

**UNIVERSIDAD WESTHILL**

**FACULTAD DE MEDICINA**

---

---



**TRIADA DE OCLUSIÓN FOLICULAR: PRESENTACIÓN DE UN  
CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.**

**T R A B A J O D E T E S I N A  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
M É D I C O C I R U J A N O  
P R E S E N T A :**

**WENDY MIREYA PENICHE CORDOVA**

**TUTOR: DRA. LINDA ALEJANDRA OROZCO MALDONADO  
2012**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



## **Agradecimientos**

A mis padres, por el interminable sacrificio y esfuerzo, muchas gracias. Han sido y serán mis mejores maestros.

A mis hermanos, por su apoyo incondicional.

A la Dra. Alejandra Orozco, por su dedicación y horas de paciencia, por todas esas grandes enseñanzas, gracias. La quiero y admiro mucho.

A todos aquellos que han estado a mi lado, que han creído en mi y han hecho los momentos difíciles más llevaderos, mil gracias.

# Indice

1. Resumen
2. Justificación
3. Antecedentes
4. Objetivos
5. Metodología
6. Triada de oclusión folicular
  - 6.1. Hidrosadenitis Supurativa
    - 6.1.2. Epidemiología
    - 6.1.3. Etiopatogenia
    - 6.1.4. Manifestaciones clínicas
    - 6.1.5. Estadios clínicos
    - 6.1.6. Diagnóstico diferencial
    - 6.1.7. Complicaciones
  - 6.2 Acné Conglobata
    - 6.2.1. Epidemiología
    - 6.2.2. Etiopatogenia
    - 6.2.3. Estadios clínicos
    - 6.2.4. Diagnóstico diferencial
    - 6.2.5. Complicaciones
  - 6.3 Celulitis Disecante de piel cabelluda (*perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens*)
    - 6.3.1. Epidemiología
    - 6.3.2. Etiopatogenia
    - 6.3.3. Estadios clínicos
    - 6.3.4. Diagnóstico diferencial
    - 6.3.5. Complicaciones

## 7. Tratamiento

### 7.1 Antibióticos

### 7.2 Retinoides

### 7.3 Corticoesteroides

### 7.4 Biológicos: los antifactor de necrosis tumoral alfa (anti-TNF $\alpha$ ).

#### 7.4.1 Infliximab

#### 7.4.2 Etarnecept

#### 7.4.3 Adalimumab

#### 7.4.5 Reacciones adversas

## 8. Presentación de un caso clínico

## 9. Conclusiones

## 10. Referencias

## **1. Resumen**

La triada de oclusión folicular está integrada por un conjunto de enfermedades inflamatorias crónicas y recurrentes de la piel, con características clínicas y etiopatogenia similares, localizadas en la unidad pilosebácea apocrina, dentro de las cuales se incluyen la hidrosadenitis supurativa, acné conglobata y celulitis disecante de piel cabelluda (o perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens).

Las regiones principalmente afectadas son: axilas, ingles, muslos, periné, región perianal y piel cabelluda.

El diagnóstico es principalmente clínico pero, la poca información que existe respecto al tema, provoca un diagnóstico erróneo o tardío, lo que representa que nos enfrentemos a etapas avanzadas de la enfermedad que dificultan el tratamiento.

Los tratamientos más usados van desde antibióticos, corticoesteroides, isotretinoína y la resección quirúrgica hasta el empleo de nuevos fármacos biológicos como los antifactor de necrosis tumoral alfa (anti-TNF  $\alpha$ ).

## **Abstract**

Follicular occlusion triad is a group of chronic inflammatory skin diseases, with similar pathogenesis and clinical features, located in the pilosebaceous apocrine unit, in which are included hidradenitis suppurativa, acne conglobata and dissecting cellulitis of the scalp (perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens).

The most affected regions are: axillas, groins, thighs, perineum, anal region and the scalp.

The diagnosis of this entity is mainly clinical, but due to the limited information regarding the subject, it is misdiagnosed, this face us to advanced stages of the disease, which makes the treatment more challenging.

The most commonly used treatments range from antibiotics, corticosteroids, isotretinoin, and surgery, to the use of new biological drugs such as tumor necrosis factor inhibitors (anti-TNF).

## **2. Justificación.**

La triada de oclusión folicular, es una enfermedad compleja poco descrita en la literatura. La falta de información, así como la presentación poco común de esta entidad, constituyen las principales causas de diagnóstico erróneo, lo que representa un reto diagnóstico y terapéutico.

En este trabajo de investigación se hará una revisión bibliográfica sistemática y el reporte de un caso clínico, haciendo énfasis en sus entidades y curso clínico, para su correcto diagnóstico y tratamiento oportuno.



### **3. Antecedentes.**

En 1956, Pillsbury, Shellby y Kligman fueron los primeros en proponer el término “triada de oclusión folicular”, para describir un grupo de eventos inflamatorios con semejanzas anatómicas, fisiopatológicas y clínicas, las cuales creían eran formas fulminantes de acné vulgar.

Se incluyeron las siguientes enfermedades: acné conglobata, hidrosadenitis supurativa y celulitis disecante de piel cabelluda (perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens).

En 1975, Plewig y Kligman incluyen al quiste pilonidal como parte de estas enfermedades y se le da el nombre de tetráda folicular o síndrome de oclusión folicular.

La Hidrosadenitis Supurativa es una enfermedad crónica inflamatoria, que afecta a las glándulas apocrinas, folículo piloso y tejido conectivo periglandular.

Se presenta generalmente después de la pubertad, con una mayor incidencia entre la segunda y la tercera décadas de la vida, siendo más frecuente en mujeres.

Las características clínicas son nódulos profundos, abscesos y fístulas, que al romperse espontáneamente drenan material purulento. La enfermedad crónica está caracterizada por induración de la piel, cicatrices retráctiles y fibrosis.

Las regiones axilar, inguinal y perianal son las más afectadas.

El Acné Conglobata es una forma grave de acné nodular, caracterizada por la formación de comedones, nódulos, abscesos, quistes, fístulas y cicatrices.

Afecta principalmente a varones de entre la segunda y tercera décadas de la vida, aunque puede persistir hasta la sexta década.

Se caracteriza por la presencia de comedones, pápulas, pústulas y nódulos, que afectan frecuentemente cara, tronco, nalgas, abdomen, región occipital y la piel cabelluda.

Las lesiones suelen ser dolorosas y dejan cicatrices deformantes, retráctiles y queloides.

La Celulitis Disecante de piel cabelluda (*perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens*), es una enfermedad crónica supurativa de la piel cabelluda, caracterizada por nódulos firmes o fluctuantes y pápulas eritematosas que al extenderse forman abscesos que contienen material purulento. Las zonas de lesión se observan como áreas alopécicas en parche con cicatrices hipertróficas o queloides.

