

Tétrada de oclusión folicular

Follicular occlusion tetrad

Eduardo David Poletti,* Leidy Zulett Lima Gálvez,**
María del Rocío Muñoz Sandoval***

*Profesor de prácticas clínicas de Medicina Interna y Dermatología del Centro Biomédico de la Universidad Autónoma de Aguascalientes

**Asistente en Clínica Dermanorte de Aguascalientes

***Asistente en Dermanorte de Aguascalientes

Resumen

Paciente femenino de 32 años con lesiones intermamarias secundarias a quiste pilonidal, cicatrices y exudación fétida. Su exploración física integral demostró acné conglobata de componente inflamatorio activo en tronco y glúteos, hidradenitis supurativa y extensa afección por celulitis disecante en piel cabelluda.

Se plantea como un síndrome esporádico o tétrada de oclusión folicular como presentación excepcional, con un manejo complejo y multidisciplinario, que representó una variante en cuanto a edad, género e inicio insidioso y cuyo pronóstico, pese a los variados intentos terapéuticos, es aún incierto.

Palabras clave: ACNÉ, QUISTE PILONIDAL, TÉTRADA DE OCLUSIÓN FOLICULAR

Abstract

32 year-old female, with intermammary lesions secondary to sinus pilonidal, scars and fetid exudates. The physical exam showed acne conglobata with an active inflammatory component in trunk and gluteal region, suppurative hidradenitis and extensive follicular affection due to dissecting cellulitis. This is an exceptional presentation of a sporadic syndrome or follicular occlusion tetrad condition, with a complex and multidisciplinary treatment. This is a clinical variant, because of age, gender and insidious presentation, whose prognosis, despite the varied therapeutical measures, is still uncertain.

Keywords: ACNE, SINUS PILONIDAL, FOLLICULAR OCCLUSION TETRAD, VARIANTS

Caso observado

Paciente femenino de 32 años sin antecedentes heredofamiliares de acné, soltera y nuligesta, que acude a consulta manifestando dermatosis a nivel del occipucio y en la cara anterior del tronco, recurrente desde los 29 años. Las más recientes lesiones con dolor y exudación. No relató antecedentes gineco-obstétricos de relevancia ni aceptó estar consumiendo drogas o fármacos por automedicación.

A la exploración física mostró dermatosis diseminada a tronco y cara anterior de cuello. Numerosas lesiones supu-

rativas, dolorosas, de diversos tamaños y consistencias, con tendencia a confluir.

Extensas placas alopecicas, con predominio desde el vértex hasta la base de la implantación cervical del cabello (fotografía 1). Lesiones nodulares y quistes de diversos tamaños, con eritema, en piel supramamaria y áreas pectorales. Una lesión abscedada de 6 cm de diámetro en la piel supraesternal en espacio intermamario, con cicatrices retráctiles y otras hipertróficas ("en puente"), trasudando material mucoso fétido (fotografía 2). En ambas axilas y en ambos glúteos, nódulo-quistes de diversos tamaños, eritema y cicatrices excavadas hiperpigmentadas (fotografía 3). Uñas, mucosas y exploración física restante, sin cambios. No había hirsutismo, acantosis *nigricans* ni obesidad.

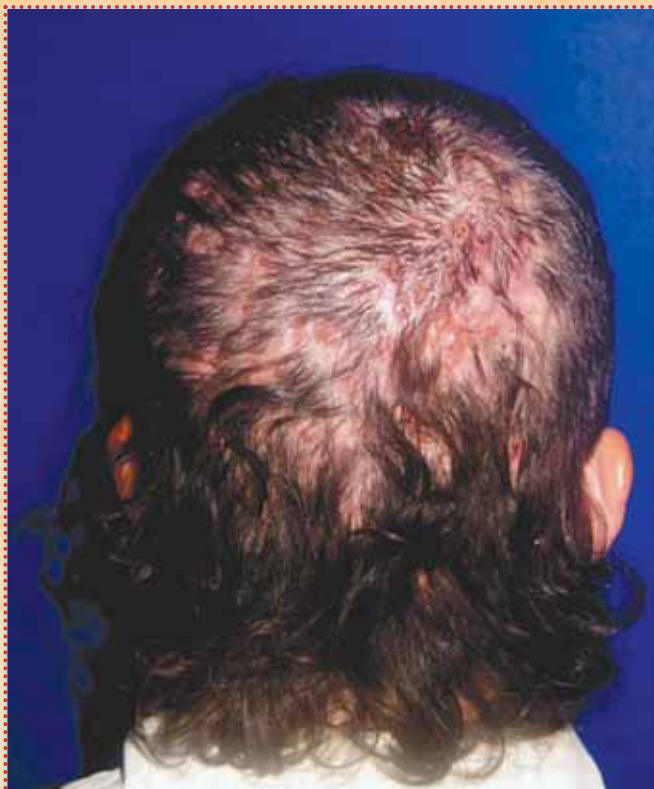
La paciente negó manifestaciones generales y había recibido diversos tratamientos con antibióticos de amplio

