

DERMATOLOGIA E PROCEDIMENTOS ESTÉTICOS

Edição XXII

CAPÍTULO 1

HIDRADENITE SUPURATIVA: ATUALIZAÇÃO EM FISIOPATOLOGIA, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

LUZ SOFIA DONDERO CARRERA¹
RAFAELA DE SOUZA MARINO¹
GABRIELA LOCATELLI MACOR¹
MIRELLA MATTAR DE OLIVEIRA¹
JHONNATAS GOMES LEITE¹
SOPHIA TALIB BRANDÃO¹
MARIANA HOLTZ SCHUCH¹
MARIANA CAMARGO DIAS ALONSO¹
ISADORA GIANOTTI POZZI¹
GABRIELA DE OLIVEIRA DIAS¹
ANDREZA MARIANE OLIVEIRA¹
MARINA GOMES GALVANI¹
FELIPE BUENO THOMÉ¹
LUCCA NAVARRO BRAGA¹
MARINA CALANDRA RIBEIRO¹

¹Discente -Medicina na Faculdade de Medicina de Jundiaí.

Palavras-chave: Hidradenite Supurativa; Diagnóstico; Terapêutica.

DOI

10.59290/2298052109

EDITORIA
P PASTEUR

INTRODUÇÃO

A hidradenite supurativa (HS), também denominada acne inversa, é uma doença inflamatória cutânea crônica, recorrente e debilitante, que geralmente se manifesta no início da vida adulta. Apesar de apresentar manifestações clínicas características, seu diagnóstico ainda é frequentemente tardio, com atraso médio de aproximadamente dez anos entre o início dos sintomas e a confirmação diagnóstica. A doença apresenta amplo espectro de gravidade, variando de formas leves a quadros extensos, caracterizados por nódulos inflamatórios dolorosos, abscessos recorrentes, túneis dérmicos e cicatrizes permanentes, acometendo principalmente regiões intertriginosas (KRUEGER *et al.*, 2024; SABAT *et al.*, 2025; PANDEY, 2024).

A HS apresenta curso crônico, recorrente e progressivo, marcado por episódios repetidos de inflamação e destruição tecidual. A persistência desse processo favorece a formação de túneis reepitelizados, drenagem purulenta, fibrose e cicatrizes permanentes, repercutindo de forma significativa na capacidade funcional e na qualidade de vida dos pacientes (SABAT *et al.*, 2025; KRUEGER *et al.*, 2024; PANDEY, 2024).

Embora atualmente seja reconhecida como uma doença inflamatória imunomediada, sua fisiopatologia permanece complexa e multifatorial, envolvendo a interação entre predisposição genética, oclusão folicular, alterações da resposta imune, fatores hormonais, microbioma cutâneo e fatores ambientais, especialmente tabagismo e obesidade (KRUEGER *et al.*, 2024; SABAT *et al.*, 2025; PANDEY, 2024). Além disso, a HS está frequentemente associada a comorbidades como síndrome metabólica, obesidade, diabetes mellitus, doenças cardiovascula-

res, doença inflamatória intestinal, artrites inflamatórias, ansiedade e depressão, reforçando seu caráter sistêmico e a necessidade de uma abordagem multidisciplinar (SABAT *et al.*, 2025; KRUEGER *et al.*, 2024; MONTERO-VILCHEZ *et al.*, 2021).

O reconhecimento precoce da doença e a adequada estratificação da gravidade são fundamentais para reduzir a progressão das lesões e prevenir sequelas irreversíveis. Nesse contexto, os avanços na compreensão da imunopatogênese da HS impulsionaram o desenvolvimento de novas estratégias terapêuticas, incluindo imunobiológicos direcionados a citocinas específicas, além do aperfeiçoamento das abordagens cirúrgicas e da incorporação de tecnologias complementares, como a ultrassonografia de alta frequência e os lasers terapêuticos (ZOUBOULIS *et al.*, 2025; FREW *et al.*, 2025; BECHARA *et al.*, 2025).

Dessa forma, o objetivo deste capítulo é apresentar uma atualização sobre a HS, abordando aspectos epidemiológicos, fatores desencadeantes, fisiopatologia, manifestações clínicas, métodos diagnósticos e as principais estratégias terapêuticas atualmente disponíveis, com ênfase na integração entre tratamento clínico, cirúrgico e tecnologias adjuvantes para otimizar os desfechos clínicos e a qualidade de vida dos pacientes.

MÉTODO

Este estudo consiste em uma revisão narrativa da literatura sobre as atualizações no diagnóstico e manejo terapêutico da hidradenite supurativa (HS). A pesquisa bibliográfica foi realizada entre junho e julho de 2026 nas bases de dados PubMed, SciELO e LILACS. Foram utilizados descritores controlados (MeSH/DeCS) e palavras-chave relacionadas à HS, incluindo

"*Hidradenitis Suppurativa*", "*Diagnosis*", "*Treatment*", "*Biological Therapy*" e "*Hurley Classification*", combinados pelos operadores booleanos AND e OR. Foram incluídos artigos publicados entre 2021 e 2026, disponíveis na íntegra, nos idiomas português, inglês ou espanhol, compreendendo revisões sistemáticas, ensaios clínicos, diretrizes internacionais e revisões narrativas que abordassem aspectos fisiopatológicos, biomarcadores, diagnóstico e estratégias terapêuticas. Foram excluídos relatos de caso, cartas ao editor, resumos de congresso, estudos duplicados e publicações que não apresentassem relação direta com o objetivo da revisão. A seleção dos estudos ocorreu em duas etapas: triagem dos títulos e resumos, seguida da leitura integral dos artigos potencialmente elegíveis. Após os critérios de seleção, restaram 22 artigos que foram submetidos à análise para a coleta de dados. Posteriormente, foi realizada a síntese narrativa das evidências, organizando os achados em categorias temáticas, incluindo fisiopatologia e biomarcadores, diagnóstico e classificação clínica, manejo farmacológico e terapias cirúrgicas ou procedimentais.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Epidemiologia

A HS, doença inflamatória crônica imuno-mediada do espectro das dermatoses neutrofílicas, apresenta prevalência global de aproximadamente 1% (KRUEGER *et al.*, 2024; SABAT *et al.*, 2025; PANDEY, 2024). A depender do método de coleta, da etnia e da localização geográfica, estudos indicam que essa prevalência varia de 0,03% a 4,1% (KRUEGER *et al.*, 2024; PANDEY, 2024; SABAT *et al.*, 2025). Por exemplo, em populações da Europa e dos Estados Unidos, a prevalência varia entre 0,1% e 1,2% (PANDEY, 2024; GARG *et al.*, 2025). A incidência da HS também apresenta variações

regionais, com valores entre 11,4 e 28,3 casos por 100 mil pessoas por ano, havendo tendência de aumento nos últimos anos, o que pode refletir tanto crescimento real do número de casos quanto maior reconhecimento e capacidade diagnóstica (PANDEY, 2024; BECHARA *et al.*, 2021).