Las regiones más afectadas son el vértex y la región occipital.

Se presenta principalmente en varones de 20 a 40 años y es predominante en la raza negra.

## **4. Objetivos.**

### **Objetivo General.**

- Revisión bibliográfica actualizada sobre la triada de oclusión folicular, descripción de sus entidades, diagnóstico y tratamiento.

### **Objetivo específico.**

- Presentar un caso clínico de un paciente con triada de oclusión folicular, que se presenta al Servicio de Dermatología del C.M.N 20 de Noviembre, ISSSTE.

## **5. Metodología**

Para este trabajo, se realizó una revisión por medio de Internet en los buscadores de literatura médica como Ovid, MedLine, EBSCO, Doyma, PubMed, en archivos de las diferentes revistas y artículos médicos (México, America Latina, Estados Unidos, Europa).

En algunos casos no fue posible conseguir los artículos completos, obteniendo únicamente los abstracts y resúmenes.

## 6. Triada de oclusión folicular

El término “tríada de oclusión folicular” fue usado por primera vez en 1956 por Pillsbury, Shellby y Kligman, para describir un grupo de eventos inflamatorios con semejanzas anatómicas, fisiopatológicas y clínicas.

Es una enfermedad integrada por un conjunto de patologías inflamatorias crónicas y recurrentes de la piel, con características clínicas y etiopatogenia similares, localizadas en la unidad pilosebácea apocrina, principalmente en los folículos terminales, la cual está constituida por las siguientes entidades clínicas: hidrosadenitis supurativa, acné conglobata y celulitis disecante de piel cabelluda (o perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens).

Las regiones anatómicas principalmente afectadas son: axilas, ingles, muslos, nalgas, región perianal y piel cabelluda.

Las lesiones que caracterizan a esta enfermedad son: nódulos, comedones, fístulas, pápulas, pústulas y abscesos que pueden drenar material purulento o serohemático, que traen como consecuencia fibrosis excesiva y cicatrices.

El diagnóstico es principalmente clínico pero, al considerarse una entidad poco común, provoca un diagnóstico erróneo o tardío, lo que nos enfrenta a etapas avanzadas de la enfermedad que dificultan el tratamiento.

El diagnóstico diferencial varía con la localización de las lesiones, dentro de los cuales encontramos: Acné vulgar, acné fulminans, carbunco, erisipela, furunculosis, linfadenopatía, enfermedad de Crohn, acné queloideo y foliculitis decalvans.

Los tratamientos más usados varían desde antibióticos principalmente las tetraciclinas, corticoesteroides, retinoides y la resección quirúrgica hasta el empleo de nuevos fármacos biológicos como los antifactor de necrosis tumoral alfa (anti-TNF  $\alpha$ ) entre los que se encuentran: Infliximab, Etarnecept y Adalimumab,

A continuación, se describirán a detalle cada una de las entidades que componen la triada de oclusión folicular.

## **6.1 Hidrosadenitis Supurativa**

Es una enfermedad crónica inflamatoria, supurativa y recurrente que afecta la glándula apocrina y la unidad pilosebácea.

Fue descrita por primera vez en 1839 por Velpeau, quien reportó un caso de un proceso inflamatorio en axilas, región mamaria y región perianal.<sup>2</sup>

En 1854, Verneuil sugirió que las lesiones eran originadas en las glándulas sudoríparas, al reportar una serie de pacientes con lesiones supurativas superficiales en axilas e ingles, pero fue hasta 1922 cuando Schiefferdecker, relacionó este proceso con las glándulas apocrinas.<sup>3</sup>

### ***6.1.1. Epidemiología***

Comienza después de la pubertad cuando las glándulas apocrinas se vuelven activas, estableciéndose principalmente entre la segunda y tercera décadas de la vida.<sup>3</sup>

La prevalencia se desconoce, pero se estima que sea entre 1:300 a 1:600.<sup>1,2</sup>

Afecta a ambos sexos, predominantemente en mujeres en una relación 3:1.

### ***6.1.2. Etiopatogenia***

En la actualidad no se conoce una causa precisa para la hidrosadenitis, sin embargo, existen varios factores desencadenantes de la enfermedad.

El evento inicial es la oclusión de los conductos apocrinos o foliculares por tapones de queratina, que provocan una estasis y dilatación del componente glandular. Las bacterias penetran al sistema apocrino por medio del folículo piloso, quedan atapadas entre los tapones de queratina y se multiplican rápidamente. Las glándulas pueden romperse provocando que la infección se extienda hacia glándulas adyacentes y áreas vecinas.<sup>2</sup> (Figura 1.)

Entre las principales bacterias implicadas en la infección se encuentran *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus milleri*, anaerobios como algunas especies de *Peptoestreptococcus* y *Chlamydia trachomatis*.<sup>3</sup>

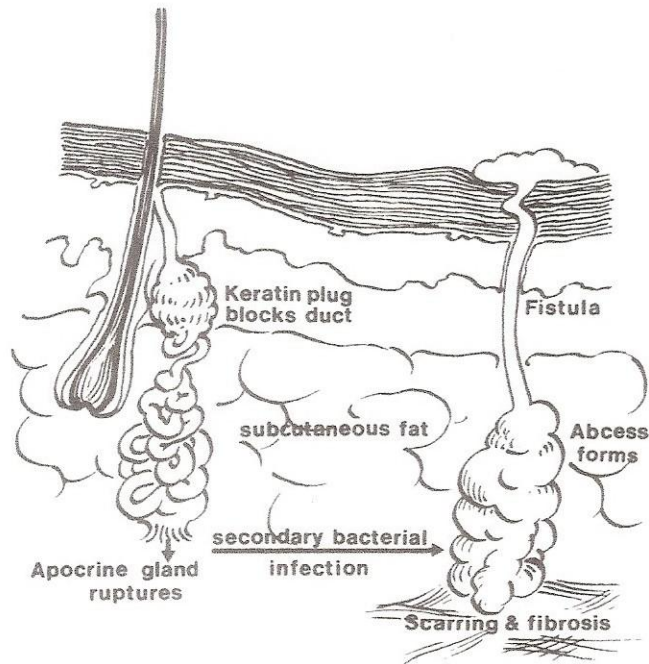


Figura 1. Diagrama esquematizado del probable desarrollo de hidradenitis supurativa.<sup>2</sup>

Existen estudios genéticos que proponen un tipo de hidrosadenitis supurativa con herencia autosómica dominante. En 2006, Gao Ming y cols., realizaron un mapeo genético en una familia china con antecedente de hidrosadentits supurativa en cuatro generaciones, con el cual identificaron el locus de la enfermedad en el cromosoma 1p21.1-1q25.3.<sup>4</sup>

Otros factores que se encuentran relacionados a la enfermedad son los factores endocrinos en los que se han propuesto niveles elevados de andrógenos, niveles disminuidos de progesterona y ciclos menstruales anovulatorios o irregulares.<sup>3</sup>

También, están en relación factores ambientales que producen irritación mecánica de la piel como el uso de desodorantes que alteran la flora normal axilar y causan irritación química y el traumatismo por fricción causado por el uso de rastrillos.<sup>3</sup>

Estudios recientes han demostrado dos factores con un alto potencial desencadenante y exacerbante para la enfermedad debido a su alta prevalencia en estos pacientes: Tabaquismo y Obesidad.

