

Tratamiento quirúrgico en fístulas pilonidales en el síndrome de oclusión folicular

Surgical Treatment in Pilonidal Fistulas in Follicular Occlusion Syndrome

Raquel Rojas Bruzón¹, Guillermo Martínez Valdez², Raúl Fonet Fernández³, José Luis Bauta Desdín⁴, Manuel Luis Rodríguez Lavernia⁵

1. Dra. en Ciencias. Especialista de Segundo Grado en Quemados y Cirugía Plástica. Profesora Auxiliar. Hospital Vladimir Ilich Lenin. Holguín. Cuba.

2. Especialista en Quemados y Cirugía Plástica. Hospital Vladimir Ilich Lenin. Holguín. Cuba.

3. Especialista en Coloproctología. Hospital Vladimir Ilich Lenin. Holguín. Cuba.

4. Máster en Ciencias. Especialista en Coloproctología. Asistente. Hospital Vladimir Ilich Lenin. Holguín. Cuba.

5. Especialista en Cirugía General. Hospital Clínico Quirúrgico Lucía Iñiguez Landín. Holguín. Cuba.

RESUMEN

Introducción: el síndrome de oclusión folicular está compuesto por acné inverso, acné conglobata y la fístula pilonidal (triada); cuando se asocia la foliculitis disecante del cuero cabelludo entonces constituye la tétrada de oclusión folicular. El acné inverso es una enfermedad supurativa, crónica e invalidante, cuyas características clínicas son la presencia de comedones con múltiples aberturas que vinculan dos o más folículos, abscesos con comunicaciones epitelizadas, y sinus drenantes en regiones con glándulas apocrinas. La génesis de estas afecciones es básicamente genética con expresión dermatológica.

Objetivo: caracterizar física e histopatológicamente a los pacientes que padecen de síndrome de oclusión folicular, así como, los resultados del tratamiento quirúrgico de la fístula pilonidal en este trastorno.

Método: estudio del comportamiento de la fístula pilonidal en el síndrome de oclusión folicular en 37 enfermos con síndrome de oclusión folicular en Hospital Lenin. Se utilizó la exéresis local de las fístulas pilonidales y perianales, esta exéresis se extendió por el tejido celular subcutáneo hasta la facia. Luego la zona se reparó con injerto libre de piel.

Resultados: la fístula pilonidal se presentó en cuatro pacientes de los estudiados con largos períodos evolutivos, los cuales fueron tratados con autoinjerto libre de piel. La hiperqueratosis, así como, la perifoliculitis fueron los cambios histopatológicos de mayor relevancia.

Conclusiones: la fístula pilonidal es de difícil manejo en el curso del síndrome de oclusión folicular y solo encuentra solución en el tratamiento quirúrgico con autoinjerto libre de piel.

Palabras clave: acné inversa, acné conglobata, fistula pilonidal.

ABSTRACT

Introduction: follicular occlusive syndrome includes inverse acne, acne conglobata and pilonidal fistula (triad); when it is associated to the dissecting folliculitis of the scalp then it constitutes the tetrad of follicular occlusion. Reverse acne is a suppurative, chronic and invalidating disease. Its clinical features are the presence of comedones with multiple openings that link two or more follicles, abscesses with epithelial communications, and draining sinuses in regions with apocrine glands. The genesis of these affections is basically genetic with dermatological expression.

Objective: to describe physically and histopathologically the patients with follicular occlusion syndrome, as well as the results of surgical treatment of pilonidal fistula in this disorder.

Method: the study is on the prevalence of pilonidal fistula in follicular occlusion syndrome in 37 patients with follicular occlusion syndrome. The local excision of the pilonidal and perianal fistulas was performed, this exeresis extended by the subcutaneous cellular tissue until the facia. The area was then repaired with a skin-free graft.

Results: four patients had the pilonidal fistula, with long periods of evolution, who were treated with autograft of skin. Hyperkeratosis, as well as, perifolliculitis were the most relevant histopathological changes.

Conclusion: the pilonidal fistula is difficult for follicular occlusion syndrome management and only the surgical treatment is the most suitable .

