

## CASO CLÍNICO

# Tetrada de oclusión folicular: Caso clínico

Juan Carlos Diez De Medina,\* Leslie Robles Burgoa,\*\* Daniela Iriarte Dorado\*\*

\* Jefe de enseñanza e investigación, Fundación Piel Bolivia. Docente Residencia Médica Caja Nacional de Salud

\*\* Residente Dermatología, Caja Nacional de Salud

Correspondencia a:  
juancarlosdiezdemedina@gmail.com

Palabras clave: síndrome, fisiopatología, hidrosadenitis supurativa, patogenia, proceso

## RESUMEN

El síndrome de oclusión de los folículos terminales abarca cuatro entidades clínicas que tienen una fisiopatología similar, incluye hidrosadenitis supurativa, acné conglobata, celulitis disecante del cuero cabelludo y del seno pilonodal. Aunque se desconoce la patogenia exacta de este conjunto de patologías, todas las evidencias sugieren que comparten un mismo proceso patológico iniciado por la oclusión folicular en áreas portadoras de glándulas apocrinas. Se presenta el caso de un paciente de 22 años, con características clínicas típicas.

## INTRODUCCIÓN

La hidrosadenitis supurada, el acné conglobata, la celulitis disecante del cuero cabelludo y el seno pilonodal integran un conjunto de afecciones inflamatorias de rasgos clínicos comunes y proceso patogénico similar localizado en los folículos terminales. Es un trastorno infrecuente que afecta más a menudo a hombres de 18 a 40 años y a individuos de raza negra.<sup>1</sup>

Descrita en 1956, por Pillsbury, Kligman y Shelley, quienes argumentaron que el evento patogenético central era la hiperqueratinización y la dilatación de las paredes foliculares con oclusión y retención de productos córneos e infección bacteriana secundaria, resultando un proceso inflamatorio crónico del conducto pilosebáceo, de las glándulas apocrinas o de ambos, con supuración, sinus y cicatrices.<sup>2</sup>

## CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 22 años de edad, sin antecedentes heredofamiliares, antecedente de haber tenido hace 2 años un quiste pilonodal tratado por proctología. No fuma, ingesta de alcohol ocasional. Acudió a consulta con cuadro clínico de 7 años de evolución aproximadamente, con una dermatosis diseminada a piel cabelluda, región parieto occipital, nuca, constituida por extensas placas alopecicas, cicatrices queloides, y pápulas y nódulos eritematosos en región cervical posterior (figura 1, 2 y 3). En ambos glúteos, quistes de diversos tamaños, cicatrices excavadas hiperpigmentadas (figura 4). En dorso lesiones nódulo quísticas con zonas necróticas (figura 5). Exámenes generales, incluyeron: hemograma completo, perfil hepático, glucemia, dehidroepiandrosterona sulfato, testosterona libre, androstenediona, dentro de parámetros normales, triglicéridos 321 mg/dl, resto de perfil lipídico normal.



Figura 1 y 2. Piel cabelluda con placas alópecicas, cicatrices queloides, en vertex y lesiones activas en nuca.

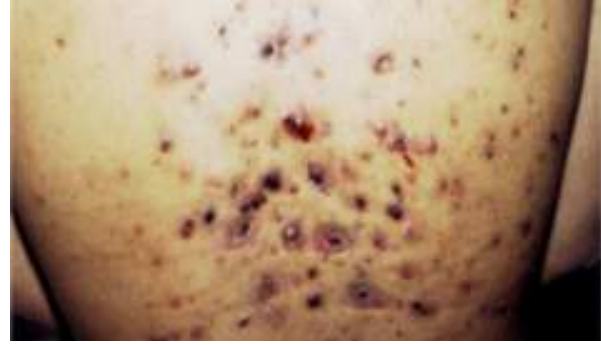


Figura 5. En región dorso, nódulos y quistes con algunas zonas necróticas.



Figura 3. Pápulas y nódulos eritematosos en región cervical posterior.



Figura 4. En región glútea, quistes de diversos tamaños, cicatrices excavadas hiperpigmentadas.