El tabaquismo altera a los neutrófilos, lo que induce cambios quimiotácticos, provoca una modificación en la actividad de la glándula sudorípara y produce metabolitos tóxicos en el sudor. La nicotina tiene efectos a nivel de la glándula exocrina, inhibe las secreciones glandulares normales, lo que ocasiona que se tapen los conductos glandulares y se produzca una reacción inflamatoria.<sup>2,5</sup>

La obesidad puede desencadenar o agravar la enfermedad de distintas maneras: el sudor en los pliegues y zonas de constante fricción provocan maceración de la piel y oclusión de los conductos.<sup>2,5</sup>

Hay un metabolismo hormonal anormal que provoca un exceso de andrógenos, engrosamiento del eje piloso y como consecuencia un tapón folicular.

Hallazgos histopatológicos sugieren que la principal característica de la hidrosadenitis es una alteración en el epitelio escamoso que forma quistes y trayectos que se encuentran en la dermis. La inflamación de las glándulas apocrinas parece ser un fenómeno secundario.<sup>2</sup>

### ***6.1.3. Manifestaciones Clínicas***

La lesión inicial es un nódulo subcutáneo blando bien delimitado, que puede formar abscesos dérmicos profundos y dolorosos, que al romperse drenan exudado purulento y mal oliente.<sup>2</sup> Los comedones dobles también son lesiones típicas de la enfermedad.<sup>3</sup>

La infección se extiende al tejido circundante, donde se forman múltiples abscesos que pueden abrirse y drenar exudados serosos, serohemáticos y purulentos. Los abscesos pueden formar fístulas y ulceraciones en tejidos vecinos. A medida que la enfermedad



progresar, ocurre una destrucción de la arquitectura normal de la piel con inflamación periductal, periglandular y fibrosis.

Principalmente afecta áreas intertriginosas donde hay glándulas apocrinas y folículos pilosos terminales; las zonas más afectadas son: axilar, inguinal, perianal, inframamaria, nalgas, pubis, tórax, espalda y piel cabelluda.

El curso de la enfermedad es crónico, con periodos de remisión parcial y recurrencia, de intensidad y gravedad variable.

La Hidrosadenitis supurativa es una enfermedad debilitante física y psicológicamente. El índice dermatológico de calidad de vida, demostró que es una de las enfermedades dermatológicas con un bajo índice de calidad de vida, debido a que es una enfermedad dolorosa que deteriora y distorsiona la imagen del paciente, lo que provoca problemas sociales y familiares.

#### **6.1.4. Estadios Clínicos**

Hurley fue el primero en desarrollar un sistema de estadificación de la enfermedad, basada en la presencia y extensión de los trayectos y las cicatrices.<sup>3</sup> (Tabla I).

**Tabla I. Clasificación de Hurley para hidrosadenitis**

<b>Estadio</b>	<b>Extensión de la enfermedad en el tejido</b>
<b>I</b>	Formación de abscesos (únicos o múltiples) sin fístulas ni cicatrices.
<b>II</b>	Uno o más abscesos, separados, recurrentes, con la formación de trayectos fistulosos y cicatrices.
<b>III</b>	Múltiples trayectos fistulosos interconectados y abscesos en toda una zona.

### ***6.1.6. Diagnóstico Diferencial***

La hidrosadenitis supurativa puede ser fácilmente diferenciada de otras enfermedades por la edad de aparición y la localización característica de las lesiones.

- Acné conglobata
- Carbunco
- Erisipela
- Furunculosis
- Celulitis
- Linfadenopatía
- Quiste pilonidal
- Fístula anal
- Actinomicosis
- Enfermedad de Crohn
- Colitis ulcerosa
- Linfogranuloma venéreo

### ***6.1.7. Complicaciones***

La cicatrización excesiva y la fibrosis producida en la hidrosadenitis supurativa, provocan contracturas y limitaciones en los movimientos, en especial en la región axilar.

La inflamación y cicatrización de la región genitourinaria predispone a fistulas y estenosis en uretra, ano y recto.

Tennant y cols., estudiaron a 42 pacientes con hidrosadenitis supurativa, de los cuales reportaron 10 casos de anemia con valores de hemoglobina menores a 10 g/dL en casos graves de hidrosadenitis supurativa en muslos e ingles con evolución de más de dos años.<sup>3</sup>

## 6.2. Acné Conglobata

Es la forma más grave e infrecuente de acné vulgar. Generalmente inicia como acné común con comedones y pústulas, que progresivamente degeneran hacia lesiones nódulo-quísticas. La unidad pilosebácea es la más afectada.

Spitzer fue el primero en describir esta entidad como “Dermatitis Follicularis et Perifollicularis Conglobata” en 1903. En 1908, Reitmann la describe como "Acne Aggregata Seu Conglobata," en donde las lesiones se comunicaban entre sí a través de fístulas.<sup>8</sup>

### 6.2.1 Epidemiología

Ocurre en la adolescencia tardía o después de los 20 años y puede persistir hasta la quinta o sexta décadas de la vida.

Se limita casi exclusivamente a los varones, aunque también afecta a mujeres.

### 6.2.2. Etiopatogenia

Comparte la misma etiopatogenia con el acné vulgar, en el cual se han identificado 4 elementos básicos:

1. **Hiperproliferación folicular epidérmica:** es el mecanismo de formación de la lesión primaria del acné, el microcomedón. El epitelio del folículo piloso y el infundíbulo, se vuelven hiperqueratósicos con una adhesión incrementada de queratinocitos.

El exceso de células forma un tapón folicular, que provoca acumulaciones de queratina, sebo y bacterias en el folículo.

Se desconoce el estímulo causante de la hiperproliferación de queratinocitos, sin embargo, se han propuesto diversos factores como estimulación androgénica, disminución de ácido linoléico, y actividad elevada de IL-1  $\alpha$ .

2. **Producción excesiva de sebo:** Los triglicéridos son un componente fundamental en la patogenia del acné. *Propionibacterium acnes*, flora normal de la unidad pilosebácea, rompe los triglicéridos en ácidos grasos libres que, posteriormente promueven la aglutinación y colonización de esta bacteria, inducen inflamación y pueden ser comedogénicos.