Keywords: acne inverse, acne conglobata, pilonidal fistula.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de oclusión folicular está compuesto por acné inverso, acné conglobata y la fístula pilonidal (triada). Cuando se asocia la foliculitis disecante del cuero cabelludo entonces constituye la tétrada de oclusión folicular. El acné inverso (AI) es una enfermedad supurativa, crónica e invalidante de individuos adultos, cuyas características clínicas son la presencia de comedones con múltiples aberturas que vinculan dos o más folículos, abscesos con comunicaciones epitelizadas y sinus drenantes en ingle, nalgas, región perineal y pecho. A veces hay tendencia a la cicatrización queloidea y contracturas, en especial en extremidades, axilas e ingle¹.

Se localiza principalmente en regiones con glándulas apocrinas: axilas, pliegues inguinales, y en las regiones periareolar y perigenital. También se la ha denominado apocrinitis, hidradenitis axilar y absceso de la glándula sudorípara apocrina¹. Comienza después de la pubertad, cuando las glándulas apocrinas están completamente desarrolladas; es muy raro que se presente después de los 40 años, aunque las recurrencias sobrevienen hasta la octava década de la vida. La prevalencia se desconoce, pero se estima entre 1:100, 1:300 o 1:600¹.

En el año 1966 Fitzsimons (Inglaterra) pone en evidencia un patrón de herencia autosómico dominante², así como, Prasad y colegas en el año 2008 en India³. Su forma familiar se encuentra registrada en las bases de datos internacionales [*Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM) 142690*]⁴.

Distribución: se ha reportado la forma familiar en China, Japón, Europa y en la India^{3,4-8}. Por lo tanto son estos los países de los que se conoce alguna referencia de la enfermedad relacionado con su distribución y frecuencia. En Cuba desde el año 2000 se estudia esta enfermedad en su forma autosómico dominante en la región de Holguín-Granma lo cual permite identificar cinco familias relacionadas por vínculos parentales.

Bases moleculares relacionadas con el acné conglobata

El estudio de las bases moleculares del acné conglobata se realiza básicamente en familias con el diagnóstico de hidradenitis supurativa (HS) descrita por Velpeau en 1839, llamada en la actualidad acné inversa familiar [*Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM) 142690*]⁹⁻¹².

En el año 2006, Gao y colaboradores publican un artículo, en el que por primera vez se identifica el locus asociado a la enfermedad, mediante el estudio de una familia china con miembros afectados en cuatro generaciones¹³. Cuatro años más tarde, en 2010, la Revista *Science* publicó

un artículo de Wang y copartícipes quienes estudian tres familias chinas en las que la enfermedad se segrega siguiendo un modelo autosómico dominante y determinan tres de las mutaciones responsables de la enfermedad, que fueron diferentes para cada familia investigada y luego se continúan publicando otros artículos sobre el tema ^{4-8,14}.

Las subunidades comprometidas y el tipo de mutación influyen en la expresividad variable de esta enfermedad. Se reportan localizaciones tales como: 1q23.2 en el gen *NCSTN*, 14q24.2 en los genes/locus *PSEN*, *AD3* y 19q13.12 con alteraciones en los genes/locus *PSENE1*, *PSEN2*¹⁵. Actualmente se intenta establecer una correlación, con fines terapéuticos, entre el fenotipo y el tipo de mutación en las diferentes variantes de la enfermedad¹⁶.

No obstante, en el presente contexto de investigación el acné inversa aparece formando parte del cuadro de oclusión folicular que incluye además el acné conglobata. Las fístulas axilares, perianales y pilonidales caracterizaron a un grupo de pacientes del presente estudio que necesitaron la intervención de un grupo multidisciplinario.

MÉTODOS

Se realizó un estudio de serie de casos entre los años 2000-2015 por un equipo multidisciplinario. La aproximación a los nuevos pacientes se realizó a través de los enfermos de acné conglobata ya conocidos, utilizados como informantes clave y otros remitidos de la Consulta de Cirugía, Dermatología de los municipios y especialidades afines.

Para la semiología de la enfermedad, se realizó el interrogatorio y el examen físico dermatológico y neurológico, según lo establecen las buenas prácticas clínicas. El universo de la investigación estuvo constituido por 37 pacientes, en los que se realizó el diagnóstico clínico de la enfermedad. Los mismos residían en las regiones de Holguín y Granma en el momento en que se desarrolló la investigación y dieron su consentimiento informado a participar en el estudio ([tabla I](#)).