## DISCUSIÓN

El síndrome de oclusión folicular está compuesto por hidradenitis supurativa, acné conglobata, sinus pilonidal y celulitis disecante del cuero cabelludo constituyendo así la tetrada de oclusión folicular.

Sugerida por primera vez en 1956 por Pillsbury, Kligman y Shelley quienes, por las semejanzas anatómicas, fisiopatológicas y clínicas de este evento inflamatorio múltiple, describieron la triada de oclusión folicular (celulitis abscedans, acné conglobata e hidradenitis supurativa), más tarde en 1975 Plewig y Kligman añadieron otra entidad, el sinus pilonidal, denominando a este cuadro, tetrada de oclusión folicular.<sup>2,3</sup>

El 2007 la Dra. Ana Kaminsky sugirió el nombre de síndrome de oclusión folicular de los folículos terminales (SOFT),<sup>4</sup> que respeta la individualidad de las entidades que integran este cuadro e identifica el sitio donde se desarrolla el proceso patológico teniendo en cuenta que hay tres tipos de estructura de la unidad pilosebácea:

- **Folículo velloso:** con un pelo corto y fino y glándulas sebáceas pequeñas.
- **Folículo sebáceo:** con un pelo de tamaño mediano y glándulas sebáceas grandes multilobuladas.
- **Folículo terminal:** con un pelo largo y grueso y una gran glándula sebácea. Los folículos terminales de la axila, la ingle, el pliegue anal, el pubis y el cuero cabelludo se relacionan a menudo con glándulas sudoríparas apocrinas, lo que configura la llamada

unidad pilosebácea apocrina, constituida por un folículo con anexo sebáceo y glándula sudorípara apocrina, cuya función se relaciona con factores genéticos y hormonas circulantes como los andrógenos, responsables del aumento de tamaño de las glándulas sebáceas y de la excreción de sebo.<sup>4</sup>

### Hidradenitis supurativa

La hidradenitis supurativa, es una enfermedad cutánea inflamatoria crónica y recurrente que inicialmente se presenta como nódulos subcutáneos sensibles que confluyen en abscesos dérmicos profundos. Las lesiones ocurren con mayor frecuencia en áreas de la piel con glándulas apocrinas como axilas, inguinal, perianal, perineal, infra mamaria y glúteos.<sup>5</sup>

La enfermedad ocurre después de la pubertad, con un pico de incidencia en la segunda y tercera décadas de la vida. Se presenta con una frecuencia tres veces mayor en el sexo femenino.

En su etiología se consideran la predisposición genética, el factor hormonal, los traumatismos repetidos. Se ha documentado una asociación altamente significativa con el tabaquismo y el sobrepeso.<sup>6</sup>

La lesión inicial es el taponamiento folicular con oclusión, infección secundaria y la posterior respuesta inflamatoria, destrucción del aparato pilosebáceo-apocrino con extensión al tejido subcutáneo adyacente.<sup>7</sup>

Las características típicas de las lesiones, la topografía, cronicidad y recurrencias establecen el diagnóstico. La ecografía es útil para la estadificación, y en el diagnóstico diferencial, así como en la demostración de la existencia de inflamación subclínica y trayectos fistulosos inaparentes.<sup>8</sup>

El abordaje integral de esta enfermedad se inicia en el manejo de los posibles factores desencadenantes y exacerbantes. Los corticoides orales pueden ser útiles en los brotes en pautas cortas. Prednisona a dosis de hasta 0,5-1mg/kg/día. Los tratamientos antibióticos prolongados dependen, por un lado, de la disminución de la

carga bacteriana en las lesiones (microbioma), entendiéndose que estos microorganismos de baja patogenicidad suponen un estímulo para la respuesta inmune, y por la eliminación del biofilm. Por otro lado, se ha demostrado que algunos antibióticos tienen cierto efecto antiinflamatorio. El uso combinado de clindamicina y rifampicina (300mg de cada fármaco cada 12 h durante 10 semanas) se ha posicionado como uno de las principales alternativas terapéuticas en casos moderados-graves.<sup>9,10</sup>

### Acné Conglobata

Es la forma más grave e infrecuente del acné vulgar, caracterizada por la formación de comedones, nódulos, abscesos, quistes, fístulas y cicatrices.