Correspondencia:

Dr. Eduardo David Poletti.

Profesor de prácticas clínicas de Medicina Interna y Dermatología del Centro Biomédico de la Universidad Autónoma de Aguascalientes

Correo electrónico: drpoletti@dermanorte.com.mx



Fotografía 1. Piel cabelluda a nivel de vértex y occipucio con placas alopécicas y nódulo-quistes múltiples interconectados por fístulas.

espectro y antiinflamatorios no esteroideos, con escasa mejoría. Sus exámenes generales, que incluyeron: perfil lipídico y hepático, glucemia, índice LH/FSH, dehidroepiandrosterona sulfato, testosterona libre, androstenediona, 17- α -hidroxiprogesterona, y glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, así como ultrasonido pélvico, fueron normales o negativos. La histopatología mostró destrucción de los apéndices por infiltración extensa de neutrófilos, células linfoides, histiocitos, células plasmáticas y células gigantes, con algunas porciones de fístulas lineales con extensa fibrosis.

Estableciendo el diagnóstico de tetrada de oclusión folicular, con quiste pilonidal intermamario, se procedió a una exploración quirúrgica suprasternal meticulosa, identificándose la presencia de un conducto a través del cual se extrajeron numerosos fragmentos de pelo y se realizó Z-plastia.

Simultáneamente se prescribió isotretinoína oral durante 5 meses, a dosis de 60 mg/día (0.75 mg/kg de peso) y otros 5 meses más en forma decreciente, prednisona a partir de 50 mg, y sustituida por dapsona 100 mg por día, luego del segundo mes con progresiva desaparición del dolor y la inflamación, con recuperación parcial del cabello, excepto



Fotografía 2. Acné inflamatorio severo en piel del tronco anterior, y quiste pilonidal con cicatrices "en puente" en piel supraesternal.



Fotografía 3. En una axila presencia de nódulos, quistes y fístulas. Uno de los glúteos con lesiones múltiples nódulo-quísticas, pústulas y cicatrices hiperpigmentadas.

en dos zonas alopécicas cicatriciales de 2 cm de diámetro. Un año después del tratamiento la paciente presentó un nuevo brote, de menor intensidad que los anteriores, acompañado de hidrosadenitis axilar bilateral leve, que cedió con un nuevo ciclo de isotretinoína y ciproterona, durante 6 meses.

Discusión

La semejanza en la etiopatogenia de este evento inflamatorio múltiple fue sugerida por primera vez en 1956 por Pillsbury, Shelley y Kligman quienes propusieron el término *follicular occlusion triad*.¹ Ellos describieron las semejanzas anatómicas, patofisiológicas y clínicas de los primeros tres trastornos, indicando que parecían ser formas fulminantes de acné vulgar. La inclusión subsecuente del quiste pilonidal, a partir de 1975, condujo a la designación del síndrome completo o tetrada de oclusión folicular.^{2,3}

Las formas graves de acné se catalogan así:

- a) forma nódulo-quística (acné conglobata);
- b) febril, úlcero necrosante (fulminans); y
- c) “inversa”, como triada o tétrada acnéica.

Esta última, también denominada síndrome de oclusión folicular, abarca cuatro entidades clínicas: celulitis disecante de piel cabelluda, acné conglobata, hidradenitis supurativa y quiste pilonidal.⁴ El caso descrito, cumplió con esos cuatro requisitos y mostró una variante clínica ubicada en el tronco anterior (espacio intermamario). Sus características en común son:

- 1) hiperplasia glandular del aparato pilosebáceo o glándula apócrina con hiperactividad;
- 2) obstrucción del orificio folicular y formación doble del comedón;
- 3) invasión bacteriana con exudación que socava el tejido areolar laxo; y
- 4) cura dejando cicatriz.

