidradenitis suppurativa using artificial intelligence. *Skin research and technology*. 2023;29:e13357 doi:10.1111/srt.13357. <http://dx.doi.org/10.1111/srt.13357>.
86. Ureña-Paniego C, Wortsman X, Romaní X, Alfageme F, Luque-Fernández J, Fernández-Crehuet Serrano P, et al. Pilot Project on AI-Assisted Ultrasound for Hidradenitis Suppurativa. 2025.
87. Aarts P, Van Huijstee JC, Ragamin A, Reeves JL, Van Montfrans C, Van Der Zee HH, et al. Validity and Reliability of Two Digital Wound Measurement Tools after Surgery in Patients with Hidradenitis Suppurativa. *Dermatology*. 2023;239 doi:10.1159/000525844.