Es una patología poco frecuente y puede desarrollarse de inicio o a partir de formas leves de acné, siendo la presentación más grave del acné vulgar.

Los varones son más afectados y suele presentarse con mayor frecuencia entre los 18-30 años.<sup>11</sup>

La causa primaria sigue siendo desconocida, pero se propuso una reactividad al cutibacterium acnés como factor destacable inmerso en un complejo proceso de autoinflamación.<sup>12</sup>

Las zonas de compromiso más frecuente son la cara, la región superior del tronco, los glúteos, el abdomen, los miembros, la nuca, los lóbulos de las orejas y el cuero cabelludo; se acompaña con seborrea. Se caracteriza por la presencia de comedones agrupados, pápulas, pústulas y nódulos, que acompañan procesos inflamatorios profundos.<sup>12,13</sup>

### Celulitis disecante del cuero cabelludo

La celulitis disecante del cuero cabelludo, también conocida como perifoliculitis capitis abscedens et suffodiens o enfermedad de Hoffman, es una alopecia cicatricial. También se ha descrito como una alopecia cicatricial neutrofílica de origen desconocido. Inicialmente, descrita por Spitzer en 1903, la afección recibió su nombre epónimo en 1908.

El evento patológico primario es la obstrucción del infundíbulo pilar por hiperqueratosis, acumulación de productos foliculares obstruidos con rotura y una intensa reacción inflamatoria en el bulbo del folículo piloso. Esto conduce a la formación de pústulas que se convierten en tractos que finalmente se fusionan en tejido inflamado crónicamente.<sup>14</sup>

La celulitis disecante del cuero cabelludo se encuentra predominantemente en hombres de ascendencia afrocaribeña en la edad adulta temprana o en la mediana edad, aunque ocasionalmente se ha informado que las mujeres y los individuos caucásicos se ven afectados. La causa probablemente sea multifactorial.<sup>14</sup>

El examen patológico puede mostrar un número reducido de folículos con evidencia de rotura folicular y presencia de neutrófilos.

El diagnóstico es clínico. Hay una amplia variedad de tratamientos que se han reportado, incluyendo la terapia de supresión antibiótica, sulfato de zinc, isotretinoína, corticosteroides, antiandrógenos, agentes biológicos, terapia con láser, terapia fotodinámica con ácido aminolevulínico, radioterapia, terapia quirúrgica limitada, y resección quirúrgica radical (escalpectomía).<sup>15,16</sup>

### **Seno Pilonodal**

El seno pilonodal es una enfermedad reportada por Anderson et al como un cabello detectado en una úlcera sacrococcígea en 1847, definida en primer lugar por Hodges et al como un término de seno pilonodal y que se encuentra principalmente en el área sacrococcígea. Además de esta área, también se puede ver en localizaciones raras como ombligo, frente, cuero cabelludo, clítoris, área interdigital, pene, abdomen, cuello y axila. Incidencia fue de 26 casos por 100.000, afectando a hombres dos veces más que a mujeres y es más común en adultos jóvenes. Se cree que los hombres corren un mayor riesgo debido a su naturaleza hirsuta. El seno pilonodal también se asocia con obesidad, ocupación sedentaria e irritación o traumatismo local.<sup>17</sup>

La enfermedad pilonodal puede aparecer como un absceso agudo junto con la formación del tracto sinusal o por abscesos crónicos o recurrentes con trayectos sinusales extensos y ramificados. La forma común es un absceso agudo caracterizado por la existencia de una fosa en la línea media en la hendidura natal típicamente identificada a 4 a 8 cm del ano. Este tracto primario conduce a una cavidad subcutánea, que contiene tejido de granulación y, por lo general, folículos pilosos que están presentes en dos tercios de los casos en hombres y en un tercio de los de mujeres y pueden verse proyectados desde la abertura de la piel.<sup>18</sup>

