

01421
316



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PRURIGO ACTINICO

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

ROSA MARIA SEDGLACH MARTINEZ

DIRECTOR: DR. FERNANDO TENORIO
ASESOR: DRA. BEATRIZ ALDAPE

[Handwritten signatures and initials]



MÉXICO, D.F. 30 de Septiembre de 2003

A



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 Dios

*Por darme la vida, deseos de superación
el firme propósito de de terminar lo que empecé.*

A mis Padres

*Por darme la vida, los principios y
el valor necesario para enfrentarla,
y la oportunidad de realizar una carrera*

A mi Madre

Quiero expresarle mi profundo amor y gratitud

A mi querido Esposo

*Por su amor comprensión y paciencia
por apoyarme, en mi deseo de superación*

A mis Hijos Damián y Eduardo

*Que son mi motivación les agradezco su paciencia y su ayuda
por llenar mi vida de entusiasmo alegría y amor*

A mis Hermanos Armando, Felipe, Erick, Diana y Mary

Por su apoyo y sus palabras de aliento, amor y comprensión

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: ROSA MARIA
SEDGLACH MARTINEZ

FECHA: 10 - OCT - 2003

FIRMA: *Rosa Maria Sedglach*

3

A la Universidad Autónoma de México

*Por darme la oportunidad de realizar los estudios profesionales
Y así lograr mi superación personal y profesional.*

A la Facultad de Odontología

*Por aportarme los conocimientos necesarios para desempeñarme
en la vida profesional.*

A los maestros del seminario de Patología Bucal

Por compartir sus conocimientos y su amistad.

A mis Asesores:

*Dr. Fernando Tenorio
Dra. Beatriz Aldape*

A todos mis compañeros

Por su apoyo y su amistad.

Gracias

Rosa Maria Sedglach Martínez

1

INDICE

INTRODUCCIÓN	3
ANTECEDENTES	5
Prurigo Actínico	7
Sinonimia	7
Definición	7
Etiología.....	8
Epidemiología.....	10
Características Clínicas.....	11
Características Histológicas.....	23
Métodos de Diagnóstico.....	26
Diagnóstico Diferencial.....	27
Tratamiento	34
Caso Clínico	36
• Examen Clínico	36
• Biopsia	37
• Tratamiento	37
Discusión	40
Conclusiones	42
Glosario	43
Referencias	44
Índice de figuras y tablas	45

INTRODUCCIÓN

El prurigo actínico es una enfermedad inflamatoria, crónica y deformante que afecta la piel, las mucosas labial y conjuntiva. Es del grupo de las fotodermatosis, lo cual significa que la luz solar incide en su desarrollo, de forma particular la luz ultravioleta de onda media (UVB), que va de 290 a 320 nm y de onda larga (UVA), que va de 320 a 400 nm, también a la luz visible 400 a 700 nm. Se presenta con mayor frecuencia en la infancia afecta más a mujeres en la pubertad, que hombres, en algunos casos, presenta una historia familiar positiva. Esta entidad tiene una distribución étnica restringida, se encuentra en América casi exclusivamente en amerindios y sus descendientes. No se ha reportado esta patología en individuos de origen africanos, solo hay unas pocas referencias de su presencia en el Reino Unido donde la condición podría no ser la misma que la encontrada en América.^{1,16}

Puede aparecer en cualquier parte del cuerpo, según su localización recibe el nombre, las lesiones dérmicas afectan zonas expuestas al sol, de forma ocasional puede extenderse a zonas no expuestas. Se presentan en la cara, labios, ala de la nariz, cuello, orejas, conjuntiva, dorso de la mano, muñecas, en las piernas abajo de la rodilla y en el dorso del pie. Se inicia en la niñez y tiene una evolución crónica.^{1,2}

Fue descrito en México en 1954, en las tribus de los indios Navajos en 1958, se reporto un caso en los indios Chipewa en Minnesota, otros casos, en Oklahoma, Canada y Colombia. Es una entidad conocida en México y

Latinoamérica, predomina en poblaciones mestizas de los indios de Estados Unidos y Canadá, es propia de regiones localizadas por arriba de los mil metros sobre el nivel del mar, aunque en los últimos años se han presentado pacientes provenientes de poblaciones a nivel del mar. Algunos la confunden con la erupción lumínica polimorfa pero esta es mas generalizada. Es una fotodermatosis con probable predisposición genética, afecta zonas expuestas de la piel, especialmente áreas mas salientes de la cara, labios y conjuntiva.^{2,16}