A HS acomete ambos os sexos, embora a maioria dos estudos demonstre predominância no sexo feminino, com razão mulher-homem variando de 1,5:1 a 3,8:1 na Europa e na América do Norte (SABAT *et al.*, 2025; PANDEY, 2024; MENDES-BASTOS *et al.*, 2024). Entretanto, levantamentos realizados no leste asiático apontam maior prevalência no sexo masculino (SABAT *et al.*, 2025; GARG *et al.*, 2025). Além disso, há evidências de que homens tendem a apresentar formas mais graves e progressivas da doença (SABAT *et al.*, 2025; BECHARA *et al.*, 2025). Em contrapartida, outro estudo identificou maior gravidade em mulheres obesas, que representaram cerca de 20% dos casos (CAZZANIGA *et al.*, 2021). Ademais, indivíduos negros apresentam risco aproximadamente 2,4 vezes maior de desenvolver HS nos Estados Unidos (SABAT *et al.*, 2025; BECHARA *et al.*, 2025; GARG *et al.*, 2025).

Com relação à faixa etária, os pacientes com HS são, em sua maioria, adultos jovens, com idade média de $32,0 \pm 12,4$ anos (KRUEGER *et al.*, 2024; CAZZANIGA *et al.*, 2021; BECHARA *et al.*, 2025). A idade média de início das manifestações é de aproximadamente 28,1 anos, sendo 96,8% dos casos observados em indivíduos com 10 anos ou mais (PANDEY, 2024; SABAT *et al.*, 2025; GARG *et al.*, 2025). Trata-se de uma doença frequentemente subdiagnosticada e subnotificada, com atraso médio no diagnóstico variando entre 7 e 10 anos após o início dos sintomas (KRUEGER *et al.*, 2024; MENDES-BASTOS *et al.*, 2024; GARG *et al.*, 2025), podendo alcançar até 14 anos em alguns

estudos (NAVRAZHINA *et al.*, 2021). Esse atraso é atribuído a fatores como o desconhecimento da doença pelos profissionais de saúde, estigma, vergonha dos pacientes e dificuldade no reconhecimento dos diagnósticos diferenciados (PANDEY, 2024; GARG *et al.*, 2025).

Manifestações clínicas

A HS é uma doença inflamatória crônica caracterizada pelo aparecimento recorrente de nódulos dolorosos em áreas intertriginosas, especialmente axilas, virilhas, regiões anogenital e inframamária, podendo também acometer glúteos, períneo e outras regiões ricas em glândulas apócrinas (SABAT *et al.*, 2025; PANDEY, 2024; KRUEGER *et al.*, 2024). Embora os nódulos inflamatórios representem frequentemente a manifestação inicial da doença, a evolução do processo inflamatório pode resultar na formação de abscessos recorrentes, túneis drenantes e cicatrizes permanentes, que constituem as lesões mais características dos estágios avançados da HS (KRUEGER *et al.*, 2024; SABAT *et al.*, 2025; ZOUBOULIS *et al.*, 2025). Alguns estudos também descrevem a presença de comedões, pápulas e pústulas como alterações precoces, além de placas fibróticas, cicatrizes hipertróficas e destruição tecidual decorrentes da inflamação persistente (SABAT *et al.*, 2025; MENDES-BASTOS *et al.*, 2024; BECHARA *et al.*, 2025). A doença apresenta curso progressivo e recorrente, marcado por períodos de exacerbação e remissão, podendo evoluir para extensas áreas de fibrose e formação de múltiplos trajetos fistulosos interconectados (PANDEY, 2024; SABAT *et al.*, 2025; FREW *et al.*, 2025).

A dor é considerada um dos sintomas mais relevantes da HS e frequentemente está associada à presença de nódulos e abscessos profundos (KRUEGER *et al.*, 2024; SABAT *et al.*, 2025; MONTERO-VILCHEZ *et al.*, 2021).

Além disso, são comuns drenagem purulenta persistente, odor desagradável, prurido e supuração, manifestações que contribuem para importante desconforto físico e comprometimento das atividades diárias (KRUEGER *et al.*, 2024; PANDEY, 2024; SABAT *et al.*, 2025). Em alguns pacientes, sintomas como parestesia, ardor e fadiga podem preceder o surgimento das lesões inflamatórias (SABAT *et al.*, 2025; GARG *et al.*, 2025). Com a progressão da doença, as cicatrizes e contraturas podem limitar a mobilidade, provocar deformidades permanentes e, em casos mais graves, ocasionar linfedema e destruição tecidual significativa (KRUEGER *et al.*, 2024; BECHARA *et al.*, 2025; MARZANO *et al.*, 2024).

Além das manifestações cutâneas, a HS exerce impacto expressivo sobre a qualidade de vida. Ansiedade, depressão, isolamento social, estigmatização e prejuízo das relações interpessoais são descritos de forma consistente na literatura, refletindo o peso físico e emocional imposto pela doença (MONTERO-VILCHEZ *et al.*, 2021; KRUEGER *et al.*, 2024; SABAT *et al.*, 2025). Alguns estudos também relatam comprometimento da vida sexual e profissional, baixa autoestima e aumento do risco de suicídio (MONTERO-VILCHEZ *et al.*, 2021; MARZANO *et al.*, 2024; GARG *et al.*, 2025). Adicionalmente, a HS apresenta associação frequente com comorbidades sistêmicas, incluindo síndrome metabólica, doenças cardiovasculares, doença inflamatória intestinal e artrites inflamatórias, reforçando seu caráter sistêmico e a necessidade de uma abordagem abrangente do paciente (KRUEGER *et al.*, 2024; DER SARKISSIAN *et al.*, 2022; BECHARA *et al.*, 2025).