Tabla I. Operacionalización de las variables

Variables	Escala de clasificación	Sub clasificación	Descripción	Salida estadística
Localización de las lesiones	Cualitativa politómica nominal	Cara, nuca, pecho, espalda, abdomen, glúteos, región inguinal, perianal,	Zonas del cuerpo donde se encuentran distribuidas los diferentes tipos de lesiones y si la	Frecuencias absolutas y porcentajes

		axilas y comienzo de las extremidades. Si presencia de síndrome de oclusión folicular	distribución de las mismas coincide con las descritas para el síndrome de oclusión folicular.	
Frecuencia de aparición del tipo de lesión cutánea	Cualitativa politómica nominal	Nódulo	Es una lesión dérmica o hipodérmica, sólida o semisólida, circunscrita, de forma, color y tamaño variables (1 cm a 4 cm) que generalmente hace relieve y puede afectar a la epidermis, la dermis o el tejido subcutáneo como resultado de infiltrado inflamatorio. De evolución lenta no resolutive.	Frecuencias absolutas y porcentajes Cálculo del intervalo de confianza
		Quiste	Es una cavidad de aspecto tumoral, con una cápsula fibrosa, que contiene material líquido, sólido o semisólido, que puede ser superficial o profunda.	
		Pústula	Elevación circunscrita de la piel que contiene líquido purulento de 1 mm-2 mm de diámetro.	
		Pápula	Es una lesión superficial sólida, por lo general inferior a 5 mm de diámetro. La mayor parte por encima del plano de la piel adyacente. Puede tener límites precisos o difusos	
		Fístula	Vías de drenaje de paredes epiteliales.	

		Comedores	Tapones de queratina que se forman en los orificios foliculares y que aparecen con frecuencia rodeados por un eritema	
		Macrocomedones	Cuando confluyen varios comedones y se comunican	
Frecuencia de aparición de los cambios histopatológicos	Cualitativa politómica nominal	A nivel de: La epidermis El dermis subdermis y unidad pilo- sebácea Otras	Epidermis: atrofia, quistes de inclusión epidérmica, hiperqueratosis con tapones córneos. Dermis: Infiltrado inflamatorio, engrosamiento, proliferación conectiva, fibrosis. Celularidad: presencia de linfocitos, eosinófilos y neutrófilos, granulomatosis, Células gigantes a cuerpo extraño, células plasmáticas Subdermis y unidad pilosebácea: alteraciones foliculares (folículos dilatados, masas foliculares, atrofia del folículo), perifoliculitis Glándulas dilatadas	Frecuencias absolutas y porcentajes Cálculo del intervalo de confianza

Fuente: datos del autor

Se realizó estudio preoperatorio, valoración integral por Dermatología, Cirugía Plástica, Cirugía General y Coloproctología del Hospital Lenin, donde se definieron las pautas quirúrgicas. Se escogió la técnica de exéresis de la masa cirrótica fistulizados y el injerto de piel diferido, o sea en

un segundo acto quirúrgico donde se obtuvo un tejido de granulación apto para el injerto libre de piel.

Se realizó el estudio histológico de las muestras extraídas.

El cálculo del intervalo de confianza (con grado de confianza de 95%) del tipo de lesión y de los cambios histopatológicos se realizó con el objetivo de evaluar el recorrido de estas variables de interés, fue útil para estimar con más precisión el porcentaje de aparición de cada lesión o cambio histopatológico para el diagnóstico del acné inverso y conglobata, fueron más precisos aquellos cuyos porcentajes se acercaron más al valor de 1. Los datos se procesaron en el paquete estadístico SPSS 15,0 con un nivel de significación de 5%. Los pacientes dieron su consentimiento informado a participar en el estudio el cual se realizó dando cumplimiento a los principios éticos para investigaciones biomédicas. Los autores no refieren conflictos de intereses.

RESULTADOS

Se presentó con gran frecuencia la localización de la nuca, la espalda y los glúteos, la localización inguinal y las axilas fue tan frecuente, como las anteriores lo que coloca a estos pacientes en el grupo de pacientes con acné inversa.