El manejo de la enfermedad pilonodal depende de su presentación y varía desde una simple incisión y drenaje hasta una escisión amplia con extensos procedimientos reconstructivos.<sup>19</sup>

### **CONCLUSIÓN**

Las entidades agrupadas como tetrada de oclusión folicular: celulitis disecante, acné conglobata, hidradenitis supurativa y quiste pilonodal se pueden considerar de forma aislada o en varias combinaciones, a menudo se encuentran 2 o 3 en el mismo paciente, como en el caso clínico presentado, donde el examen clínico es fundamental para el diagnóstico. El tratamiento prescrito fue Doxiciclina 100 mg VO día, Dapsona 100 mg VO día. Las lesiones se detuvieron con esta asociación antibiótica, al momento el paciente es valorado por cirugía de cabeza y cuello para dar una solución a las lesiones de cuero cabelludo. Las opciones médicas y quirúrgicas para estos trastornos siguen siendo algo limitadas en su eficacia.

### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Cf G. iMedPub Journals Síndrome de Oclusión Folicular Cuatro Aristas de una Misma Entidad Follicular Occlusion Síndrome Four Artists of the Same Entity Introducción Acné Conglobata. 2017;1-7.
2. Poletti ED, Zulett L, Gálvez L, Muñoz R. Tetrada de oclusión folicular. 2009;7(1).

3. Chicarilli ZN. Follicular occlusion triad: Hidradenitis suppurativa, acne conglobata, and dissecting cellulitis of the scalp. Vol. 18, *Annals of Plastic Surgery*. 1987. p. 230–7.
4. Kaminsky A. Síndrome de los folículos terminales (Acne inversa). *Act Ter Dermatol*. 2007;30:78–90.
5. Dessinioti C, Katsambas A, Antoniou C. Hidradenitis suppurativa (acne inversa) as a systemic disease. *Clin Dermatol* [Internet]. 2014;32(3):397–408. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clindermatol.2013.11.006>
6. Fimmel S, Zouboulis CC. Comorbidities of hidradenitis suppurativa (acne inversa). *Dermatoendocrinol*. 2010;2(1):9–16.
7. Kelly G, Sweeney CM, Tobin AM, Kirby B. Hidradenitis suppurativa: The role of immune dysregulation. *Int J Dermatol*. 2014;53(10):1186–96.
8. Jansen T, Altmeyer P, Plewig G. Acne inversa (alias hidradenitis suppurativa). *J Eur Acad Dermatology Venereol*. 2001;15(6):532–40.
9. Lim DT, James NM, Hassan S, Khan MA. Spondyloarthritis associated with acne conglobata, hidradenitis suppurativa and dissecting cellulitis of the scalp: A review with illustrative cases. *Curr Rheumatol Rep*. 2013;15(8).
10. Zouboulis CC, Bechara FG, Dickinson-Blok JL, Gulliver W, Horváth B, Hughes R, et al. Hidradenitis suppurativa/acne inversa: a practical framework for treatment optimization – systematic review and recommendations from the HS ALLIANCE working group. *J Eur Acad Dermatology Venereol*. 2019;33(1):19–31.
11. Dessinioti C, Katsambas A. Difficult and rare forms of acne. *Clin Dermatol* [Internet]. 2017;35(2):138–46. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clindermatol.2016.10.005>
12. Ramírez Hernández W. Manejo Y Tratamiento Del Acné (Bases Para El Diagnóstico Y Tratamiento). *Rev Médica Costa Rica y Centroamérica*. 2014;71(609):107–10.
13. F. N-S, M. P. Acne conglobata therapeutic approach. *Dermatologia Rev Mex* [Internet]. 2017;61(4):308–11. Available from: <http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L617971328>
14. Varshney N, Al Hammadi A, Sam H, Watters AK. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens in an 18-year-old aboriginal Canadian patient: Case report and review of the literature. *J Cutan Med Surg*. 2007;11(1):35–9.
15. Domínguez-Auñón JD, Gamo R, Isarría MJ, García-Arpa M, Vergara A, Rodríguez-Peralto JL, et al. Abscess-like folliculitis/pseudofolliculitis of the scalp. Presentation of two cases and brief review of literature. *Actas Dermosifiliogr* [Internet]. 2004;95(4):231–4. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0001-7310\(04\)76806-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0001-7310(04)76806-4)
16. Cuellar T, Roh D SC. Dissecting Cellulitis of the Scalp: A Review and Case Studies of Surgical Reconstruction. *Plast Reconstr Surg Glob*. 2020;E315.
17. Mahmood F, Hussain A, Akingboye A. Pilonidal sinus disease: Review of current practice and prospects for endoscopic treatment. *Ann Med Surg* [Internet]. 2020;57(July):212–7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2020.07.050>
18. Higashida T, Nishijima Y, Ohshima S, Suzuki K. Pilonidal sinus. *Ski Res*. 2002;1(1):5–6.
19. Isik A, Idiz O, Firat D. Novel Approaches in Pilonidal Sinus Treatment. *Prague Med Rep*. 2016;117(4):145–52.