El evento inicial de todo es la oclusión folicular (hiperqueratinización folicular).⁵ En algunos casos de acné inversa existe herencia autosómica dominante.

En efecto, Fitzsimmons y colaboradores estudiaron tres familias con un total de 21 miembros afectados y reportaron ese patrón hereditario.⁶ Un estudio familiar complementario de 266 sujetos identificó un total de 62 individuos afectados, informando una prevalencia de 34% de los parientes en primer grado en 11 familias.⁷ Es el estudio más significativo en tres generaciones familiares que han mostrado herencia autosómica dominante para esta tétrada. Otros autores señalan una asociación significativa con algunos subtipos de antígenos de histocompatibilidad leucocitarios (HLA) como A, B y DR.⁸

Merece la pena comentar por separado las cuatro manifestaciones que intercurrieron en el caso relatado y que formaron parte de esta espectacular tétrada signológica, que, para fines prácticos, deben atenderse en función de cada una de las expresiones clínicas que predominen.

Quiste pilonidal es un proceso común de adultos jóvenes en quienes la persistencia y la repetición son problemas significativos. Se piensa que es debido a una deformidad adquirida, con penetración de fragmentos de pelo.

Es por lo tanto el origen un tanto diferente al de los otros trastornos de esta tétrada, y se presentan generalmente a partir de la pubertad, cuando los andrógenos comienzan a actuar en las glándulas pilosebáceas.⁹

Las cavidades secundariamente se infectan; este proceso puede dar lugar a la formación de fistulas subcutáneas múltiples que pueden requerir drenaje inmediato. Tal inserción pilosa causa una reacción a cuerpo extraño y la formación de un tracto revestido por tejido de granulación. Aparece típicamente en el área sacrococcígea, pero se puede desarrollar en otras localizaciones donde una hendidura anatómica facilite la acumulación de los pelos, como puede ser el espacio intermamario, las axilas, el periné, o el espacio interdigital en circunstancias laborales peculiares (peinadores, estilistas).^{1,2}

Tratamiento: cualquier terapia que no incluya la excisión quirúrgica de las áreas implicadas da lugar a un muy alto índice de recurrencias. Con el cierre primario del quiste pilonidal, hay logros modestos.

Eventualmente, el tratamiento puede ser conservador, consistente en extraer los fragmentos pilosos y otros restos de la cavidad, con antibioterapia oral si se precisa, y consigne la curación de algunos pacientes. El concepto de tratar la causa subyacente mejor que sólo tratar el problema es la base preferida del tratamiento. La supresión completa con Z-plastia para eliminar la hendidura profunda ha proporcionado el resultado más acertado del tratamiento de la enfermedad y de la reducción al mínimo de recidivas.¹⁰

La *foliculitis decalvante* o la *celulitis disecante del cuero cabelludo* en su presentación única es denominada también enfermedad de Hoffman.¹¹ Es una foliculitis purulenta rara, crónica y progresiva, que conduce a atrofia folicular, alopecia, y deja cicatriz como estigma.

Como afección exudativa infrecuente afecta segmentaria o integralmente, e inicia en la parte del vértex y del occipucio. Se presenta principalmente en varones de raza afroamericana, entre los 20 y los 40 años de edad, y se caracteriza por varios nódulos inflamatorios, profundos, dolorosos, que se abscesifican e intercomunican por tractos que fistulizan al exterior.¹²

Las pápulas enquistadas o los abscesos son menos comunes que un absceso difuso (que es formado por la fusión de nódulos múltiples). Las fistulas que descargan el material seropurulento se pueden encontrar en la base de lesiones individuales o dentro de colecciones de éstas.¹³

La alopecia ocurre sobre la inflamación nodular que protruye y después se presentan las cicatrices y prominencias enrolladas o enroscadas, similar en aspecto al *cutis verticis gyrata*.¹⁴ El tratamiento de la celulitis disecante abarca desde radioterapia¹⁵ hasta incisión con drenaje, excisión e injerto;¹⁶ y la fase exudativa aguda se trata a menudo con los

antibióticos tópicos y sistémicos (trimetoprim con sulfametoxazol, clindamicina, ciprofloxacina) y limpieza local, pero esta práctica puede no parar la progresión del proceso de la enfermedad.¹⁷⁻²⁰