Los andrógenos también influyen en la producción de sebo. La 5 $\alpha$ -reductasa, enzima responsable de convertir testosterona en dihidrotestosterona (DHT), tiene una gran actividad en partes susceptibles a acné como cara, pecho y espalda.

3. **Inflamación:** el microcomedón lleno de queratina densa, sebo y bacterias continúa expandiéndose hasta que ocasiona una ruptura de la pared folicular. La salida de queratina, sebo y bacterias a la dermis, activan la respuesta inflamatoria en la cual, los linfocitos CD4<sup>+</sup> que rodean la unidad pilosebácea y los linfocitos CD8<sup>+</sup> que se encuentran perivasculares, son las células predominantes durante las primeras 24 horas. Uno a 2 días después de la ruptura comedogénica, los neutrófilos son las células predominantes alrededor del comedón roto.

4. **Presencia y actividad de *Propionibacterium acnes*:** *P. acnes* es una bacteria gram positiva, anaerobia que constituye la flora normal de la piel. Los sujetos con acné tienen concentraciones más elevadas de ésta.

Facilita la inflamación provocando una respuesta de hipersensibilidad tardía y produciendo lipasas, proteasas, hialuronidasas y factores quimiotácticos.

Se ha demostrado que estimula el aumento de citocinas uniéndose al receptor Toll-like 2 (TLR-2) de monocitos y polimorfonucleares que rodean al folículo sebáceo, liberando posteriormente, células proinflamatorias como IL-1, IL-8, IL-12, y factor de necrosis tumoral  $\alpha$ .

Histopatológicamente se encuentran lesiones inflamatorias crónicas de la unidad pilosebácea que supuran con frecuencia. Hay formación de fístulas, con trayectos revestidos de epitelio, conectados a la piel por múltiples orificios, que pueden contener corneocitos, pelo y bacterias.<sup>1</sup>

Se cree que tiene un componente genético con un patrón de herencia autosómico dominante.

### ***6.2.3. Manifestaciones Clínicas***

Inicia con la aparición de comedones. Posteriormente, se producen pápulas, pústulas, quistes con retención sebácea y nódulos que se acompañan de procesos inflamatorios profundos, que provocan formación de abscesos y lesiones abiertas que drenan material mal oliente, seroso, purulento o mucoso.

Frecuentemente, los abscesos coalescen formando úlceras, que se comunican entre sí de manera subcutánea formando fístulas.<sup>8</sup>

Las áreas más afectadas son cara, tórax, espalda, nalgas, muslos, nuca, brazos y piel cabelluda.

Las lesiones suelen ser dolorosas y dejan cicatrices deformantes, retráctiles y queloides.

### ***6.2.4. Diagnóstico Diferencial***

- Acné vulgar
- Hidrosadenitis supurativa
- Acné fulminans
- Linfadenopatía
- Quiste pilonidal
- Furunculosis

### ***6.2.5. Complicaciones***

Se han reportado varios casos de carcinoma epidermoide en cicatrices y zonas de inflamación crónica.

En Febrero de 1968, Dillon y Harlan, publican 2 casos de carcinoma epidermoide asociados a las cicatrices e inflamación, en pacientes con acné conglobata de varios años de evolución, que afectaba la mayor parte del cuerpo.<sup>8</sup>

### **6.3. Celulitis disecante de piel cabelluda (*perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens*)**

Considerada una alopecia cicatrizal, es una enfermedad crónica supurativa de la piel cabelluda, caracterizada por nódulos firmes o fluctuantes y pápulas eritematosas que al extenderse forman abscesos que contienen material purulento.

En 1903, Spitzer reporta por primera vez esta entidad como *Dermatitis Follicularis et Perifollicularis Conglobata*”, en 1921, Wise y Parkhurst hacen el reporte de un caso, pero es hasta 1931, que Barney le da el nombre de Celulitis disecante de piel cabelluda.<sup>13</sup>

Actualmente, es considerada una entidad de la triada de oclusión folicular aunque, puede presentarse como caso aislado.<sup>12</sup>

#### **6.3.1. Epidemiología**

Es un trastorno infrecuente que se presenta principalmente en varones de 20 a 40 años, predominante en la raza negra.

#### **6.3.2. Etiopatogenia**

La causa se desconoce. La patogenia puede involucrar una combinación de factores entre los que se incluyen la infección bacteriana recurrente y la queratinización folicular anormal.<sup>1</sup>

La lesión común primaria es una inflamación del folículo piloso y de la región perifolicular, que puede producir una reacción granulomatosa y fibrosis en su evolución.<sup>11</sup>

Hay un defecto en la queratinización folicular, dilatación del infundíbulo folicular y acumulación intrafolicular y perifolicular, de neutrófilos, lo que provoca la perforación del folículo.

Histológicamente, las lesiones iniciales se caracterizan por una distensión acneiforme del infundíbulo folicular con infiltrado de neutrófilos. Progresivamente, se forman abscesos prominentes de abundantes células plasmáticas en la dermis reticular media y profunda.

En etapas avanzadas, hay formación de trayectos revestidos por epitelio escamoso, destrucción de los folículos pilosos y fibrosis dérmica.

Puede ocurrir infección bacteriana secundaria en los folículos dilatados por oportunistas como *P. acnés*, *S. epidermidis*, *S. aureus* y coagulasa negativos.<sup>12</sup>

### ***6.3.3. Manifestaciones Clínicas***

Comienza con la aparición de nódulos de consistencia firme o fluctuante en piel cabelluda, principalmente en el vértex y la región occipital.

Los nódulos y los abscesos profundos se extienden formando masas de trayectos y abscesos interconectado, que contienen material purulento, seropurulento o serohematopurulento.<sup>1</sup>

En las zonas de lesión se observan pústulas, papulopústulas, áreas alopécicas en parche con cicatrices hipertróficas o queloides.

### ***6.3.4. Diagnóstico Diferencial***

- Acné Queloideo
- Foliculitis Decalvans
- Tiña Capitis
- Pseudopelada de Brocq

### **6.3.5. Complicaciones**

Se han reportado casos de alopecia permanente y carcinoma epidermoide en las zonas cicatrizales y de inflamación crónica.

## **7. Tratamiento**

### **7.1. Antibióticos**

Son considerados como el tratamiento de primera línea para esta patología. El más usado y que ha reportado mayores beneficios en la reducción de abscesos y pústulas ha sido la Clindamicina tópica al 1%, administrada 2 veces al día por 12 semanas.<sup>3</sup>

La Tetraciclina, 500 mg vía oral cada 12 horas, es otro de los antibióticos que ha demostrado eficacia para reducir abscesos durante los primeros 3 meses de tratamiento.