Fatores desencadeantes

A HS é uma doença inflamatória crônica de etiologia multifatorial, resultante da interação entre predisposição genética, alterações

imunológicas e fatores ambientais, hormonais e metabólicos (KRUEGER *et al.*, 2024; SABAT *et al.*, 2025; MENDES-BASTOS *et al.*, 2024). Embora os mecanismos envolvidos na oclusão folicular e na inflamação característica da doença ainda não sejam completamente compreendidos, diversos fatores estão associados ao seu desenvolvimento e gravidade, destacando-se tabagismo, obesidade, síndrome metabólica, predisposição genética, alterações hormonais, diabetes mellitus, doenças cardiovasculares, síndrome dos ovários policísticos (SOP), doenças inflamatórias intestinais e alterações do microbioma (KRUEGER *et al.*, 2024; SABAT *et al.*, 2025; MARZANO *et al.*, 2024).

O tabagismo constitui um dos principais fatores de risco para a HS, favorecendo a hiperqueratinização folicular e intensificando a resposta inflamatória, além de estar associado a menores taxas de remissão clínica, o que reforça a importância da cessação do tabagismo (SABAT *et al.*, 2025; MARZANO *et al.*, 2024). Da mesma forma, obesidade e síndrome metabólica contribuem para a inflamação sistêmica crônica e aumentam o atrito nas áreas intertriginosas, favorecendo a oclusão folicular, maior gravidade da doença e aumento do risco cardiovascular (SABAT *et al.*, 2025; KRUEGER *et al.*, 2024; BECHARA *et al.*, 2025).

A predisposição genética representa outro componente importante da HS. Aproximadamente 40% dos pacientes apresentam histórico familiar, e mutações em genes do complexo γ -secretase, especialmente NCSTN, PSENEN e PSEN1, têm sido descritas nas formas familiares da doença. Além disso, variantes genéticas compartilhadas com doenças autoinflamatórias reforçam a participação de mecanismos imunogenéticos em sua fisiopatologia (MARZANO *et al.*, 2022; SABAT *et al.*, 2025; PANDEY, 2024).

Diversas comorbidades, como diabetes mellitus tipo 2, hipertensão arterial, doenças cardiovasculares, SOP, doenças inflamatórias intestinais e doenças reumatológicas, compartilham mecanismos relacionados à inflamação crônica e podem influenciar tanto a atividade clínica quanto a escolha do tratamento, justificando uma abordagem multidisciplinar e o rastreamento sistemático dessas condições (SABAT *et al.*, 2025; MENDES-BASTOS *et al.*, 2024; BECHARA *et al.*, 2025).

As alterações hormonais também parecem exercer papel importante na doença, evidenciado pelo início após a puberdade, pela predominância em mulheres e pelas exacerbações no período pré-menstrual. Embora os níveis séricos de andrógenos geralmente sejam normais, acredita-se que maior sensibilidade aos andrógenos favoreça a inflamação perifolicular e a oclusão do folículo piloso. Assim, terapias hormonais podem beneficiar pacientes selecionadas, especialmente aquelas com SOP ou clara influência hormonal. Paralelamente, alterações do microbioma cutâneo e intestinal têm sido implicadas na manutenção da inflamação crônica (PANDEY, 2024; SABAT *et al.*, 2025; MARZANO *et al.*, 2024; GUPTA *et al.*, 2025; KRUEGER *et al.*, 2024).

Além das manifestações cutâneas, a HS está associada a importante impacto psicossocial, com maior prevalência de ansiedade, depressão e redução da qualidade de vida, reforçando a necessidade de acompanhamento multiprofissional (MENDES-BASTOS *et al.*, 2024; MASKAN BERMUDEZ *et al.*, 2025; BECHARA *et al.*, 2025). Em conjunto, as evidências demonstram que a HS deve ser compreendida como uma doença inflamatória sistêmica, cuja expressão clínica resulta da interação entre fatores genéticos, imunológicos, metabólicos, hormonais e ambientais, exigindo uma abordagem terapêutica individualizada e multidisciplinar

(KRUEGER *et al.*, 2024; SABAT *et al.*, 2025; BECHARA *et al.*, 2025).

Fisiopatologia e Imunologia

A compreensão da fisiopatologia da HS evoluiu substancialmente nas últimas décadas, passando de um modelo que a considerava uma doença primariamente das glândulas apócrinas para o entendimento atual de que a oclusão folicular constitui o evento fisiopatológico inicial (KRUEGER *et al.*, 2024; SABAT *et al.*, 2025; PANDEY, 2024), seguida pela ruptura do folículo piloso e pelo desencadeamento de uma complexa cascata inflamatória (KRUEGER *et al.*, 2024; SABAT *et al.*, 2025; MENDES-BASTOS *et al.*, 2024).

A oclusão folicular resulta da hiperplasia do epitélio folicular, da queratose infundibular, da diferenciação anormal dos queratinócitos e da disfunção da imunidade inata (PANDEY, 2024; NIKOLAKIS *et al.*, 2026). Fatores genéticos também participam desse processo, destacando-se mutações nos genes NCSTN, PSEN1 e PSENEN, componentes do complexo γ -secretase, além de alterações no gene GJB2, que comprometem a sinalização celular, a queratinização epidérmica e a função do inflamassoma (PANDEY, 2024; MARZANO *et al.*, 2022). Fatores hormonais e ambientais agravam a obstrução folicular, sobretudo pela ativação dos receptores androgênicos e pelo tabagismo, que favorecem o aumento da produção de sebo e a hiperqueratinização do infundíbulo (PANDEY, 2024; SABAT *et al.*, 2025; MARZANO *et al.*, 2024). Embora a oclusão folicular seja amplamente reconhecida como o evento inicial da HS (KRUEGER *et al.*, 2024; BECHARA *et al.*, 2025), evidências recentes sugerem que infiltrados inflamatórios dérmicos também podem induzir uma oclusão secundária, evidenciando uma interação bidirecional entre inflamação e

alterações foliculares (MENDES-BASTOS *et al.*, 2024; GARG *et al.*, 2025).

A retenção de queratina e sebo promove dilatação progressiva da unidade pilosebácea até a ruptura da parede folicular, considerada o principal gatilho da resposta inflamatória (KRUEGER *et al.*, 2024; PANDEY, 2024; SABAT *et al.*, 2025; FREW *et al.*, 2025). A liberação do conteúdo folicular para a derme desencadeia intensa ativação da imunidade inata, com recrutamento de neutrófilos, macrófagos e células dendríticas, estabelecendo um microambiente pró-inflamatório que favorece a ativação subsequente da imunidade adaptativa (PANDEY, 2024; SABAT *et al.*, 2025).