Los esfuerzos se han centrado recientemente en retinoides, prednisona y combinación con diaminodifenilsulfona, en una tentativa de inducir remisiones duraderas más largas; una buena respuesta a 1 mg/kg/día de isotretinoína para respuestas clínicas a largo plazo.¹⁹

La combinación del isotretinoína con la excisión radical y expansión de tejido además de la combinación de isotretinoína con el acetato del triamcinolona intralesional (40 a 80 mg) también se han recomendado como opciones.^{19,21,22}

La terapia oral del zinc (400 mg/día), sola o conjuntamente con ácido fusídico oral (1500 mg/día) y tópico (1,5%), también se ha divulgado como opción terapéutica con buenos resultados observados después de emplearlos ininterrumpidamente hasta por 2 años.

El zinc tiene probablemente un efecto antiinflamatorio, mientras que el ácido fusídico es un antimicrobiano. Tratamientos quirúrgicos que se han utilizado son la incisión, la marsupialización, el curetaje y, en los casos más recalcitrantes, la escisión amplia y profunda con injerto posterior, la escisión con láser de CO₂ o preferentemente con láser pulsado de 800 nm de las lesiones localizadas o la colocación de expansores con posterior extirpación de la zona afectada.²³

La supresión quirúrgica con o sin el injerto es reservada para los casos recalcitrantes que son insensibles al manejo médico. La opción reconstructiva para la alopecia resultante es difícil si el proceso de la enfermedad sigue siendo activo.

El trasplante del pelo, el injerto o las operaciones locales con colgajos, con o sin la extensión de tejido, y la excisión fraccional están disponibles si la cronicidad y la naturaleza progresiva de la enfermedad pueden ser suprimidos.^{17,21,22}

Acné conglobata es una forma nódulo-quística muy inflamatoria que predomina en la espalda y da lugar a formación de abscesos y fístulas que se comunican, descargando en túneles, cicatrices hipertróficas o queloides en ocasiones intercomunicados en forma de bridas o puentes.²⁴ Es característico de áreas peludas, incluyendo el tronco, las nalgas y las extremidades.⁹

Esta forma especial de acné no ocurre hasta la adolescencia tardía o después de los 20 años y se limita casi exclusivamente a los varones. Puede aparecer *de novo* o desarrollarse por deterioro brusco de un acné pápulo-pustular

o por recrudescencia de un acné quiescente de años de evolución.³

Se entiende como la expresión más severa de daño estructural del canal pilosebáceo, que inicia en el infrainfundíbulo y remata con la formación de un granuloma que engloba el folículo.^{2,3} El manejo médico utilizado más frecuentemente por esta razón hasta la actualidad es la isotretinoína, continua o en pulsos, ya que se presume que tiene un efecto inhibitorio directo en las glándulas sebáceas, por cuanto a tamaño y actividad de estas.^{1,3,17}

Cuando el manejo médico falla, la extirpación quirúrgica ha proporcionado un "aligeramiento" significativo de regiones problemáticas. Dicho tratamiento quirúrgico no es práctico como modalidad terapéutica, debido a la distribución extensa de la piel implicada.²⁰

Hidradenitis suppurativa (HS), denominada también enfermedad de Verneuil, suele manifestarse en zonas cutáneas con gran densidad de glándulas apócrinas (axilas, ingles, región perianal, perineal, submamaria). Se inicia en mujeres durante la pubertad y su etiología es desconocida.^{25,26}

Se plantea que puede originarse a partir de un defecto primario del folículo piloso (con apocrinitis), que remata expresando obstrucción de la tríada folicular (glándulas apócrinas, ecrinas y folículo piloso), formando nódulos subcutáneos supurativos agrupados irregularmente que originan zonas induradas, con trayectos subcutáneos que los comunican. La obstrucción del orificio folicular de una glándula apócrina hiperactiva da por resultado la inflamación periglandular.²⁷ Cuando se obstruyen dos folículos adyacentes y se unen sus glándulas respectivas, se forma un comedón doble.