## CASO REPORT

# Follicular occlusion tetrad: Clinical case

Juan Carlos Diez De Medina,\* Leslie Robles Burgoa,\*\* Daniela Iriarte Dorado\*\*

\* Director of Education and Research at Piel Bolivia Foundation. Professor of Residency Program, Caja Nacional de Salud

\*\* Dermatology resident, Caja Nacional de Salud

Corresponding author:  
juancarlosdiezdemedina@gmail.com

Key words: syndrome, pathophysiology, hidradenitis suppurativa, pathogenesis, process

## ABSTRACT

Follicular occlusion tetrad encompasses four clinical entities with similar pathophysiology, including suppurative hidradenitis, acne conglobata, dissecting cellulitis of the scalp and pilonodal sinus. Although the exact pathogenesis of this group of pathologies is unknown, all the evidences suggest that they share the same pathological process initiated by follicular occlusion in areas bearing apocrine glands. The case of a 22-year-old patient manifesting typical clinical characteristics is presented.

## INTRODUCTION

Suppurative hidradenitis, acne conglobata, dissecting cellulitis of the scalp and pilonodal sinus integrate a set of inflammatory conditions of common clinical features and a similar pathogenic process taking place within terminal hair follicles. It is a rare disorder which commonly affects men ages 18 to 40 and black patients.<sup>1</sup>

Described in 1956 by Pillsbury, Kligman and Shelley, who argued that the main pathogenic event was the hyperkeratinization and dilation of the follicular walls with occlusion and corneal retention, as well as secondary bacterial infection, resulting in a chronic inflammatory process of the pilosebaceous duct, apocrine glands or both, along with suppuration, sinus and scarring.<sup>2</sup>

## CLINICAL CASE

A 22-year-old male patient, with no hereditary family history, but a history of pilonodal cyst treated by proctology 2 years ago. No smoking and occasional alcohol intake. He presented with a 7-year-old clinical picture: dermatosis of the scalp, parieto-occipital region, nape of the neck, consisting of extensive alopecic plaques, keloid scars, and erythematous papules and nodules in the posterior cervical region (Figures 1, 2 and 3). On both buttocks, cysts of various sizes, hyperpigmented excavated scars (figure 4). On the back, cystic nodule lesions with necrotic areas (figure 5). General tests included complete blood count, liver profile test, blood sugar levels, dehydroepiandrosterone sulfate, free testosterone, androstenedione, within normal parameters, triglycerides 321 mg/dl, rest of normal lipid panel.



Figures 1 and 2. Scalp with alopecic plaques, keloid scars, on the vertex and active lesions on the nape of the neck.