A resposta inflamatória da HS resulta da interação entre mecanismos da imunidade inata e adaptativa. Entre os principais mediadores destacam-se IL-1 β , TNF- α , IL-6, IL-36 e G-CSF, responsáveis pela amplificação da inflamação, recrutamento celular e manutenção do dano tecidual crônico (KRUEGER *et al.*, 2024; SABAT *et al.*, 2025; NAVRAZHINA *et al.*, 2021; ZOUBOULIS *et al.*, 2025). A identificação dessas vias fundamentou o desenvolvimento das terapias imunobiológicas direcionadas principalmente contra TNF- α , IL-17, IL-1 e IL-23, que representam um dos principais avanços terapêuticos da doença (NIKOLAKIS *et al.*, 2026; BECHARA *et al.*, 2025).

No âmbito da imunidade adaptativa, o eixo Th17/IL-17 é considerado central na fisiopatologia da HS (KRUEGER *et al.*, 2024; SABAT *et al.*, 2025; TAN *et al.*, 2025). A produção de IL-17A, IL-17F e TNF- α promove intensa ativação dos queratinócitos, estimulando a liberação de quimiocinas, citocinas pró-inflamatórias e metaloproteinases que perpetuam o recrutamento celular, a destruição tecidual e a formação dos túneis epitelizados (KRUEGER *et al.*, 2024; PANDEY, 2024). Paralelamente, a resposta Th1, mediada principalmente por IFN- γ , potencializa a ativação de células imunes e dos

próprios queratinócitos, estabelecendo um circuito de retroalimentação inflamatória responsável pela manutenção da doença (KRUEGER *et al.*, 2024; SABAT *et al.*, 2025; SCHELL *et al.*, 2023). Nesse contexto, os queratinócitos deixam de atuar apenas como componentes estruturais da epiderme e passam a desempenhar papel ativo na resposta imune, produzindo citocinas e quimiocinas que sustentam o infiltrado inflamatório crônico (SCHELL *et al.*, 2023; SABAT *et al.*, 2025).

A persistência desse processo culmina na destruição progressiva da unidade pilosebácea, remodelamento dérmico e formação dos túneis epitelizados, considerados uma das principais características das formas avançadas da HS (PANDEY, 2024). Atualmente, essas estruturas são reconhecidas como nichos imunologicamente ativos, capazes de manter a produção de mediadores inflamatórios, perpetuar o recrutamento celular e contribuir para a cronicidade, progressão clínica e refratariedade terapêutica da doença (KRUEGER *et al.*, 2024; SABAT *et al.*, 2025; SCHELL *et al.*, 2023).

Paralelamente, a inflamação persistente favorece intenso remodelamento fibrótico da pele, caracterizado pela formação de bandas fibróticas, placas endurecidas e cicatrizes hipertróficas, frequentemente associadas a nódulos, abscessos e túneis drenantes (KRUEGER *et al.*, 2024; SABAT *et al.*, 2025). Nas formas avançadas, esse processo pode culminar em destruição irreversível da arquitetura cutânea, linfedema, contraturas e importante comprometimento funcional, reforçando a importância do diagnóstico e tratamento precoces antes da instalação de alterações estruturais permanentes (KRUEGER *et al.*, 2024; SABAT *et al.*, 2025).

Diagnóstico

O diagnóstico da HS permanece essencialmente clínico, sendo estabelecido com base no

exame físico, que permite a associação entre as lesões características, as áreas anatômicas típicas acometidas e a recorrência ou cronicidade das manifestações (SABAT *et al.*, 2025; PANDEY, 2024; ZOUBOULIS *et al.*, 2025). As lesões mais frequentemente observadas são nódulos inflamatórios dolorosos, abscessos, túneis drenantes (tratos sinusais ou fístulas) e cicatrizes, distribuídos predominantemente em regiões intertriginosas, como axilas, virilhas, períneo, região perianal, glúteos e sulcos inframamários (KRUEGER *et al.*, 2024; SABAT *et al.*, 2025; PANDEY, 2024). Apesar da definição clínica bem estabelecida e do fato de a HS ser considerada uma das condições dermatológicas de maior impacto na qualidade de vida dos pacientes, a doença ainda apresenta elevadas taxas de subdiagnóstico, refletidas por um atraso diagnóstico que, na maioria dos casos, varia entre sete e dez anos após o início dos primeiros sintomas, período durante o qual ocorre progressão da inflamação, formação de túneis, fibrose e cicatrizes permanentes, reforçando a importância da identificação precoce para evitar dano estrutural irreversível e permitir o início oportuno do tratamento (KRUEGER *et al.*, 2024; PANDEY, 2024; BECHARA *et al.*, 2025).

A classificação de Hurley permanece como o sistema de estadiamento mais utilizado na prática clínica devido à sua simplicidade de uso e rapidez na classificação dos diferentes graus de acometimento da HS. Seu sistema de pontuação permite estratificar a doença em três estágios conforme a presença e a extensão de abscessos, túneis e cicatrizes: o primeiro é caracterizado pela presença de nódulos e abscessos únicos ou múltiplos, sem trajetos fistulosos nem cicatrizes; o segundo é marcado por nódulos e abscessos recorrentes e bem espaçados entre si, apresentando trajetos fistulosos e cicatrizes; e o terceiro é determinado

pela presença de nódulos e abscessos que comprometem difusamente a área acometida, com múltiplos trajetos fistulosos interconectados e cicatrizes (ZOUBOULIS *et al.*, 2025; FREW *et al.*, 2025; PANDEY, 2024). Entretanto, por representar uma classificação estática, apresenta limitações tanto na avaliação da atividade inflamatória quanto no acompanhamento evolutivo dos pacientes e no monitoramento da eficácia dos tratamentos, motivo pelo qual o *International Hidradenitis Suppurativa Severity Score System* (IHS4) tem sido cada vez mais recomendado como ferramenta complementar para mensuração da gravidade clínica. Esse sistema baseia-se na quantificação de nódulos inflamatórios, abscessos e túneis drenantes, permitindo categorizar a doença em leve, moderada ou grave, proporcionando uma avaliação mais dinâmica (KRUEGER *et al.*, 2024; ZOUBOULIS *et al.*, 2025; FREW *et al.*, 2025). Da mesma forma, o *Hidradenitis Suppurativa Clinical Response* (HiSCR) consolidou-se como o principal desfecho empregado nos ensaios clínicos para avaliação da resposta terapêutica. Outros instrumentos, como o *Modified Hidradenitis Suppurativa Lesion Area and Severity Index* (HS-LASI) e o *Hidradenitis Suppurativa Physician Global Assessment* (HS-PGA), também contribuem para mensurar a atividade da doença, enquanto o *Hidradenitis Suppurativa Quality of Life Score* (HiSQOL) tem sido empregado para avaliar o impacto dos sintomas sobre a qualidade de vida (KRUEGER *et al.*, 2024; PANDEY, 2024; BECHARA *et al.*, 2025).