Las lesiones pueden ser localizadas o afectar a todo el periné, la piel glútea o los genitales. Puede presentarse en prácticamente cualquier parte de la superficie corporal.^{2,3}

Microscópicamente existen células plasmáticas, linfocitos y células gigantes de tipo cuerpo extraño, que originan cavidades que se recubren de epitelio escamoso, y esporádicamente es terreno para el desarrollo de un carcinoma de células escamosas.²⁸ El quiste pilonidal puede presentar lesiones parecidas, pero localizadas en rafe sacrococcígeo y en pacientes más jóvenes, aunque a veces ambas enfermedades pueden coincidir. La infección retrógrada produce exudación, que invade el plano areolar subcutáneo laxo, produciendo un flemón; las regiones axilares, inguinocrurales y anogenital son los sitios primarios implicados.

Hay un leve predominio femenino; el proceso de la enfermedad no ocurre antes de la pubertad y es raro en la

paciente postmenopáusica. Una incidencia creciente se observa en pacientes obesos y aquellos con antecedentes familiares. En los últimos años se ha implicado a *Cblamydia trachomatis*.⁵

Tratamiento: la invasión bacteriana de la glándula obstructiva es común y se debe tratar apropiadamente con cuidado local y terapia antibiótica sistémica. Las formas más leves del proceso de la enfermedad son mitigadas a menudo con cuidado local, higiene adecuada y evitar agentes irritantes.

La terapia con retinoides, solos o conjuntamente con clindamicina o azitromicina, han demostrado logros en casos moderados del hidradenitis. Aunque los antibióticos no son curativos, pueden disminuir las secreciones, el olor y el dolor, al igual que el empleo de dapsona, como los cinco casos reportados por Kaur *et al.*²⁹

Para algunos autores, la HS es un trastorno andrógeno-dependiente que ha conducido a diversas tentativas con la terapia hormonal (acetato de ciproterona asociado a etinilestradiol), flutamida, gonadotropina-liberadora de hormonas agonistas en combinación con dexametasona o la histerectomía abdominal total y la salpingo-ooforectomía bilateral.^{4,26}

En los casos de enfermedad grave, la resolución completa del cuadro resulta imposible y la espontánea es rara, por lo cual cada vez están siendo publicados un mayor número de casos tratados con fármacos como ciclosporina o con antifactor de necrosis tumoral alfa, como infliximab, etanercept o adalimumab.³⁰⁻³⁵

La excisión quirúrgica de la establecida hidradenitis supurativa, conjuntamente con terapia médica local, sigue siendo el apoyo principal de la terapia. Opciones quirúrgicas: excisión completa con extirpación de aproximadamente 1-2 cm alrededor de la zona afectada o extirpación de tejido celular subcutánea hasta fascia muscular en profundidad, o por lo menos 5 mm de grasa, para asegurar la extirpación de las espirales profundas de las glándulas apócrinas.^{20,27}

Es preferible poner injertos de forma diferida tras un periodo de cicatrización por segunda intención, ya que se ha comprobado que en el caso de los injertos inmediatos existen más posibilidades de perder parte del injerto. En caso de no haber podido extirpar completamente el área afectada se aconseja el uso de colgajos músculo-cutáneos mejor que injertos debido a la mayor facilidad de manejo del mismo en el caso de recurrencias. El intervalo es generalmente de 5 a 10 días después de la excisión. Asimismo,

avance local y cobertura con colgajo fasciocutáneo son opciones.^{15,25} Respecto a las plastias, por su mejor vascularización, se prefieren las de tipo V-Y a las de rotación. En cualquier caso, se debe ser prudente en las dimensiones de la plastia, respetando que su longitud sea inferior a un tercio de su anchura.