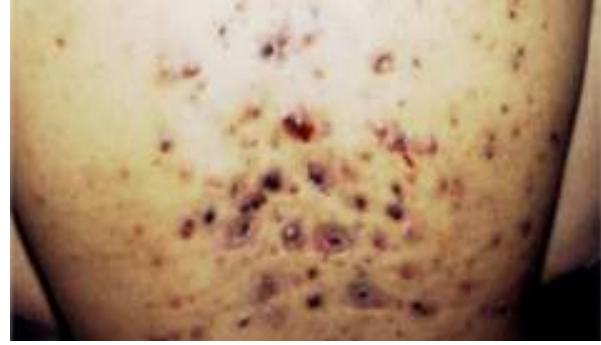


Figure 5. In the back region, nodules and cysts with some necrotic areas.



Figure 3 Erythematous papules and nodules on posterior cervical region.



Figure 4. In the gluteal region, cysts of various sizes, hyperpigmented excavated scars.

## DISCUSSION

Follicular occlusion syndrome is composed of hidradenitis suppurativa, acne conglobata, pilonidal sinus, and dissecting cellulitis of the scalp, thus constituting the follicular occlusion tetrad.

First suggested in 1956 by Pillsbury, Kligman and Shelley who, by the anatomical, pathophysiological and clinical similarities of this multiple inflammatory event, described the follicular occlusion triad (abscedans cellulitis, acne conglobata and hidradenitis suppurativa). Later in 1975, Plewig and Kligman added another entity, the pilonidal sinus, naming this clinical picture, follicular occlusion tetrad.<sup>2,3</sup>

In 2007, Dr. Ana Kaminsky suggested the name follicular occlusion syndrome of the terminal follicles (FOST),<sup>4</sup> which respects the individuality of the entities that make up this table and identifies the site where the pathological process develops, taking into account that there are three types of structure of the pilosebaceous unit:

- **Villous follicle:** short, fine hair and small sebaceous glands.
- **Sebaceous follicle:** medium-sized hair and large multilobed sebaceous glands.
- **Terminal follicle:** long, thick hair and a large sebaceous gland. The terminal follicles of the axilla, groin, anal fold, pubis, and scalp are often associated with apocrine sweat glands, which make

up the so-called apocrine pilosebaceous unit, consisting of a follicle with sebaceous appendage and an apocrine sweat gland, whose function is related to genetic factors and circulating hormones, such as androgens, responsible for the increase in size of the sebaceous glands and the excretion of sebum.<sup>4</sup>

### **Suppurative hidradenitis**

Hidradenitis suppurativa is a chronic and recurrent inflammatory skin condition that initially presents as tender subcutaneous nodules coalescing into deep dermal abscesses. Lesions most often occur in skin areas with apocrine glands such as the axillae, inguinal, perianal, perineal, inframammary, and buttocks.<sup>5</sup>

This condition manifests after puberty, with a peak incidence in the second and third decades of life. It's three times more frequent in females.

Its etiology considers genetic predisposition, hormonal factors, repeated trauma. A highly significant association with smoking and being overweight has been documented.<sup>6</sup>

The initial lesion is follicular plugging with occlusion, secondary infection and subsequent inflammatory response, destruction of the pilosebaceous-apocrine apparatus with extension to the adjacent subcutaneous tissue.<sup>7</sup>

The typical characteristics of the lesions, topography, chronicity and recurrence establish the diagnosis. Ultrasound is useful for staging, and the differential diagnosis, as well as in demonstrating the existence of subclinical inflammation and inapparent fistulous tracts.<sup>8</sup>

The comprehensive approach to this disease begins with the management of possible triggering and exacerbating factors. Oral corticosteroids can be useful in outbreaks in short-course regimens. Prednisone at doses of up to 0.5-1mg/kg/day. On the one hand, prolonged antibiotic treatments depend on the reduction of the bacterial load in the lesions (microbiome), understanding that these low-pathogenic microorganisms are a stimulus for the immune response, and on

the elimination of the biofilm. On the other hand, some antibiotics have been shown to have some anti-inflammatory effect. The combined use of clindamycin and rifampicin (300mg of each drug every 12h for 10 weeks) has positioned itself as one of the main therapeutic alternatives in moderate-severe cases.<sup>9,10</sup>

### **Acne conglobata**

It is the most serious and rare form of acne vulgaris, characterized by the formation of comedones, nodules, abscesses, cysts, fistulas and scars.

