

CUERPO EDITORIAL

DIRECTOR

- Dr. Esteban Sanchez Gaitan, Hospital San Vicente de Paúl, Heredia, Costa Rica.

CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Cesar Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
- Dra. Anais López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Ingrid Ballesteros Ordoñez, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.
- Dra. Patricia Santos Carlín, Ministerio de Salud (MINSA). Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.

COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSA), Lima, Perú.
- Dr. Gerardo Francisco Javier Rivera Silva, Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
- Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
- Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica
- Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States.
- Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
- Dr. Luis Osvaldo Farington Reyes, Hospital regional universitario Jose Maria Cabral y Baez, Republica Dominicana.
- Dra. Caridad María Tamayo Reus, Hospital Pediátrico Sur Antonio María Béguez César de Santiago de Cuba, Cuba.
- Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
- Dra. Allison Viviana Segura Cotrino, Médico Jurídico en Prestadora de Salud, Colombia.
- Mg. Luis Eduardo Traviezo Valles, Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado" (UCLA), Barquisimeto, Venezuela.
- Dr. Pablo Paúl Ulloa Ochoa, Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo", Guayaquil, Ecuador.

EQUÍPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Lic. Margarita Ampudia Matos, Hospital de Emergencias Grau, Lima, Perú.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Telefónica del Perú, Lima, Perú.
- Srta. Maricielo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

EDITORIAL ESCULAPIO

50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com



ENTIDAD EDITORA

SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA

Frente de la parada de buses Guácimo, Limón. Costa Rica
Teléfono: 8668002
Sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com
<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>



Hidradenitis supurativa: una revisión bibliográfica

Hidradenitis suppurativa: literature review



Dra. Cristina Quesada Musa

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0002-2383-7538>

Dra. Michelle Pamela Fung Fallas

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0003-0664-6059>

Dra. Natalia Verónica Medina Correas

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0002-5872-5819>

RECIBIDO

25/1/2020

CORREGIDO

4/2/2020

ACEPTADO

20/2/2020

RESUMEN

La hidradenitis supurativa o acné inverso es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel la cual afecta el epitelio folicular terminal de las glándulas apocrinas caracterizada por la aparición recurrente de nódulos, trayectos fistulosos o abscesos purulentos típicamente en áreas intertriginosas. Su diagnóstico es clínico, incluyendo criterios primarios y secundarios, así como la posibilidad de realizar biopsia para diagnóstico diferencial. La etiología no está claramente establecida, y se postulan mecanismos de desregulación inmune, predisposición genética, tabaquismo y obesidad. Además se asocia con diversas enfermedades como la enfermedad inflamatoria intestinal, pioderma gangrenoso, síndrome de ovario poliquístico, entre otras, por lo cual incluso podría ser catalogada como una enfermedad sistémica. Las opciones de tratamiento incluye terapia farmacológica, no farmacológica y quirúrgica y el mismo debe ser oportuno, un tratamiento tardío puede cursar con secuelas en forma de fístulas y cicatrices extensas que afectan la esfera psicosocial del paciente, limitando así la calidad de vida de los mismos.

PALABRAS CLAVE: hidradenitis supurativa; enfermedades de la piel; dermatología.

ABSTRACT

Hidradenitis suppurativa or reverse acne is a chronic inflammatory disease of the skin that affects the terminal follicular epithelium of the apocrine glands characterized by the recurrent appearance of nodules, fistulous

¹ Médico general, graduada de la Universidad de Costa Rica (UCR).
cristina.quesada.musa@gmail.com

² Médico general, graduada de la Universidad de Costa Rica (UCR).
mfungf@gmail.com

³ Médico general, graduada de la Universidad de Costa Rica (UCR).
nvmc25@gmail.com



pathways or purulent abscesses typically in intertriginous areas. Its diagnosis is clinical, including primary and secondary criteria, as well as the possibility of performing a biopsy for differential diagnosis. The etiology is not clearly established, and mechanisms of immune deregulation, genetic predisposition, smoking and obesity are postulated, also associates various diseases such as: inflammatory bowel disease, pyoderma gangrenosum, polycystic ovary syndrome, among others, so it could even be classified as a systemic disease. Treatment options include pharmacological, non-pharmacological and surgical therapy and it should be appropriate, a late treatment can occur with sequelae in the form of fistulas and extensive scars that affect the psychosocial sphere of the patient, limiting thus their quality of life.