Algunas complicaciones esperadas en la tétrada de oclusión folicular :

- 1) Fibrosis y cicatrización hipertróficas y queloides.²⁴
- 2) Linfedema severo en extremidades inferiores.⁴
- 3) Infecciones locales y sistémicas (meningitis, bronquitis, neumonías, etcétera) que pueden llevar incluso a sepsis y muerte.³⁶
- 4) Queratitis intersticial y marginal.³⁷
- 5) Fístulas anales, rectales o uretrales (en la HS anogenital).²⁷
- 6) Anemia normo o hipocrómica crónicas.⁹
- 7) Carcinoma epidermoide: raras veces encontrado en HS crónica de región anogenital.²⁸
- 8) Hipoproteinemia y amiloidosis secundaria que pueden llevar a insuficiencia renal.^{5,9}
- 9) Artropatía seronegativa y habitualmente asimétrica: artritis oligoarticular, síndrome poliartritis-artralgia, osteomielitis, hiperostosis esternoclavicular.^{38,39}

Conclusiones

Las entidades agrupadas como tétrada de oclusión folicular: folliculitis decalvans o celulitis disecante, acné conglobata, hidradenitis supurativa y quiste pilonidal se pueden considerar de forma aislada o en varias combinaciones. Las opciones médicas y quirúrgicas para estos trastornos siguen siendo algo limitadas en su eficacia. Además del tratamiento de infecciones secundarias con los antibióticos tópicos y sistémicos, el uso de la isotretinoína y la intervención quirúrgica juiciosa siguen siendo los apoyos principales del tratamiento. Los estudios hormonales e inmunológicos recientes pueden contribuir al manejo de estos trastornos.

Referencias

1. Plewig G, Steger M. "Acne inversa (alias acne triad, acné tetrad or hidradenitis suppurativa)". En Marks R, Plewig G (Eds.). *Acne and Related Disorders*. Londres, Martin Dunitz, 1989, 345-357.
2. Lever WF, Lever GS. "Follicular occlusion triad". En Cook DB, Patterson D, Smith DD, Morris A (Eds.). *Histopathology of the Skin*, 7ª ed., Filadelfia, JB Lippincott, 1990, 322-324.
3. Plewig G, Kligman AM. "Acne inversa". En Plewig G, Kligman AM (Eds.). *Acne and Rosacea*, 2ª ed., Berlín, Springer, 1993, 284-289.
4. Jansen T, Plewig G. "Acne inversa". *Int J Dermatol* 1998; 37: 96-100.
5. Jansen T, Altmeyer P, Plewig G. "Acne inversa (alias hidradenitis suppurativa)". *J Eur Acad Dermatol* 2001; 15: 532-540.