Las fotodermatosis idiopáticas, son poco conocidas en comparación con otros trastornos secundarios a la exposición solar, como las quemaduras solares. La mayoría de éstas se presenta en etapas tempranas de la vida y son capaces de alterar significativamente la calidad de vida de un niño. La fotoprotección y la prevención son importantes frente a la exposición solar, durante la niñez. Existe una controversia entre que el prurigo actínico es una entidad distinta o una variante de la erupción lumínica polimorfa.^{2,3}

ANTECEDENTES

Es una de las enfermedades de la piel mas común, particularmente en pediatría, presenta una frecuencia de 1.34%. Representa una reacción anormal a la luz solar, en su patogénesis participan agentes inmunogenéticos y ambientales. Afecta a mujeres mas que a hombres y en algunos casos presenta una historia familiar positiva. Esta entidad tiene una distribución étnica restringida pues se encuentra en América casi exclusivamente en amerindios y sus descendientes. Se describió por primera vez entre los indios Navajos. En 1960, se encontró entre los indios Chippewa en Minnesota, posteriormente en Canadá, Colombia, Centroamérica y América del sur. No se ha reportado esta patología en individuos de origen africano, solo hay unas pocas referencias de su presencia en el Reino Unido donde la condición podría ser diferente a la encontrada en América.^{1,11,12,16}

Es una fotodermatosis con probable predisposición genética, afecta zonas expuestas de la piel, especialmente áreas mas salientes de la cara, labios y conjuntiva. Se inicia en la niñez y tiene una evolución crónica. Estas lesiones son poco conocidas en comparación con algunos trastornos secundarios a la exposición solar, como las quemaduras solares y la fotocarcinogénesis. La mayoría de éstas se presenta en etapas tempranas de la vida y son capaces de alterar significativamente la calidad de vida del paciente, por presentar un curso crónico. Debemos poner atención al concepto de fotoprotección, con el fin de subrayar la importancia de prevención frente a la exposición solar, durante la niñez.²

Síndromes de fotosensibilidad anormal representan el grupo de enfermedades mas común de la piel, incluyen fotodermatosis idiopáticas, erupción lumínica polimorfa (ELP), dermatosis actínica crónica (CAD), prurigo actínico (AP), hydroa vacciniforme y urticaria solar, en suma son producidas

por fotosensibilidad y presentar problemas para el diagnóstico. ELP presenta erupción vesículo-papular con prurito, recurrente en la piel expuesta al sol. Afecta a los niños y remite en la pubertad o adolescencia en algunos casos.^{6,7}

Afección lumínica frecuente llamada prurigo actínico es cada vez mas aceptada como una entidad diferente de la erupción lumínica polimorfa, tipo prurigo, observado en algunos países de Latinoamérica en mayor proporción en individuos con rasgos indígenas.⁸

Prurigo Actínico

Sinonimia

Prurigo solar, dermatitis solar, dermatitis actínica, erupción lumínica polimorfa, prurigo de Hutchinson, urticaria papulosa, liquen urticado, prurigo simple o escrófula, prurigo de hebra, prurigo feroz, erupción lumínica polimorfa.^{2,4,10,11,12.}

Definición

Es una fotodermatosis idiopática de las partes expuestas a la luz del sol, de aspecto polimorfo; al principio presenta eritema, máculas, pápulas, costras hemáticas, y zonas de eczema, es pruriginosa por lo que en etapas tardías predomina el tejido liquenificado, tiene evolución crónica y puede persistir en el adulto. Es una enfermedad rara, que se manifiesta por excoriación en los niños y jóvenes a los cuales les afecta la exposición solar, radiación UV, especialmente en verano. También se presenta en adultos, como una variedad de la erupción lumínica polimorfa, puede ser crónica y ocasionalmente coexistir con la erupción lumínica polimorfa.^{3,4,5}

Definición del latín prurigo significa comezón. Bajo esta denominación se agrupan varias enfermedades cutáneas caracterizadas por prurito pertinaz y aparición de pápulas y/o microvesículas. Algunas se desarrollan en la infancia, pudiendo persistir en edad adulta. Otras se presentan de forma tardía y pueden tener evolución crónica.⁶

Etiología

Las pruebas de fotosensibilidad muestran una respuesta normal a la radiación UVB y UVA. Pueden reproducirse en forma experimental las lesiones con radiación UVB, UVA o ambas. En el 45% de los casos se observa conjuntivitis, pigmentación café y formación de pseudopterigión. Existe afectación de los labios en el 85% de los casos siendo esta crónica y recurrente. Debido al prurito intenso, el tejido se liquenifica y muestra costras hemáticas, hiperpigmentación y/o manchas hipocrómicas.²