It is a rare pathology, which can develop from scratch or from mild forms of acne, the most serious presentation being acne vulgaris.

Males are more affected by the condition and it usually manifests more frequently between the ages 18-30.<sup>11</sup>

The primary cause remains unknown. However, reactivity to cutibacterium acnes is considered a remarkable factor immersed in a complex process of self-inflammation.<sup>12</sup>

The most frequent compromised areas are the face, the upper region of the trunk, the buttocks, the abdomen, the limbs, the neck, the earlobes and the scalp; it is accompanied with seborrhea. It is characterized by the presence of grouped comedones, papules, pustules and nodules, which accompany deep inflammatory processes.<sup>12,13</sup>

### **Dissecting cellulitis of the scalp**

Dissecting cellulitis of the scalp, also known as perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens or Hoffman's disease, is a scarring alopecia. It has also been described as neutrophilic cicatricial alopecia of unknown origin. Initially described by Spitzer in 1903, the condition was given its eponymous name in 1908.

The primary pathologic event is obstruction of the pillar infundibulum by hyperkeratosis, accumulation of obstructed follicular products with rupture, and intense inflammatory reaction in the hair follicle and



bulb. This leads to the formation of pustules that develop into tracts that eventually coalesce into chronically inflamed tissue.<sup>14</sup>

Cellulitis dissecans of the scalp is found predominantly in men of Afro-Caribbean descent in early adulthood or middle age, although women and Caucasians have occasionally been reported to be affected. The cause is probably multifactorial.<sup>14</sup>

Pathologic examination may show a reduced number of follicles with evidence of follicular rupture and the presence of neutrophils.

Diagnosis is clinical. There are a wide variety of treatments that have been reported, including antibiotic suppression therapy, zinc sulfate, isotretinoin, corticosteroids, antiandrogens, biologic agents, laser therapy, aminolevulinic acid photodynamic therapy, radiation therapy, limited surgical therapy, and surgical resection. radical (scalpectomy).<sup>15,16</sup>

#### Pilonodal sinus

Pilonodal sinus is a disease reported by Anderson et al. as hair detected in a sacrococcygeal ulcer in 1847, first defined by Hodges et al. as a pilonodal sinus and found primarily in the sacrococcygeal area. In addition to this area, it can also be seen in rare locations such as the navel, forehead, scalp, clitoris, interdigital area, penis, abdomen, neck, and armpit.

Its incidence corresponded to 26 cases per 100,000, affecting men twice as often as women. It is more common in young adults. Males are thought to be at higher risk due to their hirsute nature. Pilonodal sinus is also associated with obesity, sedentary occupation, and local irritation or trauma.<sup>17</sup>

Pilonodal disease can appear as an acute abscess along with sinus tract formation or as chronic or recurrent abscesses with extensive and branching sinus tracts. The common form is an acute abscess characterized by the existence of a midline fossa in the natal cleft

typically identified 4 to 8 cm from the anus. This primary tract leads to subcutaneous cavity, which contains granulation tissue and, usually, hair follicles present in two-thirds of cases in men and one-third of cases in women. It can be seen projecting from the opening of the skin.<sup>18</sup>

Treatment of pilonodal disease depends on its presentation and ranges from simple incision and drainage to wide excision with extensive reconstructive procedures.<sup>19</sup>

## CONCLUSION

The entities grouped as a follicular occlusion tetrad: dissecting cellulitis, acne conglobata, hidradenitis suppurativa and pilonodal cyst can be considered in isolation or in various combinations, often 2 or 3 are found in the same patient, as in the clinical case presented, where clinical examination is essential for diagnosis. The prescribed treatment was Doxycycline 100 mg PO daily, Dapsone 100 mg PO daily. The lesions disappeared with this antibiotic association. Currently, the patient is evaluated for head and neck surgery to treat scalp lesions. Medical and surgical options for these disorders remain somewhat limited in their effectiveness.