Entre os métodos complementares, a ultrassonografia de alta frequência ocupa posição de destaque por possibilitar a identificação de abscessos profundos, túneis subclínicos e extensão das lesões não evidenciadas ao exame físico, proporcionando estadiamento mais preciso, melhor planejamento cirúrgico e monito-

ramento objetivo da resposta ao tratamento (SABAT *et al.*, 2025; ZOUBOULIS *et al.*, 2025; FREW *et al.*, 2025). Sua utilização também reduz a subestimação da gravidade clínica e favorece o reconhecimento de formas iniciais da doença, ampliando as possibilidades de intervenção precoce (SABAT *et al.*, 2025; FREW *et al.*, 2025; BECHARA *et al.*, 2025). O diagnóstico diferencial deve incluir outras dermatoses inflamatórias e infecciosas capazes de cursar com abscessos recorrentes, como furunculose, doença de Crohn perianal, cistos epidermoides e infecções cutâneas profundas, tornando indispensável a correlação entre história clínica, distribuição anatômica das lesões e padrão de recorrência (MENDES-BASTOS *et al.*, 2024; FREW *et al.*, 2025; DER SARKISSIAN *et al.*, 2022).

Embora importantes avanços tenham ocorrido no desenvolvimento de métodos de avaliação clínica e exames complementares, ainda não existem biomarcadores com validação suficiente para utilização rotineira no diagnóstico da HS (DER SARKISSIAN *et al.*, 2022; KRUEGER *et al.*, 2024; ZOUBOULIS *et al.*, 2025). Dessa forma, o exame clínico permanece como padrão-ouro para o diagnóstico, enquanto a associação entre reconhecimento precoce, utilização de sistemas padronizados de estadiamento e incorporação da ultrassonografia tem contribuído para maior precisão diagnóstica e melhor definição da conduta terapêutica (SABAT *et al.*, 2025; ZOUBOULIS *et al.*, 2025; FREW *et al.*, 2025).

Manejo clínico e cirúrgico

O manejo clínico da HS deve ser individualizado conforme a gravidade da doença, extensão das lesões, presença de túneis dérmicos, cicatrizes e comorbidades associadas. A maioria dos estudos recomenda uma abordagem tera-

pêutica multimodal, combinando medidas gerais, tratamento farmacológico escalonado e, quando indicado, intervenção cirúrgica, com o objetivo de controlar a atividade da doença, prevenir sua progressão e melhorar a qualidade de vida (ZOUBOULIS *et al.*, 2025; FREW *et al.*, 2025; BECHARA *et al.*, 2025). Diretrizes internacionais ressaltam ainda que o tratamento precoce e intensivo dos casos moderados a graves pode modificar a evolução clínica da HS, desestimulando o uso prolongado da antibioticoterapia sequencial como estratégia isolada (FREW *et al.*, 2025; ZOUBOULIS *et al.*, 2025).

As medidas não farmacológicas incluem cessação do tabagismo, controle do peso, cuidados locais, prática de atividade física, educação do paciente e manejo das comorbidades (PANDEY, 2024; ZOUBOULIS *et al.*, 2025; FREW *et al.*, 2025). O suporte psicológico também é recomendado devido ao importante impacto da doença na saúde mental e na qualidade de vida (MONTERO-VILCHEZ *et al.*, 2021; BECHARA *et al.*, 2025; MARZANO *et al.*, 2024). Além disso, a avaliação periódica de dor, prurido, odor e supuração deve orientar o acompanhamento e o ajuste terapêutico, podendo ser utilizados analgésicos, anti-inflamatórios, neuromoduladores da dor, emolientes, antissépticos e corticosteroides tópicos para controle sintomático (MONTERO-VILCHEZ *et al.*, 2021; FREW *et al.*, 2025).

O tratamento tópico é indicado principalmente para doença leve ou lesões inflamatórias localizadas. A clindamicina tópica permanece como terapia de primeira linha (ZOUBOULIS *et al.*, 2025; FREW *et al.*, 2025; PANDEY, 2024). Outras opções incluem resorcinol, antissépticos, corticosteroides tópicos, infiltração intralesional de triancinolona para nódulos inflamatórios e exacerbações localizadas, além do uso adjuvante de zinco em pacientes selecionados (SABAT *et al.*, 2025; ZOUBOULIS *et*

al., 2025; BECHARA *et al.*, 2025). Entretanto, essas modalidades apresentam eficácia limitada nas formas moderadas e graves, exigindo escalonamento para terapias sistêmicas. Além disso, antibióticos tópicos e orais apresentam altas taxas de recorrência e não impedem completamente a formação de biofilmes bacterianos, reforçando a necessidade de terapias direcionadas nos casos persistentes ou progressivos (ZOUBOULIS *et al.*, 2025; FREW *et al.*, 2025; BECHARA *et al.*, 2025).

A antibioticoterapia sistêmica permanece como uma das principais estratégias para pacientes com doença leve a moderada ou resposta insatisfatória ao tratamento tópico, associando efeitos antimicrobianos e anti-inflamatórios (ZOUBOULIS *et al.*, 2025; FREW *et al.*, 2025; BECHARA *et al.*, 2025). As tetraciclinas, especialmente a doxiciclina, constituem a primeira linha de tratamento, geralmente por 12 semanas, seguidas de reavaliação clínica (ZOUBOULIS *et al.*, 2025; FREW *et al.*, 2025; BECHARA *et al.*, 2025). Nos casos de resposta inadequada ou doença mais grave, a associação entre clindamicina e rifampicina representa a segunda linha terapêutica mais recomendada, podendo também ser utilizada antes da introdução dos imunobiológicos (ZOUBOULIS *et al.*, 2025; FREW *et al.*, 2025; BECHARA *et al.*, 2025). Em situações refratárias, esquemas contendo moxifloxacino, metronidazol e rifampicina, bem como ertapenem intravenoso, podem ser empregados como terapias de resgate (MASKAN BERMUDEZ *et al.*, 2025). Contudo, consensos atuais desencorajam a antibioticoterapia prolongada como estratégia isolada devido ao risco de resistência bacteriana, recorrência e benefício limitado sobre a evolução da doença, recomendando ciclos de 10 a 12 semanas seguidos de reavaliação e escalonamento para terapia biológica quando necessário

(FREW *et al.*, 2025; NIKOLAKIS *et al.*, 2026; MARZANO *et al.*, 2024).