El mecanismo patológico de esta enfermedad no es claro. El antígeno del linfocito humano (HLA) ha presentado más asociación con HLA-DR4, en particular con DRB1*0407 subtipo. Una asociación positiva significativa con el tipo crítico, se presenta antígeno restringido en el desarrollo de fotosensibilidad en esta lesión, un factor interesante es que en algunos casos inhibe los efectos tóxicos de la indometacina sobre el eritema y la respuesta es menor en el eritema por la radiación UVA y UVB. Esta observación sugiere que el metabolismo de lipoxigenasa y ácido araquidónico puede estar involucrado en la patogénesis. Se presentó un caso de fotosensibilidad en los fibroblastos de la piel a los rayos ultravioleta A.³

Se han propuesto factores raciales, de alimentación, hormonales y genéticos. La frecuencia es de 3 a 15%; la herencia es autosómica dominante con penetrancia baja. Se ha encontrado relación con el HLA-B15, HLA-A24 y HLA-Cw4 y en mexicanos con el HLA-DR4. Las pruebas de inmunidad humoral son negativas, se cree que la exposición a radiaciones UVB y en menor grado a UVA induce a la producción de fotoproductos que podrían estimular la inmunidad celular, manifestada por la aparición de las lesiones de 24 a 48 horas o varios días después. Se ha sugerido que la lipooxigenasa y el ácido araquidónico pueden participar en la fotosensibilidad. Se cree que

requiere participación del queratinocito y que la adición UV libera sustancias solubles (citosina mediadora de proliferación linfocítica).⁴

La causa de la radiación UV, se sugiere como un factor de aumento severo, que afecta mas en verano, la respuesta anormal de los pacientes a la irradiación monocromática, de dos tercios de ellos. La amplitud del espectro de respuesta a la radiación UVA y UVB, las características excoriaciones de la piel, la infiltración linfocítica y perivascular, y la respuesta inmunológica puede ser semejante a la erupción lumínica polimorfa, el aumento en el eritema a la aplicación tópica del inhibidor de prostaglandina, indometacina, sugiere la posibilidad de una inflamación inmunológica. Su incidencia en la disminución de A3 antígeno linfocito humano que ha sido reportado⁵

Existen diversos factores que tienen implicación en la patogénesis de algunos prurigos:

1. *El prurigo simple* (urticaria papulosa o prurigo escrófulo) se considera la picadura de insectos y la hipersensibilidad del paciente.
2. La infestaciones de parásitos intestinales.
3. Focos crónicos de infección
4. Desnutrición
5. Mala higiene condiciones ambientales.⁶

El espectro de inducción del eritema, se confirmo con la longitud de onda de la radiación y fue anormal en dos tercios de los pacientes con mas frecuencia con UVA que UVB. Patogénesis. La acción del espectro induce al eritema, las pruebas de radiación son anormales, en dos tercios de los pacientes, esto es mas común con radiación UVA y UVB con factor antinuclear circulante –SSA y anti-SSB, anticuerpos. Como lesión directa de inmunofluorescencia, el aumento aparente de eritema por UVA inhibidor de

cloroxigenasa, con indometacina tópica implica ácido aracnoideo y lipoxigenasa metabólica, son mediadores inmunológicos, algunos opinan que es un simple eritema por radiación UV, otros consideran que es una variante de la erupción lumínica polimorfa.⁷

Epidemiología

Es más común en mujeres, puede presentarse a los 10 años de edad y resolver en la adolescencia, y persistir en el adulto. La historia familiar es positiva del 15 al 50% de los pacientes. Puede aparecer en la infancia resolver en la adolescencia o persistir en el adulto, la atipia ocurre en el 10% de los casos.⁷

No se observa en poblaciones a nivel del mar o poco elevadas. Afecta a todas las razas predomina en los indígenas y mestizos que viven en alturas mayores a 1500 m sobre el nivel del mar. Es raro en negros.⁴

Características clínicas

Representa el 3,5 a 5% de la consulta dermatológica predominando en pacientes pediátricos del género femenino 2:1, existe afección de los labios en 85% de los casos siendo esta crónica y recurrente. Debido al prurito intenso la piel, el tejido se liquenifica y muestra costras hemáticas, hiperpigmentación y/o manchas hipocrómicas. En el 45% de los casos se observan conjuntivitis, pigmentación café y formación de pseudopterigión, en lesiones severas pueden interferir la visión.^{2,11,12,13,14}

El prurigo actínico es una enfermedad inflamatoria que aparece en la piel como una respuesta inmune o anormal. Las células de adhesión molecular juegan un papel importante en la inducción de la respuesta inmune así como en la inflamación y patogénesis.¹⁷

Cuando el paciente presenta conjuntivitis de prurigo actínico refiere fotofobia degeneración y pterigión, hiperemia, mucosa ocular irritada. En ocasiones presenta exudado hialino y folículos.¹⁹