KEYWORDS: hidradenitis suppurativa; skin diseases; dermatology.

INTRODUCCIÓN

La hidradenitis suppurativa (HS), originalmente conocida como enfermedad de Vernuil, fue descrita en el año 1854 por el cirujano de origen francés Aristide Verneuil y también es conocida en la actualidad como acné inverso (1). Afecta aproximadamente a un 1-4% de la población mundial y típicamente se presenta en mujeres jóvenes, con prevalencia máxima entre los 21-23 años de edad (2-4). Corresponde a una enfermedad cutánea inflamatoria crónica definida clínicamente por la presencia de nódulos inflamados o abscesos intensamente dolorosos en áreas corporales cargadas de glándulas apocrinas como lo son las zonas de intertrigo (axila, ingle, perianal, etc.) y se presenta con episodios de lesiones inflamatorias recurrentes (5,6). La etiología del HS no está claramente establecida, se plantean varios mecanismos de desregulación inmune, la predisposición genética, el tabaquismo y la obesidad (2). Además, la HS se asocia a diversas patologías (enfermedad inflamatoria intestinal, pioderma

gangrenoso, síndrome de ovario poliquístico, entre otras), por lo cual incluso podría ser catalogada como una enfermedad sistémica (2,7).

El diagnóstico temprano de la HS es complicado y suele consistir un reto para el profesional de la salud, ya que con el diagnóstico y tratamiento adecuado de forma temprana, se puede reducir la cantidad de secuelas y síntomas crónicos (4). El presente artículo de revisión tiene como objetivo brindar una recopilación de información actualizada, enfatizando la clínica, estadiaje y criterios diagnósticos vigentes, con el fin de brindar herramientas al profesional de la salud en aras de realizar un diagnóstico temprano que permita la prevención de síntomas crónicos y secuelas, mediante el tratamiento oportuno y optimizado.

METODOLOGÍA

Para la elaboración de este artículo, se utilizaron las bases de datos de PubMed, Clinical Key, Science Direct y JAMA Network para buscar bibliografía no mayor a 5 años de antigüedad (desde el

año 2016 y hasta enero del año 2020). Se utilizaron términos “Acné inverso” e “Hidradenitis supurativa”, combinados con “clínica”, “fisiopatología”, “diagnóstico” y “tratamiento”. La búsqueda se enfocó en la información más actualizada y en los artículos que presentaran mayor relevancia con el contenido a exponer en este artículo.

FISIOPATOGENIA

La fisiopatogenia se basa en la hiperqueratosis y posterior oclusión folicular, lo cual conlleva a dilatación de la unidad pilosebácea con ruptura y descarga del contenido hacia la dermis y por tanto desencadena una reacción inflamatoria secundaria que incluye el aumento de factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) e interleucinas 6, 10, 12, 17 y 23, y la liberación de nuevas citoquinas, perpetuando el proceso y resultando en formación de fístulas y abscesos cutáneos. Asimismo, las fístulas y tractos sinusales proveen la oportunidad de formación de biofilm, colonización bacteriana e infección secundaria, lo cual conlleva a extensión de las lesiones (2,8).

En cuanto a la relación de la HS con obesidad y síndrome metabólico, la hiperinsulinemia y el aumento de IGF-1 estimulan al receptor de andrógenos, haciéndolo cada vez más accesible para andrógenos de fuentes endógenas y exógenas y por lo tanto predispone a HS. La alta ingesta de carbohidratos, lácteos, uso de nicotina y estrés tienen la capacidad de estimular la vía fosfatidil inositol-3-quinasa / akt / FoxO1 convirtiéndose así en factores predisponentes en la patogénesis de HS (7).