Se ha usado antibióticoterapia combinada como Clindamicina 600 mg y Rifamicina 600 mg por 10 semanas, con mejoría clínica durante este periodo, pero con recurrencia de la enfermedad 5 meses después del tratamiento.<sup>14</sup>

En 2009, Van der Zee y cols. realizaron un estudio retrospectivo en 34 pacientes que recibieron tratamiento combinado con Clindamicina 600 mg/día y Rifamicina 600 mg/día, y observaron mejoría clínica en la severidad de la enfermedad. Sin embargo, solo 16 pacientes mostraron remisión total de las lesiones en un periodo de 10 semanas, el resto presento recurrencia en un lapso de 5 meses.<sup>14</sup>

La respuesta a estos tratamientos es variable y algunos pacientes consiguen remisiones de larga duración, pero en la mayoría la mejoría es parcial, y son frecuentes las recidivas y reinfecciones.<sup>17</sup>



## **7.2. Retinoides**

La Isotretinoína a dosis de 1 mg/kg/día por 4 a 6 meses puede ser de utilidad en el tratamiento de la triada folicular, principalmente en el acné conglobata, aunque por la cronicidad de los procesos no ha demostrado gran mejoría.

En 1999, Boer y Van Gemert realizaron un estudio retrospectivo con 68 pacientes tratados con isotretinoína en una dosis promedio de 0.56 mg/kg por 6 meses. De 68 pacientes, 20 no completaron el tratamiento mínimo por 4 meses, 3 por efectos adversos, 7 por pobre respuesta al tratamiento, 7 por efectos adversos y pobre respuesta al tratamiento y 3 por falta de motivación, solo 16 pacientes mostraron mejoría clínica.<sup>14</sup>

En 2009, Soria y cols. reportaron el resultado de un estudio retrospectivo con 358 pacientes tratados con isotretinoína en monoterapia. Los resultados no fueron favorables; en 16.1% no hubo mejoría clínica, 77% no reporto ningún efecto y 6.9% tuvo exacerbación de las lesiones.<sup>14</sup>

Hasta la fecha, no hay estudios contundentes que demuestren la eficacia del tratamiento con retinoides para la triada de oclusión folicular.

Por sus efectos antiinflamatorios, su uso está indicado semanas antes de que el paciente sea sometido a tratamiento quirúrgico.<sup>7</sup>

## **7.3. Corticoesteroides**

La corticoterapia es eficaz en la disminución del cuadro inflamatorio, son muy útiles para el tratamiento de los brotes agudos.<sup>17</sup>

La Metilprednisolona a dosis de 0.5 a 1 mg/kg/día y la Prednisona a dosis 5 mg/día, son los esteroides más utilizados en la fase inflamatoria de estas patologías, ya que producen una disminución notable del proceso inflamatorio y evitan la exacerbación de las lesiones.

#### ***7.4. Biológicos: Anti-factor de necrosis tumoral alfa (anti-TNF $\alpha$ )***

El nombre de esta citocina deriva de su identificación original como factor sérico que producía la necrosis de los tumores

El factor de necrosis tumoral alfa TNF  $\alpha$ , es una citocina proinflamatoria liberada por los macrófagos y los linfocitos T activados tanto en respuesta a un antígeno desencadenado, como en procesos autoinmunes. Interviene en el secuestro de determinadas células hacia focos inflamatorios, a través de la activación de moléculas de adhesión endotelial y también en la permeabilidad y en la cicatrización, mediante el aumento de la síntesis de colágeno y metaloproteínas.<sup>16</sup>

El TNF- $\alpha$  es producido por varios tipos de células, principalmente por el sistema monocito-macrófago, células endoteliales activadas, fibroblastos y condrocitos del cartílago articular, y en menor cantidad por queratinocitos y linfocitos.<sup>15</sup>

Se produce en forma transmembranosa y mediante la acción de la enzima TNF alfa convertasa (TACE) se obtiene la forma circulante del TNF  $\alpha$ , que ejerce su acción a través de 2 receptores de membrana transportados en la superficie de las células diana:

- TNF-R p55, presente en la superficie de los leucocitos y las células endoteliales, y
- TNF-R p75, presente en la mayoría de las células.

Ambos receptores del TNF están presentes en la mayoría de los tipos celulares. Los receptores del TNF son miembros de una extensa familia de proteínas, muchas de las cuales participan en las respuestas inflamatorias e inmunitarias. Estos receptores están en forma de trímeros en la membrana plasmática, incluso antes de la unión del TNF.

Entre las acciones del TNF-  $\alpha$  se encuentran:

1. Desempeña un papel importante en la regulación de la respuesta inflamatoria e inmunológica.
2. Induce de la muerte celular programada (apoptosis).
3. Induce la liberación de otras citocinas como IL-6, IL-8, IL-1) y desempeña un papel primordial en al inflamación
4. Induce la expresión de moléculas de adhesión endotelial, lo cual lleva a una migración rápida de leucocitos al espacio extravascular, lo que propicia su participación en la activación, proliferación, diferenciación y migración de células inmunocompetentes.

Su uso está contraindicado en pacientes con infecciones graves como sepsis, tuberculosis activa e infecciones oportunistas.<sup>15</sup>

#### **7.4.1. Infliximab (Remicade®)**

Es un anticuerpo monoclonal quimérico, constituido por una fracción constante de inmunoglobulina IgG humana (75%), y por una región variable, de origen murino (25%), en la cual se encuentra la capacidad de fijación específica al TNF-  $\alpha$ .

El infliximab se une al TNF libre y a los receptores de membrana del TNF de las células diana, provocando una lisis celular por activación del complemento o por citotoxicidad dependiente de anticuerpos.

Produce una disminución de los niveles de TNF- $\alpha$  y reduce el infiltrado inflamatorio celular.<sup>17</sup>

Tiene una vida media, que dependiendo la dosis, fluctúa entre los 5 días (0.1 mg/kg) hasta los 13 días (20 mg/kg).

Se administra por vía intravenosa a una dosis de 5mg/kg en infusión durante un periodo aproximado de 2 a 3 hrs en las semanas 0, 2 y 6, para después continuar con una dosis de mantenimiento cada 4 semanas.

La respuesta máxima se observa por lo general a las 2-4 semanas. Se han estudiado dosis de hasta 20 mg/kg no habiéndose observado respuestas más rápidas ni mejores que con las dosis de 5 mg/kg.