Aunque en estos enfermos hay presencia de pápulas, pústulas y comedones, como en el acné vulgar, la presencia de los nódulos, quistes y conglomerados fistulizados son para el paciente signos de peor pronóstico, sobre todo cuando se localizan en zonas tan delicadas como la región perianal ([fig.1](#)). La afección de la zona perianal fue aún mayor, por lo que se realizó una colostomía transitoria ([fig. 2](#)).

Tabla II. Frecuencia de aparición de las lesiones

Tipo de lesión y enf. asociadas	n	%	IC 95%
Pápula	31	83,78	0,71-0,96
Pústula	33	89,8	0,79-1,00
Comedón	35	94,59	0,87-01,00
Macrocomedón	35	94,59	0,87-1,00
Nódulo	30	81,08	0,68-0,94
Quiste	27	72,97	0,58-0,88
Conglomerados fistulizados	35	94,59	0,87-1,00
Cicatrices atróficas	10	27,02	0,12-0,42
Secuelas deformantes	6	16,20	0,04-0,29

Lesiones malignizadas	2	5,40	0,02-0,13
Total de pacientes	37 IC 95%	100	-

Fuente: datos de la investigación

En el presente estudio predominaron los cambios histológicos como hiperqueratosis con tapones foliculares, daños foliculares y el infiltrado inflamatorio del dermis ya sea agudo o crónico o ambos con celularidad importante con neutrófilos, polimorfonucleares y en casos de larga evolución existió presencia de células gigantes a cuerpo extraño. Se observó glándulas dilatadas en cuatro pacientes que sufrían un acné inversa de largo periodo evolutivo.

Tabla III. Frecuencia de aparición de los cambios histopatológicos

Descripción anatomopatológica	n No	%	IC 95%
Atrofia epidérmica	4	10,8	0,00-0,21
Quistes de inclusión epidérmica y trayectos fistulosos	21	56,7	0,43-0,76
Hiperqueratosis con tapones córneos	37	100	-
Alteraciones foliculares (folicúlos dilatados, masas foliculares, atrofia del foliculo) mininflamados, masas dilatados, inflamados	24	64,8	0,49-0,81
Perifoliculitis	4	10,8	0,00-0,21
Infiltrado inflamatorio del dermis	29	78,3	0,61-0,90
Engrosamiento del dermis	4	10,8	0,00-0,21
Proliferación conectiva	8	21,6	0,08-0,36
Fibrosis del dermis	16	43,2	0,29-0,63
Presencia de linfocitos, eosinófilos y neutrófilos	16	43,2	0,29-0,63
Granulomatosis	4	10,8	0,00-0,21
Células gigantes a cuerpo extraño	9	24,3	0,10-0,39
Células plasmáticas	8	21,6	0,08-0,36
Glándulas dilatadas	4	10,8	0,00-0,21
Total de pacientes	37	100	-

Fuente: estudio histopatológico de las lesiones en las biopsias



Fig. 1. Evolución post quirúrgica de un paciente con triada de oclusión folicular (caso 1)



Fig. 2. Evolución post quirúrgica de un paciente con triada de oclusión folicular (caso 2)

Nótese el área axilar con lesiones de acné inversa (A), además, zona de colostomía en abdomen (B) y zona donante de piel en el muslo izquierdo (C).

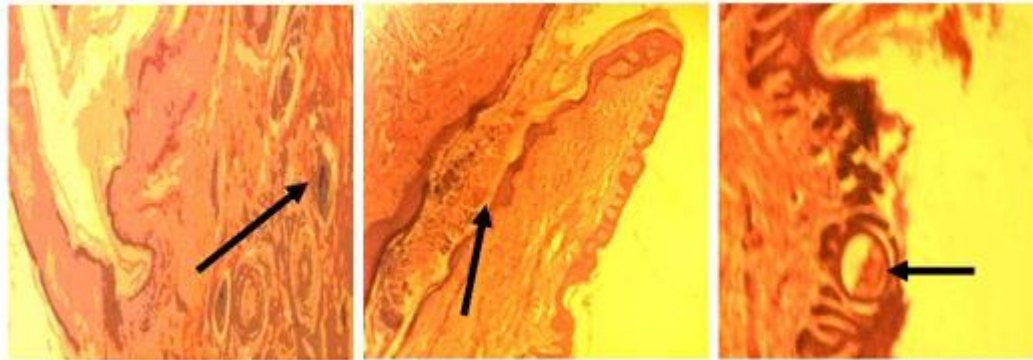


Fig. 3. Infiltrado inflamatorio perifolicular, fístula y tapón córneo (caso 2)