Os corticosteroides são úteis no controle das exacerbações inflamatórias, sendo a infiltração intralesional de triancinolona indicada para lesões localizadas, enquanto corticosteroides sistêmicos ou intravenosos podem ser utilizados por curto período em episódios agudos ou como terapia de resgate (SABAT *et al.*, 2025; MASKAN BERMUDEZ *et al.*, 2025; BECHARA *et al.*, 2025). Terapias hormonais, incluindo antiandrogênicos, metformina, espirolactona e finasterida, constituem alternativa para pacientes selecionadas, especialmente mulheres com suspeita de influência hormonal (PANDEY, 2024; FREW *et al.*, 2025; GARG *et al.*, 2025). Retinoides sistêmicos e imunomoduladores convencionais, como dapsona, colchicina, ciclosporina e sirolimo, também podem ser utilizados em casos específicos ou refratários, embora apresentem menor nível de evidência em comparação às terapias biológicas (ZOUBOULIS *et al.*, 2025; FREW *et al.*, 2025; GARG *et al.*, 2025).

O reconhecimento precoce da falha terapêutica e o escalonamento oportuno para imunobiológicos são fundamentais para reduzir a progressão da doença e melhorar os desfechos clínicos (NIKOLAKIS *et al.*, 2026; BECHARA *et al.*, 2025; MARZANO *et al.*, 2024). O avanço no conhecimento da imunopatogênese da HS possibilitou o desenvolvimento dessas terapias, direcionadas principalmente às vias do TNF- α , IL-17, IL-1 e IL-36, que atualmente representam o tratamento de escolha para pacientes com doença moderada a grave (KRUEGER *et al.*, 2024; SABAT *et al.*, 2025; TAN *et al.*, 2025).

O adalimumabe permanece como o imunobiológico mais consolidado para o tratamento da HS, promovendo redução das lesões inflamatórias, da dor e da progressão clínica por

meio da inibição do TNF- α (BECHARA *et al.*, 2021; ZOUBOULIS *et al.*, 2025; GARG *et al.*, 2025). Entretanto, parte dos pacientes apresenta resposta insuficiente ou perda secundária de eficácia, especialmente na presença de túneis dérmicos estabelecidos, reforçando a importância do tratamento precoce e da ampliação das opções terapêuticas (KRUEGER *et al.*, 2024; NAVRAZHINA *et al.*, 2021).

Entre as terapias mais recentes, destacam-se os imunobiológicos direcionados ao eixo da IL-17, especialmente secuquinumabe e bimequizumabe, eficazes em pacientes com doença moderada a grave, inclusive após falha ao bloqueio do TNF- α (GARG *et al.*, 2025; TAN *et al.*, 2025; ZOUBOULIS *et al.*, 2025). Paralelamente, novos agentes direcionados às vias da IL-17, IL-1, IL-36, complemento e outras citocinas, bem como pequenas moléculas, como os inibidores da Janus quinase (JAK) — povorcitinibe, upadacitinibe e brepocitinibe — e o inibidor de BTK remibrutinibe, vêm apresentando resultados promissores em estudos clínicos para pacientes com doença refratária (GARG *et al.*, 2025; TAN *et al.*, 2025; NIKOLAKIS *et al.*, 2026). Além disso, terapias tópicas imunomoduladoras, como o ruxolitinibe, também demonstram potencial, embora ainda dependam de confirmação em estudos clínicos (SCHELL *et al.*, 2023).

Outro conceito amplamente discutido é a janela de oportunidade terapêutica, segundo a qual a introdução precoce de terapias direcionadas, antes do desenvolvimento de túneis dérmicos extensos e cicatrizes irreversíveis, pode modificar a história natural da doença e proporcionar melhores desfechos clínicos (KRUEGER *et al.*, 2024; BECHARA *et al.*, 2025; NIKOLAKIS *et al.*, 2026). Esses achados reforçam a importância do diagnóstico precoce, do reconhecimento da falha às terapias convencionais e do escalonamento oportuno para tratamentos-alvo

(NIKOLAKIS *et al.*, 2026; BECHARA *et al.*, 2025; MARZANO *et al.*, 2024).

A abordagem multidisciplinar constitui um dos pilares do manejo da HS, envolvendo diferentes profissionais de saúde para o controle da atividade da doença, manejo das comorbidades e suporte às repercussões físicas e psicossociais (BECHARA *et al.*, 2025; MARZANO *et al.*, 2024; FREW *et al.*, 2025). Além disso, a estratificação clínica e a monitorização periódica da dor, prurido, supuração, odor, número de lesões e impacto na qualidade de vida permitem individualizar o tratamento e identificar precocemente falhas terapêuticas (MASKAN BERMUDEZ *et al.*, 2025; BECHARA *et al.*, 2025; MONTERO-VILCHEZ *et al.*, 2021).

Embora o manejo da HS tenha evoluído significativamente na última década, parte dos pacientes ainda apresenta resposta insuficiente às terapias disponíveis, reforçando a necessidade de novos ensaios clínicos e estudos de vida real para definir o papel das terapias direcionadas nos algoritmos terapêuticos (GARG *et al.*, 2025; TAN *et al.*, 2025; NIKOLAKIS *et al.*, 2026). Em conjunto, as evidências demonstram uma transição da antibioticoterapia como principal estratégia para um tratamento individualizado, baseado na imunopatogênese da doença, no diagnóstico precoce, no escalonamento terapêutico oportuno e no acompanhamento multidisciplinar, com o objetivo de controlar a atividade da doença, prevenir complicações e melhorar de forma sustentada a qualidade de vida dos pacientes (ZOUBOULIS *et al.*, 2025; BECHARA *et al.*, 2025; NIKOLAKIS *et al.*, 2026).

O manejo ideal da hidradenite supurativa combina tratamento clínico e cirúrgico, especialmente nos casos avançados, proporcionando melhores desfechos e menores taxas de recorrência quando comparado às abordagens isoladas (KRUEGER *et al.*, 2024;

SABAT *et al.*, 2025; ZOUBOULIS *et al.*, 2025). A cirurgia é indicada principalmente para pacientes com doença predominantemente não inflamatória, presença de túneis dérmicos persistentes, fibrose, cicatrizes irreversíveis, doença extensa (Hurley III), casos selecionados de Hurley II, complicações locais, falha terapêutica ou lesões refratárias ao tratamento clínico (SABAT *et al.*, 2025; ZOUBOULIS *et al.*, 2025; FREW *et al.*, 2025). Seu principal objetivo é remover o tecido inflamado e cicatricial irreversível, sendo que, após grandes ressecções, a reconstrução pode ser realizada por cicatrização por segunda intenção, enxertos cutâneos ou retalhos, conforme a extensão do defeito cirúrgico (SABAT *et al.*, 2025; BECHARA *et al.*, 2025).