6. Fitzsimmons JS, Fitzsimmons EM, Gilbert G. "Familial Hidradenitis suppurativa: Evidence in favor of single gene transmission". *J Med Genet* 1984; 21: 281-285.
7. Fitzsimmons JS, Gilbert PR. "A family study of Hidradenitis suppurativa". *J Med Genet* 1985; 22: 367-373.
8. Sperling LC, Solomon AR, Whiting DA. "A New Look at Scarring Alopecia". *Arch Dermatol* 2000; 136: 235-242.
9. Grosshans E. "Les maladies des glandes sébacées, l'acné". En Saurat JH, Grosshans E, Laugier P, Lachapelle JM (Eds.). *Dermatologie et maladies sexuellement transmissibles*, París, Masson, 1999, 732-742.
10. Tanaka A, Hatoko M, Tada H, Kuwahara M, Mashiba K, Yurugi S. "Experience with surgical treatment of hidradenitis suppurativa". *Ann Plast Surg* 2001; 47: 636-642.
11. Dawber RP. "Diseases of the scalp and skin diseases involving the scalp". En Rook AJ, Dawber RP (Eds.). *Diseases of the hair and scalp*. 2ª ed., Londres, Blackwell Scientific, 1991, 493-539.
12. Domonkos AN. "Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens". *Arch Dermatol* 1969; 99: 369-370.
13. Ramesh V. "Dissecting cellulitis of the scalp in 2 girls". *Dermatologica* 1990; 180: 48-50.
14. Moyer DG, Williams RM. "Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens: a report of six cases". *Arch Dermatol* 1962; 85: 118-124.
15. McMullan F, Zeligman I. "Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens: its successful treatment with X-ray epilation". *Arch Dermatol* 1956; 73: 256-263.
16. Stites PC, Boyd AS. "Dissecting cellulitis in a white male: a case report and review of the literature". *Cutis* 2001; 67: 37-40.
17. Koca R, Altinyazar HC, Ozen OI, Tekin NS. "Dissecting cellulitis in a white male: response to isotretinoin". *Int J Dermatol* 2002; 41: 509-513.
18. Bjellerup M, Wallengren J. "Familial perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens in two brothers successfully treated with isotretinoin". *J Am Acad Dermatol* 1990; 23: 752-753.
19. Libow L, Friar D. "Arthropathy associated with cystic acne, hidradenitis suppurativa, and perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens: treatment with isotretinoin". *Cutis* 1999; 64: 87-90.
20. Chicarilli ZN. "Follicular occlusion triad: hidradenitis suppurativa, acne conglobata, and dissecting cellulitis of the scalp". *Ann Plast Surg* 1987; 18: 230-237.
21. Adrian RM, Arndt KA. "Perifolliculitis capitis: successful control with alternate-day corticosteroids". *Ann Plast Surg* 1980; 4: 166-169.
22. Ross EK, Tan E, Shapiro J. "Update on primary cicatricial alopecias". *J Am Acad Dermatol* 2005; 53(1): 1-37.
23. Scerri L, Williams HC, Allen BR. "Dissecting cellulitis of the scalp: response to isotretinoin". *Br J Dermatol* 1996; 134: 1105-1108.
24. Kaminsky A, Poletti-Vázquez ED et al. *Acné: Un enfoque global*. Colegio Ibero-Latinoamericano de Dermatología, Buenos Aires, Argentina, 2007, 50, 101-127.
25. Boer J, Weltevreden EF. "Hidradenitis suppurativa or acne inversa: a clinicopathological study of early lesions". *Br J Dermatol* 1996; 135: 721-725.
26. Sellheyer K, Krahl D. "Hidradenitis suppurativa' is acne inversa! An appeal to (finally) abandon a misnomer Klaus Sellheyer, Dieter Krahl". *Int Jou Dermatol* 2005; 44: 535-540.
27. Slade DM, Powell BW, Mortimer PS. "Hidradenitis suppurativa: patogenesis and management". *Br J Plast Surg* 2003; 56: 451-461.
28. Curry SS, Gaither DH, King LEJ. "Squamous cell carcinoma arising in dissecting perifolliculitis of the scalp. A case report and review of secondary squamous cell carcinomas". *J Am Acad Dermatol* 1981; 4: 673-677.
29. Kaur MR, Lewis HM. "Hidradenitis suppurativa treated with dapson: A case series of five patients". *J Dermatolog Treat* 2006; 17: 211-213.
30. Fardet L, Dupuy A, Kerob D, Levy A, Allez M, Begon E et al. "Infliximab for severe hidradenitis suppurativa: transient clinical efficacy in 7 consecutive patients". *J Am Acad Dermatol* 2007; 56: 624-628.
31. Grant A, Gonzalez T, Kerdel FA. "A double-blind, placebo-controlled, crossover trial to assess the efficacy and safety of infliximab for patients with moderate to severe hidradenitis suppurativa". *J Am Acad Dermatol* 2008; 58: 2-38.
32. Pedraz J, Daudén E, Pérez-Gala S, Goiriz-Valdés R, Fernández-Peñas P, García-Díez A. "Hidrosadenitis suppurativa tratada con infliximab". *Actas Dermosifiliogr* 2007; 98: 325-331.
33. Shirakawa M, Uramoto K, Frederick A, Harada FA. "Treatment of acne conglobata with infliximab". *J Am Acad Dermatol* 2006; 55(2): 344-346.
34. Sullivan TP, Welsh E, Kerdel FA, Burdick AE, Kirsner RS. "Infliximab for hidradenitis suppurativa". *Br J Dermatol* 2003; 149: 1046-1049.
35. Moul DK, Korman NJ. "Severe hidradenitis suppurativa treated with adalimumab". *Arch Dermatol* 2006; 142: 1110-1112.
36. Moschella SL. "Hidradenitis suppurativa complications resulting in death". *JAMA* 1966; 198: 201.
37. Sivakumaran S, Meyer P, Burrows NP. "Dissecting folliculitis of the scalp with marginal keratitis". *Clin Exp Dermatol* 2001; 26: 490-492.
38. Olafsson S, Khan MA. "Musculoskeletal features of acne, hidradenitis suppurativa, and dissecting cellulitis of the scalp". *Rheum Dis Clin North Am* 1992; 18: 215-224.
39. Ongchi DR, Fleming MG, Harris CA. "Sternocostoclavicular hyperostosis: two cases with differing dermatologic syndromes". *J Rheumatol* 1990; 17: 1415-1418.