Los pacientes suelen ser premedicados con paracetamol y antihistamínicos para prevenir los efectos secundarios frecuentes como la fiebre y el prurito.<sup>15</sup>

En 2003, Sullivan y cols, trataron satisfactoriamente 5 pacientes con Infliximab, de los cuales 3 pacientes recibieron dos infusiones a una dosis de 5mg/kg, mientras que 2 pacientes recibieron una infusión a la misma dosis. Todos los pacientes experimentaron una mejoría clínica en los primeros 3 a 7 días.<sup>20</sup>

En 2006, Shirakawa, publicó el caso de un paciente de 64 años de edad con diagnóstico de acné conglobata que inicialmente fue tratado con Vancomicina 1 gr cada 12 hrs e Isotretinoína 40 mg cada 12 hrs, con mejoría clínica de las lesiones. El paciente fue tratado 9 meses más con Isotretinoína, experimentando una recaída, con incremento en el eritema, la inflamación y el dolor. Al incrementar la dosis, presentó efectos adversos como alteraciones visuales, elevación en los niveles de triglicéridos y colesterol, por lo que se discutió el uso de tratamiento con fármacos biológicos.

El paciente inicio con Infliximab a una dosis de 3 mg/kg en las semanas 0, 2 y 6, con una disminución dramática en el tamaño y número de las lesiones después de la administración de la tercera dosis. No se reportó la aparición de nuevas lesiones desde el inicio del tratamiento.<sup>18</sup>

En 2007, Fernández-Vozmediano y cols. publicaron una serie de 6 pacientes afectados con Hidrosadenitis supurativa crónica, extensa y recalcitrante con tratamientos previos fallidos, tratados en monoterapia con Infliximab. En todos los casos se comenzó con una dosis inicial de 5mg/kg y posteriormente se aumentaron 0.5 mg/kg en cada tratamiento

sucesivo hasta obtener mejoría clínica o la dosis máxima de 10 mg/kg. Se siguió el esquema de dosificación en las semana 0, 2 y 6, para después continuar con el esquema de mantenimiento cada 4 semanas. Todos los pacientes experimentaron una mejoría significativa de la sintomatología subjetiva tras la dosis de inicio, con disminución del dolor, del exudado y del prurito, así como una mejoría en el estado general. Se observó una disminución en el exudado, tamaño, y número de las lesiones así como menor desarrollo de trayectos fistulosos. En todos los casos se hubo recidiva por lo que fue necesaria la administración del medicamento en sesiones de mantenimiento cada 4 semanas. Ningún efecto adverso fue reportado.<sup>17</sup>

En 2008, Brandt y cols. reportaron el caso de un varón de 24 años con Celulitis disecante de piel cabelluda, el cual fue tratado con Infliximab a una dosis de 5mg/kg en infusión en un intervalo de 12 meses con un total de 6 infusiones. El paciente fue citado a control en los días 10 y 30 después de cada infusión y ningún efecto adverso fue notificado. La respuesta al tratamiento fue excelente, el cabello comenzó a crecer después de la segunda infusión y continuó con esa respuesta durante los 12 meses de tratamiento.

Después de un año de suspender el tratamiento con Infliximab, el crecimiento capilar continuó sin signos de inflamación residual o recidiva de la enfermedad. Este es el primer caso reportado de tratamiento satisfactorio con Infliximab para la Celulitis disecante de piel cabelluda.<sup>19</sup>

#### **7.4.2. Etarnecept (Enbrel®, Wyeth)**

A diferencia del Infliximab, el Etarnecept es un anticuerpo monoclonal específico para TNF- $\alpha$ . Es un dímero de una proteína quimérica construida genéticamente por fusión del ligando extracelular del receptor TNF-R p75 a la porción Fc de la IgG humana.<sup>16</sup>

Inhibe de forma competitiva al TNF- $\alpha$  impidiendo que se una a sus receptores de membrana.<sup>15</sup>

Es producida por tecnología de ADN recombinante en un sistema de células de ovario de hámster chino (CHO). A diferencia de infliximab y adalimumab, etanercept se une, no sólo al TNF $\alpha$ , sino también a la linfotoxina- $\alpha$  (TNF- $\beta$ ).

Tiene una vida media de aproximadamente 115 hrs, que varía desde los 4 días hasta los 12 días.

Se administra por vía subcutánea a una dosis de 25 mg 2 veces por semana, que ha demostrado una disminución significativa en la actividad y severidad de la enfermedad.

En adultos la dosis recomendada es de 25 mg administrados dos veces a la semana o 50 mg administrados una vez a la semana. Alternativamente, pueden administrarse 50 mg dos veces a la semana durante un período máximo de 12 semanas, seguidos, si es necesario, de una dosis de 25 mg dos veces a la semana o 50 mg una vez a la semana.

El tratamiento con etanercept debe continuar hasta conseguir la remisión, durante un período máximo de 24 semanas. El tratamiento se debe retirar en los pacientes en quienes no se observe respuesta después de 12 semanas. Si está indicada la repetición del tratamiento con etanercept deben seguirse las pautas sobre la duración del mismo anteriormente indicadas. La dosis debe ser 25 mg dos veces a la semana o 50 mg una vez a la semana.

Se presenta en forma de jeringas precargadas de 25 y 50 mg y viales con 25 mg de polvo liofilizado, en cajas de cuatro envases.

En 2008, se realizó un estudio prospectivo abierto sobre 10 pacientes con Hidrosadenitis supurativa a los que se trató con Etanercept a una dosis de 50 mg por vía subcutánea una vez por semana durante 12 semanas, en control durante 24 semanas posteriores. Se observó una mejoría mayor al 50% en la gravedad de la enfermedad en 6 pacientes a la semana 12, y en 7 pacientes en la semana 24.<sup>17</sup>

### **7.4.3. Adalimumab (Humira®, Abbott)**

Es el primer anticuerpo IgG1 anti-TNF de naturaleza humana, producido en células genéticamente modificadas. Cada molécula de adalimumab se puede unir hasta a dos trímeros de TNF, y un solo trímero de TNF puede unirse hasta a tres moléculas de adalimumab.

La biodisponibilidad estimada de adalimumab tras una dosis única de 40 mg por vía subcutánea es del 64 %, y la semivida aproximada es de dos semanas (rango, 10-20 días). Metotrexato reduce el aclaramiento de adalimumab tras dosis única o múltiple en un 29 y un 44 %, respectivamente.

Se presenta en forma de solución inyectable en jeringa precargada de 40 mg; cada envase contiene dos. La dosis recomendada de adalimumab para pacientes adultos con psoriasis moderada a grave es inicialmente de 80 mg en la semana 0 seguida de 40 mg administrados en semanas alternas empezando una semana después de la dosis inicial. La administración se lleva a cabo por el propio paciente. La continuación de la terapia tras 16 semanas debe reconsiderarse cuidadosamente en sujetos que no hayan respondido en este período de tiempo.