As principais técnicas cirúrgicas incluem incisão e drenagem de abscessos (com alívio apenas temporário dos sintomas), *deroofing*, excisão local, ampla ou radical, laser ablativo de CO₂ e infiltração intralesional de triancinolona (SABAT *et al.*, 2025; ZOUBOULIS *et al.*, 2025; FREW *et al.*, 2025). Entre elas, o *deroofing* apresenta bons resultados em lesões localizadas, especialmente nos estágios I e II de Hurley, enquanto a excisão ampla é a abordagem de escolha para doença extensa, associando-se às menores taxas de recorrência. Técnicas como vaporização, marsupialização, ablação assistida por scanner e diferentes métodos de fechamento da ferida também apresentam bons resultados, com remoção seletiva do tecido acometido, baixa recorrência, bons resultados estéticos e possibilidade de realização ambulatorial (GAWROŃSKI *et al.*, 2025; JAFARZADEH *et al.*, 2025).

Apesar dos avanços, consensos destacam que a limitada experiência de cirurgias gerais e plásticas com a HS e a escassez de centros especializados ainda representam barreiras

importantes ao tratamento. Além disso, cuidados pós-operatórios especializados são fundamentais para reduzir complicações, especialmente infecções (MARZANO *et al.*, 2024; BECHARA *et al.*, 2025).

O tratamento cirúrgico não deve substituir o tratamento medicamentoso, mas integrar uma estratégia terapêutica multimodal (SABAT *et al.*, 2025; ZOUBOULIS *et al.*, 2025; MARZANO *et al.*, 2024). Evidências demonstram que a associação da cirurgia ao adalimumabe promove melhor resposta clínica, melhora da qualidade de vida e redução da atividade da doença, sem aumento do risco de infecção pós-operatória quando comparada ao tratamento medicamentoso isolado (BECHARA *et al.*, 2021; ZOUBOULIS *et al.*, 2025). Entretanto, ainda são necessários estudos adicionais para definir a segurança e o melhor manejo dos imunobiológicos no período peri-operatório (MENDES-BASTOS *et al.*, 2024; BECHARA *et al.*, 2025).

Tecnologias e técnicas

A incorporação de tecnologias baseadas em energia, métodos avançados de imagem e ferramentas de análise genética ampliou as possibilidades de manejo da HS, contribuindo para o diagnóstico precoce, a avaliação da extensão da doença, o planejamento terapêutico e a compreensão de seus mecanismos fisiopatológicos e genéticos (KRUEGER *et al.*, 2024; SABAT *et al.*, 2025; MARZANO *et al.*, 2022).

Entre as tecnologias terapêuticas, destacam-se os lasers Nd:YAG e de CO₂. A depilação com laser Nd:YAG pode ser utilizada como estratégia complementar em pacientes com doença leve a moderada, reduzindo a oclusão folicular, a inflamação e a recorrência das lesões (PANDEY, 2024; GAWROŃSKI *et al.*, 2025). Já o laser de CO₂ é empregado em procedimentos de *deroofing* de túneis e abscessos, promovendo remoção seletiva do tecido acometido e

favorecendo a cicatrização (JAFARZADEH *et al.*, 2025; GAWROŃSKI *et al.*, 2025). De modo geral, as terapias baseadas em laser devem ser integradas ao tratamento medicamentoso para otimizar o controle da doença (FREW *et al.*, 2025; ZOUBOULIS *et al.*, 2025).

Entre as terapias físicas, a Luz Pulsada Intensa (IPL) constitui uma alternativa minimamente invasiva para pacientes com doença leve a moderada, atuando na redução da oclusão folicular, da carga microbiana e da inflamação (GAWROŃSKI *et al.*, 2025; JAFARZADEH *et al.*, 2025). Sua associação à radiofrequência (LAight®) potencializa esses efeitos, promovendo redução do número de lesões inflamatórias, da gravidade da doença, da dor e do impacto na qualidade de vida (GAWROŃSKI *et al.*, 2025).

As tecnologias de imagem também desempenham papel importante no manejo da HS. O ultrassom de alta frequência permite identificar túneis, abscessos e áreas inflamatórias não detectadas ao exame físico, favorecendo o diagnóstico precoce e o planejamento terapêutico (SABAT *et al.*, 2025; ZOUBOULIS *et al.*, 2025; FREW *et al.*, 2025). A ressonância magnética é particularmente útil na avaliação de casos extensos ou com acometimento profundo, enquanto a termografia por infravermelho auxilia na avaliação da atividade inflamatória e no monitoramento da resposta ao tratamento (MARZANO *et al.*, 2024; BECHARA *et al.*, 2025).

Os avanços no sequenciamento genético, especialmente por meio do *Whole Exome Sequencing* (WES), ampliaram o conhecimento sobre a base molecular da HS, permitindo identificar variantes genéticas associadas à suscetibilidade e às diferentes apresentações clínicas da doença (MARZANO *et al.*, 2022). Embora ainda restritas principalmente ao contexto da

pesquisa, essas tecnologias favorecem a identificação de biomarcadores, a estratificação de pacientes e o desenvolvimento de estratégias terapêuticas mais individualizadas (MARZANO *et al.*, 2022; DER SARKISSIAN *et al.*, 2022).

Em conjunto, as tecnologias baseadas em laser e luz, os métodos avançados de imagem e as ferramentas de análise genética vêm ampliando as possibilidades de diagnóstico, monitoramento e tratamento da hidradenite supurativa, contribuindo para uma abordagem mais precisa e personalizada da doença (KRUEGER *et al.*, 2024; ZOUBOULIS *et al.*, 2025; GAWROŃSKI *et al.*, 2025).