Aproximadamente un tercio de los pacientes con HS presentan antecedentes heredofamiliares positivos, indicando un patrón genético en HS que se ha asociado a mutaciones en los genes de la gamma secretasa, cuya alteración lleva a proliferación y diferenciación epidérmica anormal, sin embargo, la contribución de la genética en HS aún no es clara (7).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la HS se realiza por clínica, por lo cual se debe realizar una historia clínica y examen físico exhaustivo. Se manifiesta predominante en mujeres en edad pospuberal, predominantemente entre los 21-23 años, y presenta múltiples factores de riesgo los cuales deben ser indagados durante la interrogación clínica (2,3). Dentro de los factores de riesgo se incluyen: antecedentes heredofamiliares de HS, el tabaquismo, la obesidad, estados de hiperinsulinemia, el síndrome metabólico, presencia de otras enfermedades inflamatorias como el síndrome de Crohn, historia de dermatosis inflamatorias o trastornos de oclusión folicular, los malos hábitos alimenticios (alto consumo de carbohidratos, lácteos y grasas) y el sedentarismo (7,9). Se caracteriza por al menos 2-3 episodios de lesiones inflamatorias recurrentes en los últimos 6 meses, en distintas regiones del cuerpo. Las lesiones típicas incluyen nódulos, tractos sinusales y/o cicatrices (2). La localización anatómica típica de la enfermedad corresponde con la región axilar e inguinofemoral, asimismo se pueden encontrar lesiones en glúteos, pliegue inframamario y región perineal o

perianal, y en otras localizaciones menos típicas como en pabellón auricular, tórax y espalda (8).

Debido a que el diagnóstico de la HS es clínico, se han establecido criterios diagnósticos primarios y secundarios que corresponden a una herramienta que permite orientar y objetivizar el diagnóstico. Los criterios se mencionan a continuación (10):

Criterios diagnósticos primarios:

1. Localización anatómica típica
2. Lesiones recurrentes y crónicas
3. Presencia de lesiones típicas: nódulos profundos (forúnculos ciegos), comedones y / o fibrosis.

Criterios diagnósticos secundarios:

1. Historia familiar de HS
2. Hisopado negativo o presencia de microbiota cutánea normal

A pesar de que el diagnóstico es clínico, en situaciones muy particulares puede realizarse biopsia para descartar otros diagnósticos diferenciales infecciosos (por ejemplo un furúnculo o carbúnculo).

COMORBILIDADES

La HS se encuentra asociada a múltiples patologías, como al síndrome de oclusión folicular (acné conglobata, celulitis disecante y senos pilonidales), enfermedades autoinflamatorias como sinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis, osteítis, y otras enfermedades como pioderna gangrenoso (8).

También se ha asociado a tabaquismo y obesidad, aunque no se ha establecido una relación de causalidad y se ha visto vinculado al síndrome metabólico con incremento del riesgo cardiovascular y por lo tanto, elevación en el riesgo de

mortalidad. La tasa de depresión y ansiedad son significativamente mayores en pacientes con HS. Otras condiciones inflamatorias severas, como la enfermedad de Crohn y las espondiloartropatías pueden coexistir en pacientes con HS. Adicionalmente, las lesiones de la HS pueden someterse a transformación maligna y culminar en cáncer de células escamosas cutáneo (9).

ESCALAS Y ESTADIAJE

El sistema clasificatorio de la HS se denomina sistema de estadiaje de Hurley, y la divide de acuerdo a presencia de nódulos o abscesos, cicatrices y extensión de la enfermedad en los siguientes estadios (2):

- Estadio I: presencia de nódulos / abscesos múltiples, sin cicatrices y las lesiones son aisladas.
- Estadio II: presencia de nódulos / abscesos múltiples, con presencia de cicatrices y las lesiones se encuentran separadas ampliamente.
- Estadio III: presencia de nódulos / abscesos múltiples, con presencia de cicatrices y las lesiones se encuentran distribuidas regionalmente de manera difusa con lesiones interconectadas.

Dentro del estadiaje de Hurley, el estadio más común del HS es el estadio I con 65% de los casos, seguido por el estadio II con 31% y estadio III con 4%. Existen ciertos factores de riesgo que favorecen la progresión entre estadios, dentro de los cuales se encuentran: sexo masculino, cronicidad, índice de masa corporal (IMC), cantidad de paquetes/año

y la localización axilar, inguinal o mamaria (8,10).