En 2010, Navarini y cols, publicaron 3 casos de pacientes masculinos, caucásicos, de 27,29 y 30 años con diagnóstico de celulitis disecante de piel cabelluda, tratados con Adalimumab con una dosis inicial de 80 mg administrados por vía subcutánea. A la semana siguiente se continuó con una dosis de 40 mg y posteriormente 40 mg cada 2 semanas. Durante el tratamiento, los síntomas remitieron en 8 semanas. Después de 3 meses, la actividad clínica de la enfermedad y síntomas subjetivos disminuyeron en forma importante. Sin embargo, en uno de las pacientes el tratamiento fue suspendido después de 4 meses de tratamiento efectivo y se observó recidiva de la enfermedad, siendo necesario reiniciar el tratamiento.<sup>12</sup>

#### **7.4.4 Reacciones adversas de los Anti-TNF $\alpha$**

Aunque son considerados medicamentos seguros y bien tolerados, pueden presentarse efectos adversos durante la administración de estos medicamentos.

En cuanto al Infliximab, la incidencia de reacciones adversas fluctúan entre el 1 y el 10%. Los órganos afectados con mayor frecuencia son el tracto respiratorio y la piel con sus anexos. Las reacciones cutáneas más frecuentes descritas son el rash, prurito, urticaria, hiperhidrosis y resequeidad cutánea. (Tabla II)

Las reacciones adversas extracutáneas mas frecuentes son cefalea, vértigo, náuseas, diarrea, dolor abdominal, dispepsia, fatiga e infecciones del tracto respiratorio.<sup>15</sup>

En cuanto a los efectos adversos por Etanercept, la reacción en el sitio de inyección es el más frecuente, que aparece aproximadamente entre el 20 y 42% de los pacientes. (Tabla III) Se manifiesta como un eritema o edema pruriginoso o doloroso que se resuelve en pocos días sin tratamiento. Está reacción es independiente de la eficacia del tratamiento.<sup>15</sup>

Las reacciones adversas más frecuentes producidas por Adalimumab, se producen en el sitio de la inyección: el 15 % de los pacientes tratados con adalimumab desarrolla eritema y/o prurito, dolor y/o edema. Sin embargo, no suele ser necesaria la interrupción del tratamiento, ya que los síntomas remiten en pocos días. Las reacciones adversas sistémicas más frecuentes observadas durante los tratamientos con adalimumab están relacionadas con sus efectos farmacodinámicos sobre la inmunidad como: infecciones del tracto respiratorio, infecciones sistémicas, gastrointestinales, infecciones en piel y tejidos blandos. Infecciones en aparato urinario y reproductivo e infecciones fúngicas. Leucopenia, trombocitopenia, taquicardia, hematomas, cefalea, hiperhidrosis, alteraciones en la coagulación, hematuria.



**Tabla II. Reacciones adversas de Infliximab <sup>15</sup>**

<b>Reacciones adversas cutáneas</b>	Rash Prurito Urticaria Hiperhidrosis
<b>Reacciones adversas extracutáneas</b>	
<i>Respiratorio</i>	Infección de tracto respiratorio superior e inferior Reactivación de Tuberculosis Disnea
<i>Cardiovascular</i>	Enrojecimiento facial Hipertensión/hipotensión arterial Síncope Bradicardia
<i>Gastrointestinal</i>	Náusea Diarrea Dolor abdominal Dispepsia Estreñimiento Reflujo gastroesofágico
<i>Hígado y vía biliar</i>	Función hepática anormal Colecistitis
<i>SNC</i>	Cefalea Vértigo Mareo
<i>Hematológico</i>	Anemia Leucopenia Neutropenia
<i>Urinario y reproductivo</i>	Pielonefritis Vaginitis
<i>Síntomas generales</i>	Fatiga Dolor torácico Edema Escalofríos Dolor

Silvestre Salvador JF, et al. Fármacos anti-factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) en dermatología y efectos adversos.

**Tabla III. Reacciones adversas de Etarnecept <sup>15</sup>**

<b>Tipo de reacción</b>	<b>Frecuencia y gravedad</b>
<b>Reacción en el sitio de inyección</b>	Muy frecuente (20-42%) Leve a moderada
<b>Síntomas generales</b>	
Cefalea	Frecuentes y leves
Nauseas	
Vómito	
Faringitis	
Tos	
Astenia	
Dolor abdominal	
Edema periférico	
<b>Infecciones</b>	
Tracto respiratorio superior e inferior	Menos frecuentes; la gravedad depende del tipo de infección.
Sinusitis	
Bronquitis	
Neumona	
Pielonefritis	
Celulitis	
Artritis séptica	
Sepsis	
<b>Cutáneas</b>	
Rash	
Ulceras orales	Excepcionales
Alopecia	
Eritema multiforme	
<b>Otras</b>	
Insuficiencia cardiaca	
Infarto al miocardio	Raras y graves
Hipertensión arterial	
Pancreatitis	
Hemorragia	
Disnea	
Trombosis venosa profunda	

Silvestre Salvador JF, et al. Fármacos anti-factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) en dermatología y efectos adversos.

## 8. Caso Clínico

A continuación se describirá un caso clínico representativo de un paciente estudiado en el C.M.N 20 de Noviembre, ISSSTE, en el año 2010.

Se trata de un paciente masculino de 35 años de edad, originario del Distrito Federal y residente de Cuernavaca, Morelos, soltero, Lic. en Administración que acude a la consulta por presentar acné, abscesos acompañados de dolor en las zonas afectadas y cicatrices retráctiles en axilas lo que le provocaba limitación en la movilidad.

Como antecedentes de importancia refiere acné desde los 17 años, hidrosadenitis supurativa desde los 28 años, actualmente en estadio III. Tabaquismo positivo a razón de 20 cigarrillos al día durante 10 años, alcoholismo social.

Desde la adolescencia refiere haber recibido múltiples tratamientos a base de antibióticos como tetraciclinas, rifampicina, trimetoprim-sulfametoxazol, y microdermoabrasiones. En 2008, se le realiza drenaje quirúrgico de abscesos inguinales, sin mejoría de la enfermedad con ninguno de los tratamientos anteriormente mencionados.

A la exploración física, presenta una dermatosis diseminada a cara, nuca, tronco, ingles y nalgas, caracterizada por abscesos y fístulas con salida de material seropurulento, cicatrices hipertróficas y retráctiles predominantemente en región axilar. (Figuras 2,3,4,5,6,7.)

Se realizan exámenes de laboratorio en los cuales se observa:

- Anemia normocítica-normocrómica
- Leucocitosis ( $13.7 \times 10^3/\text{mm}^3$ )
- Microhematuria

Tras haber estudiado el caso, se integra el diagnóstico de triada de oclusión folicular y se inicia tratamiento a base de:

- Etarnecept 100 mg SC 2 veces por semana.
- Cefalexina 1 gr VO cada 12 horas.
- AINES.