CONCLUSÃO

A presente revisão narrativa evidencia que a hidradenite supurativa deve ser compreendida como uma doença inflamatória crônica, sistêmica e multifatorial, cuja fisiopatologia envolve a interação entre predisposição genética, disfunção da unidade pilosebácea, resposta imunológica exacerbada e fatores ambientais e metabólicos. Os avanços na compreensão dos mecanismos imunológicos, especialmente das

vias mediadas por TNF- α , IL-17, IL-23 e outras citocinas pró-inflamatórias, transformaram o paradigma terapêutico da doença, possibilitando o desenvolvimento de tratamentos-alvo mais eficazes e reforçando a importância do diagnóstico precoce para prevenir a formação de túneis dérmicos, fibrose e sequelas irreversíveis. Da mesma forma, a incorporação de sistemas padronizados de estadiamento, métodos de imagem, tecnologias baseadas em laser e a integração entre terapias clínicas e cirúrgicas contribuíram para uma abordagem mais individualizada e centrada no paciente. Entretanto, apesar dos avanços observados, a HS permanece frequentemente subdiagnosticada e parte dos pacientes ainda apresenta resposta insatisfatória às terapias atualmente disponíveis. Nesse contexto, estudos futuros deverão concentrar-se na validação de biomarcadores, na identificação de preditores de resposta terapêutica, no aprimoramento das estratégias de medicina de precisão e na avaliação de novas terapias imunomoduladoras, com o objetivo de otimizar o manejo da doença e promover melhores desfechos clínicos e qualidade de vida aos pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BECHARA, F.G. *et al.* Efficacy and safety of adalimumab in conjunction with surgery in moderate to severe hidradenitis suppurativa: the SHARPS randomized clinical trial. *JAMA Surgery*, v. 156, p. 1001-1009, 2021. DOI: 10.1001/jamasurg.2021.3655.
- BECHARA, F.G. *et al.* Towards a paradigm shift in delivering hidradenitis suppurativa care: a narrative review. *Dermatology and Therapy*, v. 15, p. 2317-2333, 2025. DOI: 10.1007/s13555-025-01462-7.
- CAZZANIGA, S. *et al.* Characterization of hidradenitis suppurativa phenotypes: a multidimensional latent class analysis of the National Italian Registry IRHIS. *Journal of Investigative Dermatology*, v. 141, p. 1236-1242, 2021. DOI: 10.1016/j.jid.2020.08.032.
- DER SARKISSIAN, S. *et al.* Identification of biomarkers and critical evaluation of biomarker validation in hidradenitis suppurativa: a systematic review. *JAMA Dermatology*, v. 158, p. 300-313, 2022. DOI: 10.1001/jamadermatol.2021.4926.
- FREW, J. *et al.* Australasian hidradenitis suppurativa management guidelines. *Australasian Journal of Dermatology*, v. 66, p. 75-89, 2025. DOI: 10.1111/ajd.14388.
- GAWROŃSKI, M. *et al.* Advances in laser therapy for hidradenitis suppurativa: a systematic assessment of current evidence. *Journal of Clinical Medicine*, v. 14, p. 7683, 2025. DOI: 10.3390/jcm14217683.
- GARG, A. *et al.* Current treatments and future directions for hidradenitis suppurativa: a narrative review of completed and ongoing phase 3 clinical trials of biologic therapies. *Dermatology and Therapy*, v. 15, p. 2361-2377, 2025. DOI: 10.1007/s13555-025-01487-y.
- GUPTA, A.K. *et al.* Understanding the evolving treatment landscape of hidradenitis suppurativa: an analysis of All of Us. *PLoS One*, v. 20, e0331032, 2025. DOI: 10.1371/journal.pone.0331032.
- JAFARZADEH, A. *et al.* Systematic review of laser and light-based procedural treatments for hidradenitis suppurativa. *Lasers in Medical Science*, v. 40, p. 469, 2025. DOI: 10.1007/s10103-025-04722-2.
- KRUEGER, J.G. *et al.* Hidradenitis suppurativa: new insights into disease mechanisms and an evolving treatment landscape. *British Journal of Dermatology*, v. 190, p. 149-162, 2024. DOI: 10.1093/bjd/ljad345.
- MARZANO, A.V. *et al.* Improving hidradenitis suppurativa management: consensus statements from physicians and patients' perspectives. *Archives of Dermatological Research*, v. 316, p. 577, 2024. DOI: 10.1007/s00403-024-03316-2.
- MARZANO, A.V. *et al.* Whole-exome sequencing in 10 unrelated patients with syndromic hidradenitis suppurativa: a preliminary step for a genotype-phenotype correlation. *Dermatology*, v. 238, p. 860-869, 2022. DOI: 10.1159/000521263.
- MASKAN BERMUDEZ, N. *et al.* Management of hidradenitis suppurativa in the inpatient setting: a clinical guide. *Archives of Dermatological Research*, v. 317, p. 202, 2025. DOI: 10.1007/s00403-024-03622-9.
- MENDES-BASTOS, P. *et al.* Biologic drugs in hidradenitis suppurativa: what does the GP have to know? A narrative review. *Frontiers in Medicine*, v. 11, p. 1403455, 2024. DOI: 10.3389/fmed.2024.1403455.
- MONTERO-VILCHEZ, T. *et al.* The burden of hidradenitis suppurativa signs and symptoms in quality of life: systematic review and meta-analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, v. 18, p. 6709, 2021. DOI: 10.3390/ijerph18136709.
- NAVRAZHINA, K. *et al.* In-depth analysis of the hidradenitis suppurativa serum proteome identifies distinct inflammatory subtypes. *Journal of Investigative Dermatology*, v. 141, p. 2197-2207, 2021. DOI: 10.1016/j.jid.2021.02.742.
- NIKOLAKIS, G. *et al.* Towards the development of upgrade criteria for the treatment of hidradenitis suppurativa with biologics. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, v. 40, p. 658-669, 2026. DOI: 10.1111/jdv.70118.

PANDEY, A. Essentials of hidradenitis suppurativa: a comprehensive review of diagnostic and treatment perspectives. *Annals of Medicine and Surgery*, v. 86, p. 5304-5313, 2024. DOI: 10.1097/MS9.0000000000002345.

SABAT, R. *et al.* Hidradenitis suppurativa. *The Lancet*, v. 405, p. 420-438, 2025. DOI: 10.1016/S0140-6736(24)02475-9.

SCHELL, S.L. *et al.* Keratinocytes and immune cells in the epidermis are key drivers of inflammation in hidradenitis suppurativa providing a rationale for novel topical therapies. *British Journal of Dermatology*, v. 188, p. 407-419, 2023. DOI: 10.1093/bjd/ljac096.

TAN, I.J. *et al.* Targeted biologic therapies for hidradenitis suppurativa. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 26, p. 8887, 2025. DOI: 10.3390/ijms26188887.

ZOUBOULIS, C.C. *et al.* European S2k guidelines for hidradenitis suppurativa/acne inversa part 2: treatment. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, v. 39, p. 899-941, 2025. DOI: 10.1111/jdv.20472.