Existen otras escalas que evalúan distintos parámetros tales como el sistema “International Hidradenitis Suppurativa Severity Scoring System” (IHS4) que evalúa la severidad de la enfermedad e incluye el número de nódulos sumado al número de abscesos (el cual se multiplica por 2) y por último, se suman el número de túneles de drenaje. El valor total se divide en leve (puntaje igual o menor a 3), moderado (puntaje de 4-10) y severo (puntaje de 11 o más). El sistema de puntuación “HiSCR (acrónimo del inglés Hidradenitis suppurativa clinical response)” evalúa la respuesta clínica al tratamiento, donde se espera que el mismo produzca al menos un 50% de reducción en la suma de nódulos inflamatorios y abscesos, sin aumento en la cantidad de abscesos o túneles con actividad inflamatoria o sin ella (8).

TRATAMIENTO

Terapia farmacológica

La elección de la terapia farmacológica depende del número, tipo, distribución y localización anatómica de las lesiones, así como factores de riesgo asociados y comorbilidades. Asimismo, la terapia adyuvante para el manejo del dolor y el tratamiento de sobreinfección bacteriana debe ser pilar en el tratamiento de la HS (2).

En cuanto a la terapia tópica antiséptica, se incluye frecuentemente el uso de desinfectantes tópicos como clorhexidina, peróxidos y permanganato, aunque existe poca evidencia en cuanto a su efectividad (11). La antibioterapia tópica con clindamicina al 1% dos veces

al día por una semana es recomendada en enfermedad leve localizada durante episodios agudos (incluye los estadios de Hurley I y II). Las guías europeas S1 de HS recomiendan escalar el tratamiento médico de clindamicina tópica al 1% a tetraciclinas orales a dosis de 500mg cada 12 horas en enfermedad moderada o una combinación de clindamicina oral y rifampicina seguida por acitretina en hombres y mujeres no fértiles. En contraste con lo anterior, una revisión clínica realizada en el 2017 por la revista JAMA de Dermatología por el autor de apellido Ingram, indica que no existen ensayos clínicos aleatorizados sobre el uso de clindamicina oral, rifampicina o acitretina, por lo cual se continua la recomendación de utilizar tratamiento tópico asociado a tetraciclinas orales. El tratamiento tópico con dapsona, isotretinoína, ciclosporina, prednisona y colchicina a largo plazo no se recomienda y sólo se reserva para casos de intolerancia y /o contraindicación de las terapias de primera línea (2,12).

Por último, en enfermedad refractaria a tratamiento previo o en enfermedad moderada a severa (estadio de Hurley II y III), se encuentra indicada la terapia biológica con adalimumab a dosis de 40mg semanalmente por 12-16 semanas o infliximab a dosis de 5mg/kg, siendo el adalimumab superior en cuanto a efectividad que el infliximab (2).

Terapia no farmacológica

La terapia no farmacológica debe incluir un abordaje integral del paciente que incluya valoración de la esfera psicológica y derivación al equipo de salud mental o grupos de apoyo de ser necesario. Además, debido a la alta prevalencia de presentación severa de

HS en pacientes fumadores, el médico tratante debe promover medidas de cesación de fumado que incluyan referencia a clínicas de cesación de fumado (8).

Se debe incluir dentro del abordaje un adecuado control nutricional con intención de promover la pérdida de peso debido a la influencia de la obesidad en el proceso de inflamación sistémica y riesgo de comorbilidades que contribuyen a la génesis de la enfermedad (8). Además, existe limitada evidencia con respecto a la cesación de ciertos hábitos dietéticos como parte del tratamiento no farmacológico de la HS, sin embargo estrategias como eliminar productos lácteos de la dieta y limitar la ingesta de carbohidratos y azúcares podrían ser beneficiosos para algunos pacientes (7).

Terapia quirúrgica

Existen terapias quirúrgicas dependiendo de la evolución de la enfermedad. Dentro de las intervenciones agudas se incluye la incisión y drenaje en abscesos sumamente dolorosos y fluctuantes. El beneficio del drenaje incluye alivio del dolor, sin embargo el procedimiento se asocia a altas tasas de recurrencia (5). Otras terapias quirúrgicas incluyen la marsupialización y descubrimiento de las lesiones, cuya indicación es principalmente estética en casos donde se presenten tractos sinusales. La técnica consiste en remover el “techo” del absceso o tracto sinusal utilizando cauterización electroquirúrgica, bisturí o láser de dióxido de carbono y se deja descubierta la lesión de manera que la misma cierre por segunda intención (2,5). Las escisiones quirúrgicas radicales o extensas corresponden al abordaje con

menor tasa de recurrencia. La cirugía incluye la remoción de tejido celular subcutáneo y piel, con un margen de 1-2 cm aproximadamente. Se debe considerar que una cirugía radical conlleva mayor riesgo de complicaciones para el paciente, así como mayor complejidad quirúrgica, con técnicas reconstructivas avanzadas, por lo cual debería reservarse para casos refractarios a otros tratamientos (5).