Hasta el momento, el paciente se encuentra estable, sin signos clínicos de enfermedad activa, ni haber presentado recaídas desde el inicio del tratamiento con anti-factor de necrosis tumoral alfa (anti-TNF  $\alpha$ ).



Fig 2. Cicatrices en cara en caja, rollo y picahielo, secundarias a acné.



Fig 3. Se observan cicatrices atróficas, lineales y en rollo en nuca.



Fig 4. En tórax anterior, presencia de cicatrices hipertróficas, secundarias a trayectos fistulosos.



Fig 5. Se observan cicatrices retráctiles y fístulas con drenaje de material seropurulento en región axilar.



Fig 6. En tórax posterior, se observan cicatrices retráctiles, fístulas y comedones gigantes abiertos.

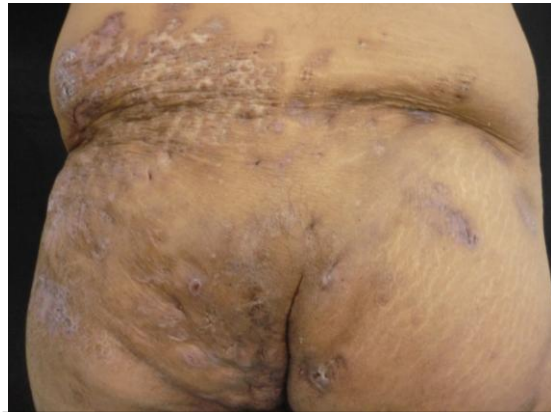


Fig 7. Fístulas con drenaje de material seropurulento en región lumbar y nalgas.



Fig 8. Abscesos con drenaje de material mucopurulento y fístulas en región inguinal.

## **9. Conclusiones**

Al realizar la revisión bibliográfica sobre la tríada de oclusión folicular, se encontró que es una entidad rara, poco descrita en la literatura.

Es una enfermedad compuesta por entidades de etiopatogenia y características clínicas similares.

El diagnóstico de la tríada de oclusión folicular es clínico.

El tratamiento con fármacos de última generación como los anti-factor de necrosis tumoral alfa (Anti-TNF $\alpha$ ) ha demostrado ser en los últimos años, uno de los tratamientos más efectivos.

El paciente estudiado en el caso clínico demostró una mejoría significativa en la actividad de la enfermedad con la administración de anti-TNF- $\alpha$  y hasta ahora no se ha reportado ninguna recaída, ni reacción adversa al fármaco utilizado.

## 10. Referencias

1. Kaminsky A. **“Síndrome de oclusión de los folículos terminales.”** Act Terap Dermatol 2007; 30: 78.
2. Parks RW, Parks TG. **“Pathogenesis, clinical features and management of hidradenitis suppurativa.”** Ann R Coll Surg Engl 1997; 79:83-89.
3. Alikhan A, Lynch PJ, Eisen, DB. **“Hidradenitis suppurativa: A comprehensive review.”** J Am Acad Dermatol 2009; 60:539-61.
4. Gao M, Wang PG, Cui Y, et al. **“Inversa acne (hidradenitis suppurativa): a case report and identification of the locus at chromosome 1p21.1-1q25.3.”** J Invest Dermatol. 2006 Jun;126(6):1302-6.
5. Cesko E, Körber A, Dissemond J. **“Smoking and obesity are associated factors in acne inversa. Results of a retrospective investigation in 100 patients.”** Eur J Dermatol 2009;19 (5): 490-3.
6. Poletti ED, Lima LZ, Muñoz MR. **“Tetráda de oclusión follicular.”** DermatologíaCMQ2009; 7 (1): 64-71.
7. Slade DE, Powell BW, Mortimer PS. **“Hidradenitis suppurativa: pathogenesis and management.”** The British Association of Plastic Surgeons 2003; 56: 451-461.
8. Dillon JS, Spjut HJ. **“Epidermoid Carcinoma occurring in Acne Conglobata.”** Annals of Surgery. 159(3):451-455, March 1964.
9. Klaus Wolff, Lowell A. Goldsmith, Stephen I. Katz, Barbara A. Gilchrest, Amy S. Paller, David J. Leffell. **Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine**, 7e. McGraw Hill. 2008.
10. Buimer M G, Wobbes T, Klinkenbijn J H G. **“Hidradenitis suppurativa“.** British Journal of Surgery 2009; 96: 350-360.
11. Domínguez-Auñón JD, et al. **“Foliculitis/seudofoliculitis abscesiforme del cuero cabelludo. Presentación de dos casos y breve revisión de la literatura”.** Actas Dermosifiliogr 2004;95(4):231-4
12. Navarini A, Trüeb R. **3 Cases of Dissecting Cellulitis of the Scalp Treated With Adalimumab Control of Inflammation Within Residual Structural Disease.** Arch Dermatol/ Vol. 146 (No. 5), May 2010.

13. JS Arneja, CN Vashi, E Gursel, JL Lelli.” **Management of fulminant dissecting cellulitis of the scalp in the pediatric population: Case report and literature review**”. Can J Plast Surg 2007;15(4):211-214.
14. Liu Yen, DB Eisen . **“Treatment of Hidradenitis Suppurativa: What’s New”**.
15. Silvestre FJ, Vergara G. **“Fármacos anti-factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) en dermatología: aplicaciones actuales y efectos adversos”**. Piel 2004;19(3):168-74.
16. Mulero Mendoza J, Vera Mendoza M. **“Infliximab y Etarnecept hoy”**. Inf Ter Sist Nac Salud 2003; 27:168-174. Vol. 27, No. 6-2003.
17. Fernández-Vozmediano JM, Armario Hita JC. **“Tratamiento de la hidrosadenitis”**. Elsevier España. Piel (Barc., Ed. impr.) 2010;25(1):41-51.
18. Shirakawa M, Uramoto K. **“Treatment of acné conglobata with infliximab”**. J Am Acada Dermatol 2006;55:344-6.
19. Brandt HR, Malheiros AP. **“Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens successfully controlled with infliximab”**. British Journal of Dermatology 2008 159, pp479-511.
20. Trent JT, Kerfel FA. **“Tumor Necrosis Factor Alpha Inhibitors for the Treatment of Dermatologic Diseases”**. Dermatology Nursing 2005; 17(2): 97-108.
21. Braunasso AM, Delfino C. **“Hidradenitis suppurativa: are tumor necrosis factor- $\alpha$  blockers the ultimate alternative?”**. British Journal of Dermatology 2008 159, pp733-772.
22. Nickoloff BJ, Stevens SR. **“ What we have learned in dermatology from the biologic therapies?”**. J Am Acad Dermatol 2006;54:s143-51.