DISCUSIÓN

Aunque en los pacientes estudiados se presentó con gran frecuencia la localización nuca, espalda y glúteos, la localización inguinal y axilas fue tan frecuente como las anteriores lo que coloca a estos pacientes en el grupo de pacientes con acné inversa y de los cuales, cuatro de ellos tenían la triada de oclusión folicular: acné conglobata, lesiones axilares y fístulas pilonidales ([fig. 1](#)). No se trató ningún enfermo con foliculitis disecante del cuero cabelludo.

El polimorfismo lesional que caracteriza a estos pacientes causa que tengan varios tipos de lesiones a la vez, pero algunas tienen principal relevancia, unas, como los nódulos y los quistes, por ser precursoras de otras más graves como los conglomerados fistulizados que son de mayor complejidad pues son el resultado de confluir las anteriores (nódulos y quistes) debido a la fistulización del tejido celular subcutáneo. Es por esta razón que aunque en estos enfermos hay presencia de pápulas, pústulas y comedones, como en el acné vulgar, la presencia de los nódulos, quistes y conglomerados fistulizados son para el paciente signos de peor pronóstico, sobre todo cuando se localizan en zonas tan delicadas como la región perianal ([fig. 2](#)), lo cual es capaz de comprometer el buen funcionamiento del hábito de defecar ([tabla II](#)).

En este estudio se trataron quirúrgicamente a cuatro pacientes, de los cuales a uno fue necesario realizarle una colostomía transitoria para lograr una recuperación quirúrgica (exéresis e injerto libre de piel) de la zona perianal ([fig.2](#)). Esta condición se corresponde con la de otros enfermos reportada por otros autores ^{8,17}. El acné conglobata, el acné inversa como enfermedad de los folículos terminales es diagnosticada clínicamente y apoyado su diagnóstico por un cuadro acneiforme donde existe hiperqueratosis, tapones córneos, pelos, células inflamatorias,

neutrófilos, células gigantes a cuerpo extraño e inflamación del dermis, además de trayectos fistulosos. Es importante señalar que los hallazgos histopatológicos tienen mucha relación con la lesión que se toma para el estudio y el estadio evolutivo de la misma ([fig. 3](#)).

Todo este diagnóstico no tiene incluido un signo patognomónico de la enfermedad, esto ocurre de esta manera en la mayoría de las enfermedades inflamatorias de la piel. No obstante, en los estudios actuales, referidos al acné inversa, se habla de un orden de aparición de los cambios histopatológicos en esta forma especial de acné que esclarecen su fisiopatología y que a su vez hace la diferencia con la del acné vulgar, que hasta hace poco tiempo atrás se había considerado la misma fisiopatogenia para ambos y que estos acnés varían en su intensidad solamente condicionados por la información genética.

Actualmente se conoce que los cambios inflamatorios en el dermis de estos enfermos, aparece antes, incluso de la hiperqueratosis, según Von, Jeremy y colaboradores, citados por Orozco y que la oclusión folicular, o sea, que es un signo histológico temprano que puede ayudar a un diagnóstico precoz^{12, 19}, por tal motivo, son llamados formas de acné autoinflamatorias. Los cambios inmunológicos y la respuesta inflamatoria ocurren, incluso, antes del aumento de la proliferación de los queratinocitos. Esto fue confirmado en los estudios histológicos de las muestras de los enfermos.