En cuanto a otros abordajes, la terapia fotodinámica, el láser Nd-YAG (láser de granate de itrio y aluminio dopado con impurezas de neodimio) y la terapia con luz pulsada en el tratamiento del acné inverso presentan muy bajo nivel de evidencia y por lo tanto no se puede garantizar su beneficio (12).

COMPLICACIONES

La HS conlleva múltiples complicaciones tanto agudas, como el dolor, la ansiedad, la sobreinfección bacteriana, y síntomas constitucionales, así como complicaciones crónicas si no se trata o diagnostica de manera oportuna. Las secuelas más frecuentes incluyen formación de fístulas, cicatrices hipertróficas, desarrollo de carcinoma basocelular cutáneo, movilidad limitada de extremidades, depresión, anemia y aislamiento social. El acné inverso constituye además una carga financiera tanto para el paciente como para los servicios de salud debido a la policonsulta (3,10,13).

En pacientes con HS se debe realizar un abordaje multidisciplinario y abarcar ampliamente la esfera psicosocial ya que frecuentemente se presenta aislamiento social asociado a características infecciosas de la lesión como mal olor,

aumento de volumen nodular y descarga purulenta activa, que contribuyen también al distrés sexual (14,15).

La estigmatización por cicatrices en áreas expuestas contribuye considerablemente a riesgo de depresión y reducción en calidad de vida en los pacientes de HS, además, representa un estresor importante por lo cual incluso puede exacerbar la clínica. La asociación de depresión con el acné inverso no sólo presenta el factor psicosocial, sino a que a nivel celular la elevación de interleucina 6 (IL-6) e interleucina 9 (IL-8) en plasma, suero y líquido cefalorraquídeo, así como el factor de crecimiento epidérmico, se ha asociado con depresión (16).

CONCLUSIONES

La HS representa una enfermedad poco frecuente, pero sumamente limitante de la calidad de vida de los pacientes que la presentan. El profesional en salud debe sospechar ante pacientes en edad pospuberal, predominantemente en mujeres, con episodios recurrentes de aparición de nódulos o abscesos dolorosos, tractos sinusales y cicatrices en zonas de intertrigo. Debido a que su diagnóstico es clínico, el médico tratante debe realizar una historia clínica dirigida e indagar sobre los factores de riesgo

principales como lo son el tabaquismo, la obesidad y los antecedentes heredofamiliares de HS. La acuciosidad del examen físico permite realizar un diagnóstico pronto y certero asimismo lograr un estadiaje temprano que determine la extensión de la enfermedad conlleva a un tratamiento optimizado y oportuno que evita las complicaciones crónicas, tales como dolor crónico, cicatrices y secuelas en la esfera psiquiátrica.

El tratamiento de la HS requiere un enfoque multidisciplinario e incorporación de terapia farmacológica y quirúrgica, así como la modificación oportuna de estilos de vida. Estudios actualizados coinciden en que el tratamiento farmacológico de la HS con antibacterianos tópicos y orales o incluso anticuerpos monoclonales, en casos severos y refractarios, presentan un gran impacto en la evolución de la enfermedad previniendo secuelas a largo plazo y mejorando la calidad de vida los pacientes. A pesar de que la terapia quirúrgica con escisiones radicales o extensas constituye el abordaje con menor tasa de recurrencias, la misma conlleva mayor riesgo de comorbilidades y complicaciones, quedando reservada para casos severos y refractarios a otros tratamientos.