## REFERENCES

1. Cf G. iMedPub Journals Síndrome de Oclusión Follicular Cuatro Aristas de una Misma Entidad Follicular Occlusion Síndrome Four Artists of the Same Entity Introducción Acné Conglobata. 2017;1-7.
2. Poletti ED, Zulett L, Gálvez L, Muñoz R. Tétrada de oclusión folicular. 2009;7(1).
3. Chicarilli ZN. Follicular occlusion triad: Hidradenitis suppurativa, acne conglobata, and dissecting cellulitis of the scalp. Vol. 18, *Annals of Plastic Surgery*. 1987. p. 230-7.
4. Kaminsky A. Síndrome de los folículos terminales (Acne inversa). *Act Ter Dermatol*. 2007;30:78-90.
5. Dessinioti C, Katsambas A, Antoniou C. Hidradenitis suppurativa (acne inversa) as a systemic disease. *Clin Dermatol [Internet]*. 2014;32(3):397-408. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clindermatol.2013.11.006>

6. Fimmel S, Zouboulis CC. Comorbidities of hidradenitis suppurativa (acne inversa). *Dermatoendocrinol.* 2010;2(1):9–16.
7. Kelly G, Sweeney CM, Tobin AM, Kirby B. Hidradenitis suppurativa: The role of immune dysregulation. *Int J Dermatol.* 2014;53(10):1186–96.
8. Jansen T, Altmeyer P, Plewig G. Acne inversa (alias hidradenitis suppurativa). *J Eur Acad Dermatology Venereol.* 2001;15(6):532–40.
9. Lim DT, James NM, Hassan S, Khan MA. Spondyloarthritis associated with acne conglobata, hidradenitis suppurativa and dissecting cellulitis of the scalp: A review with illustrative cases. *Curr Rheumatol Rep.* 2013;15(8).
10. Zouboulis CC, Bechara FG, Dickinson-Blok JL, Gulliver W, Horváth B, Hughes R, et al. Hidradenitis suppurativa/acne inversa: a practical framework for treatment optimization – systematic review and recommendations from the HS ALLIANCE working group. *J Eur Acad Dermatology Venereol.* 2019;33(1):19–31.
11. Dessinioti C, Katsambas A. Difficult and rare forms of acne. *Clin Dermatol [Internet].* 2017;35(2):138–46. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clindermatol.2016.10.005>
12. Ramírez Hernández W. Manejo Y Tratamiento Del Acné (Bases Para El Diagnóstico Y Tratamiento). *Rev Médica Costa Rica y Centroamérica.* 2014;71(609):107–10.
13. F. N-S, M. P. Acne conglobata therapeutic approach. *Dermatologia Rev Mex [Internet].* 2017;61(4):308–11. Available from: <http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L617971328>
14. Varshney N, Al Hammadi A, Sam H, Watters AK. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens in an 18-year-old aboriginal Canadian patient: Case report and review of the literature. *J Cutan Med Surg.* 2007;11(1):35–9.
15. Domínguez-Auñón JD, Gamo R, Isarría MJ, García-Arpa M, Vergara A, Rodríguez-Peralto JL, et al. Abscess-like folliculitis/pseudofolliculitis of the scalp. Presentation of two cases and brief review of literature. *Actas Dermosifiliogr [Internet].* 2004;95(4):231–4. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0001-7310\(04\)76806-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0001-7310(04)76806-4)
16. Cuellar T, Roh D SC. Dissecting Cellulitis of the Scalp: A Review and Case Studies of Surgical Reconstruction. *Plast Reconstr Surg Glob.* 2020;E315.
17. Mahmood F, Hussain A, Akingboye A. Pilonidal sinus disease: Review of current practice and prospects for endoscopic treatment. *Ann Med Surg [Internet].* 2020;57(July):212–7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2020.07.050>
18. Higashida T, Nishijima Y, Ohshima S, Suzuki K. Pilonidal sinus. *Ski Res.* 2002;1(1):5–6.
19. Isik A, Idiz O, Firat D. Novel Approaches in Pilonidal Sinus Treatment. *Prague Med Rep.* 2016;117(4):145–52.