En los pacientes estudiados predominó la hiperqueratosis en la totalidad de los casos (tabla III) el infiltrado inflamatorio del dermis se pudo encontrar en 29 de las piezas de las biopsias, así como, alteraciones foliculares en 24 de ellas, seguido del aumento de la celularidad, tanto de linfocitos, eosinófilos y neutrófilos, así como, de otras que crecen por largos períodos evolutivos como las células gigantes a cuerpo extraño. Un hallazgo importante fue que en cuatro muestras de pacientes, con lesiones donde se encontraban las glándulas apocrinas, dichas glándulas se encontraron dilatadas, no así, en el resto de las biopsias aunque fueron tomadas de sitios similares lo que concuerda con los argumentos postulados por Plewig y Steger y citado por Fimmel, en el año 1989, también por Sellheyer y Krahl (2005)^{9,11}.

Otro aspecto de interés en el estudio de esta afección es que en las zonas de folículos terminales, o sea axilas, regiones inguinales, perianales y periareolares, el daño de la glándula apocrina (apocrinitis) se produce secundariamente a la inflamación infundibular lo que no es la causa directa de la inflamación y por lo que en este tipo de pacientes no debe usarse el término de hidradenitis, como es usual en la literatura⁹⁻¹². Este postulado que también explica el hallazgo histológico de las glándulas dilatadas en un grupo de pacientes (cuatro de ellos) y no en la totalidad de los que tenían lesiones nivel de las zonas provistas de estas glándulas.

CONCLUSIONES

Aunque la fístula pilonidal se presentó en solo cuatro pacientes de los estudiados, su presencia ensombrece el pronóstico.

La fístula pilonidal tiene buena respuesta al tratamiento quirúrgico con injerto libre de piel.

La hiperqueratosis y la perifoliculitis fueron los cambios histopatológicos de mayor relevancia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kaminsky A. Síndrome de oclusión de los folículos terminales (Acné Inversa). *Terap Dermatol*. 2007 [citada 12 abr 2009]; 30:78-90. Disponible en: http://www.atdermae.com/pdfs/atd_30_02_02.pdf
2. Fitzsimmons JS, Fitzsimons EM, Gilbert G. Familial hidradenitis suppurativa: evidence in favour of single gene transmission. *J Med Genet*. 1984[citada 12 abr 2009]; 21(4):281-285. Disponible en: www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1049298
3. Prasad PV, Kaviarasan PK, Joseph JM, Madhuri S, Viswanathan P. Familial acne inversa with acne conglobata in three generations. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2008 [citada 12 abr 2009]; 74(3):283-285. Disponible en: <http://www.ijdv.com/text.asp?2008/74/3/283/41395>
4. Li CR, Jiang MJ, Shen BD, Xu HX, Wang HS, Yao X, *et al*. Two novel mutations of the nicastrin gene in Chinese patients with acne inversa. *Br J Dermatol*. 2011 [citado 15 dic 2014]; 165(2):415-418. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2133.2011.10372.x/abstract;jsessionid=B03644305219D7CF895F44C11172916D.f03t01>
5. Wang B, Yang W, Wen B, Sun J, Su B, Liu B, *et al*. γ -Secretase Gene Mutations in Familial Acne Inversa. *Science*. 2010[citado 15 dic 2014];330(6007):1056. Disponible en: <http://www.hidradenitis.eu/files/ref1.pdf>
6. Liu Y, Gao M, Lv YM, Yang X, Ren YQ, Jiang T, *et al*. Confirmation by exome sequencing of the pathogenic role of NCSTN mutations in acne inversa (hidradenitis suppurativa). *J Invest Dermatol*. 2011[citado 15 dic 2014];131(7):1570-1572. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0022202X15353185>