REFERENCIAS

1. Bassas-Vila J, González Lama Y. Hidradenitis supurativa y enfermedad de Crohn perianal: diagnóstico diferencial. *Actas Dermosifiliogr.* 2016;107:27–31. [https://doi.org/10.1016/S0001-7310\(17\)30006-6](https://doi.org/10.1016/S0001-7310(17)30006-6)
2. Vinkel C, Thomsen S. Hidradenitis suppurativa: Causes, features, and current treatments. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2018;11(10):17–23. PMID: 30519375
3. Frew J, Hawkes J, Krueger J. Topical, systemic and biologic therapies in hidradenitis suppurativa: pathogenic insights by examining therapeutic mechanisms. *Ther Adv Chronic Dis.* 2019;10:1–24. <https://doi.org/10.1177/2040622319830646>

4. Ingram J, Jenkins-Jones S, Knipe D, Morgan C, Cannings-John R, Piguat V. Population-based Clinical Practice Research Datalink study using algorithm modelling to identify the true burden of hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol.* 2018;178(4):917–24. <https://doi.org/10.1111/bjd.16101>
5. Scuderi N, Monfrecola A, Dessy L, Fabbrocini G, Megna M, Monfrecola G. Medical and Surgical Treatment of Hidradenitis Suppurativa: A Review. *Ski Appendage Disord.* 2017;3(2):95–110. <https://doi.org/10.1159/000462979>
6. Napolitano M, Megna M, Timoshchuk E, Patruno C, Balato N, Fabbrocini G, et al. Hidradenitis suppurativa: From pathogenesis to diagnosis and treatment. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 2017;10:105–15. <https://doi.org/10.2147/CCID.S111019>
7. Silfvast-Kaiser A, Youssef R, Paek S. Diet in hidradenitis suppurativa: a review of published and lay literature. *Int J Dermatol.* 2019;58(11):1225–30. <https://doi.org/10.1111/ijd.14465>
8. Magalhães R, Rivitti-Machado M, Duarte G, Souto R, Nunes D, Chaves M, et al. Consensus on the treatment of hidradenitis suppurativa – Brazilian society of dermatology. *An Bras Dermatol.* 2019;94(2):7–19. <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20198607>
9. Zouboulis C, Bechara F, Dickinson-Blok J, Gulliver W, Horváth B, Hughes R, et al. Hidradenitis suppurativa/acne inversa: a practical framework for treatment optimization – systematic review and recommendations from the HS ALLIANCE working group. *J Eur Acad Dermatology Venereol.* 2019;33(1):19–31. <https://doi.org/10.1111/jdv.15233>
10. Hunger R, Laffitte E, Läuchli S, Mainetti C, Mühlstädt M, Schiller P, et al. Swiss Practice Recommendations for the Management of Hidradenitis Suppurativa/Acne Inversa. *Dermatology.* 2017;233(2–3):113–9. <https://doi.org/10.1159/000477459>
11. Saunte D, Jemec G. Hidradenitis suppurativa: Advances in diagnosis and treatment. *JAMA - J Am Med Assoc.* 2017;318(20):2019–32. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.16691>
12. Ingram J. Interventions for hidradenitis suppurativa updated summary of an original cochrane review. *JAMA Dermatology.* 2017;153(5):458–9. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2017.0432>
13. Patel Z, Hoffman L, Buse D, Grinberg A, Afifi L, Cohen S, et al. Pain, Psychological Comorbidities, Disability, and Impaired Quality of Life in Hidradenitis Suppurativa. *Curr Pain Headache Rep.* 2017;21(12):1–14. <https://doi.org/10.1007/s11916-017-0647-3>
14. Koumaki D, Efthymiou O, Bozi E, Katoulis A. Perspectives on perceived stigma and self-stigma in patients with hidradenitis suppurativa. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 2019;12:785–90. <https://doi.org/10.2147/CCID.S180036>
15. Cuenca-Barrales C, Ruiz-Villaverde R, Molina-Leyva A. Sexual Distress in Patients with Hidradenitis Suppurativa: A Cross-Sectional Study. *J Clin Med.* 2019;8(4):532. <https://doi.org/10.3390/jcm8040532>
16. Kirby J, Butt M, Esmann S, Jemec G. Association of resilience with depression and health-related quality of life for patients with hidradenitis suppurativa. *JAMA Dermatology.* 2017;153(12):1263–9. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2017.3596>