7. Nomura Y, Nomura T, Sakai K, Sasaki K, Ohguchi Y, Mizuno O, *et al.* A novel splice site mutation in NCSTN underlies a Japanese family with hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol.* 2013 [citado 15 dic 2014]; 168(1):206–209. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2133.2012.11174.x/abstract>
8. Pink AE, Simpson MA, Brice GW, Smith CH, Desai N, Mortimer PS, *et al.* PSENEN and NCSTN mutations in familial hidradenitis suppurativa (Acne Inversa). *J Invest Dermatol.* 2011 [citado 15 dic 2014]; 131(7):1568–1570. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0022202X15353227>
9. Fimmel S, Zouboulis CC. Comorbidities of hidradenitis suppurativa (acne inversa). *Dermatoendocrinol.* 2010 [citado 15 dic 2014]; 2(1):9-16. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3084959/pdf/de0201_0009.pdf
10. Jansen I, Altmeyer P, Piewig G. Acne inversa (alias hidradenitis suppurativa). *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2001 [citado 15 dic 2014]; 15(6):532-540. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1046/j.1468-3083.2001.00303.x/full>
11. Sellheyer K, Krahl D. "Hidradenitis suppurativa" is acne inversa! An appeal to (finally) abandon a misnomer. *Int J Dermatol.* 2005 [citado 15 dic 2014]; 44(7): 535–540. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-4632.2004.02536.x/full>
12. Von Laffert M, Stadie V, Wohlrab J, Marsch WC. Hidradenitis suppurativa/acne inversa: bilocated epithelial hyperplasia with very different sequelae. *Br J Dermatol.* 2011 [citado 15 de diciembre 2014]; 164(2):367-71. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2133.2010.10034.x/full>
13. Gao M, Wang PG, Cui Y, Yang S, Zhang YH, Lin D, *et al.* Inversa Acne (Hidradenitis Suppurativa): A Case Report and Identification of the Locus at Chromosome 1p21.1–1q25.3. *J Invest Dermatol.* 2006 [citado 15 dic 2014]; 126(6):1302-1306. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0022202X15329444>
14. Al-Ali FM, Ratnamala U, Mehta TY, Naveed M, Al-Ali MT, Al-Khaja N, *et al.* Hidradenitis suppurativa (or Acne inversa) with autosomal dominant inheritance is not linked to chromosome 1p21.1-1q25.3 region. *Exp Dermatol.* 2010 [citado 15 dic 2014]; 19(9):851–853. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-0625.2010.01088.x/full>

15. Hamosh A, Scott AF, Amberger JS, Bocchini CA, McKusick VA. Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM), a knowledgebase of human genes and genetic disorders. Nucleic Acids Res. 2005 [citado 15 dic 2014]; 33(Suppl 1): 514-517. Disponible en: https://academic.oup.com/nar/article/33/suppl_1/D514/2505259/Online-Mendelian-Inheritance-in-Man-OMIM-a
16. Ingram JR, Piguet V. Phenotypic heterogeneity in hidradenitis suppurativa (acne inversa): classification is an essential step toward personalized therapy. J Invest Dermatol. 2013 [citado 15 dic 2014]; 133(6):1453-1456. Disponible en: http://ac.els-cdn.com/S0022202X15362977/1-s2.0-S0022202X15362977-main.pdf?_tid=258dd4c2-e97a-11e6-9f7e-00000aab0f01&acdnat=1486062330_23cb44c3a7a17fefafd9cc909e034b00
17. Pagano A, Feldman MJ. Management of chronic gluteal follicular occlusive disease. Eplasty. 2013 [citado 15 dic 2014]; 13. Disponible en: http://www.eplasty.com/index.php?option=com_content&view=article&id=973&catid=49
18. Jain K, Jain VK, Aggarwal K, Bansal A. Late onset isotretinoin resistant acne conglobata in a patient with acromegaly. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2008 [citado 15 dic 2014]; 74(2):139-141. Disponible en: <http://www.ijdvl.com/article.asp?issn=0378-6323;year=2008;volume=74;issue=2;spage=139;epage=141;aulast=Jain>
19. Orozco B, Campo ME, Anaya LA, Atuesta J, Ávila JM, Balcázar LF. Guías colombianas para el manejo del acné: una revisión basada en la evidencia por el Grupo Colombiano de Estudio en Acné. Rev Asoc Colombiana Dermatol. 2011 [citado 15 de diciembre 2014]; 19: 129-158. Disponible en: <http://docplayer.es/4394597-Guias-colombianas-para-el-manejo-del-acne-una-revision-basada-en-la-evidencia-por-el-grupo-colombiano-de-estudio-en-acne.html>

Recibido: 7 de noviembre de 2016

Aprobado: 5 de junio de 2017

Dr. *Raquel Rojas Bruzón*. Hospital Vladimir Ilich Lenin. Holguín. Cuba.

Correo electrónico: bruzonhl@infomed.sld.cu