Se caracteriza por la presencia de máculas, pápulas o vesículas pruriginosas en diferentes estados evolutivos, sobre la piel de la cara, parte alta del tórax en su cara anterior, caras externas de brazos y antebrazos así como el dorso de las manos. En forma ocasional en la mujer se observa en las caras anteriores de las piernas.^{3,16}

Se presenta desde la infancia hasta la 5ª década de la vida, con erupciones papulares o nodulares, escoriadas, simétricas, predomina áreas expuestas al sol, algunas lesiones pueden extenderse a zonas cubiertas que pueden dejar pequeñas escaras, con frecuencia esta asociado con la queilitis o conjuntivitis. Esta enfermedad se exacerba en el verano. Algunas veces

presentan unas lesiones mas claras en el invierno. Las lesiones pueden ser pequeñas escaras. Con frecuencia esta asociado con la queilitis o conjuntivitis.³

Hay tres formas clínicas:

- a) *Eritematosa*, que se asemeja al Lupus eritematoso y predomina en niños.
- b) *Pequeñas pápulas*.
- c) *Grandes pápulas* que forman una gran variedad de placas infiltradas que rara vez se encuentra de manera aislada de la queratoconjuntivitis fotoalérgica y queilitis del Prurigo Actínico.⁴

Las lesiones en piel presentan eritema, máculas, pápulas, costras hemáticas, ulceraciones y tejido liquenificado, de modo secundario puede haber zonas de eczema, con hipopigmentación o hiperpigmentación y cicatrices residuales. Cuando es nodular, presenta pigmentación café amarillenta o rojiza, en general son lesiones de 1 cm. ovals o redondas, se presenta como lesión única, aislada o varias lesiones. En la cara, frente, nariz, mejillas, borde bermellón del labio superior, cuello, la V del cuello, caras externas de los brazos y antebrazos, dorso de las manos; no afecta los pliegues de los párpados superiores.^{4,16,25}

Los pacientes tienen antecedentes en la historia familiar un factor autosómico dominante, algunos sugieren que puede estar implicado con patogénesis del sistema autoinmune. Existe un reconocido predominio por el sexo femenino en proporción 5 a 1, se presenta en personas de recursos económicos bajos y con dieta carente en proteínas. No se observa en poblaciones a nivel del mar o poco elevadas. Afecta a todas las razas

predomina en los indígenas y mestizos que viven en alturas mayores de 1500 m sobre el nivel del mar. Es raro en negros.⁴

Se presenta en mujeres menores de 10 años, resuelve en adultos jóvenes excepto en nativos americanos. Presenta máculas o pápulas eritematosas escoriadas con costras o escavadas, afectan a los sitios expuestos algunas veces con eczema o tejido liquenificado. La superficie del labio superior de forma particular en americanos, las partes distales de los miembros, áreas próximas a la frente, abajo del fleco, algunas veces las nalgas en casos severos.⁵

Se consideran varias formas del prurigo:

1. Prurigo simple:

a) Prurigo simple o escrófula, presenta urticaria papulosa, es el tipo más común de esta lesión inicia en la infancia y suele persistir de los 2 a los 4 años de edad. Consiste en pápulas eritematosas de pocos milímetros que persisten varias semanas y a veces meses. A medida que pasa el tiempo estos se acompañan de costras, excoriaciones y tejido liquenificado, dando lugar a una erupción más persistente, vesículas o micro vesículas. Se distribuyen en áreas expuestas, que se infectan de forma secundaria por el rascado crónico, algunos autores la catalogan como urticaria papulosa.⁶

b) Del adulto, corresponde a una forma similar a la anterior pero más tardía, se presenta entre la 2ª y 4ª década de la vida. Las pápulas son firmes se acompañan de excoriaciones y costras, el tejido liquenificado es frecuente. Puede afectar múltiples áreas, en su mayoría las extremidades y el abdomen.⁶

2. *Prurigo de hebra* similar a las anteriores, pero cursa con brotes de intensidad marcada dando lugar a úlceras extensas; afecta en edad adulta, con menos frecuencia en la niñez, presenta prurito intenso asociado a excoriaciones y adenopatías regionales. Los pacientes afectados tienden a la irritabilidad, la desnutrición y mal estado general.⁶

3. *Prurigo nodular (Hyde)* se considera como una variante del liquen plano o neurodermatosis localizada se comenta en este capítulo por su semejanza con los prurigos. En forma inicial se presenta como pápulas o nódulos verrugosos firmes de 0.5 a 2 cm. Centro umbilicado y costra queratósica, aspecto liquenificado e hiperpigmentadas.⁶

4. *Prurigo melanótico* consiste en pequeñas pápulas asociadas a excoriaciones y localizadas en espalda, tórax anterior y áreas posterolaterales de los brazos, posteriormente desarrolla pigmentación oscura en las zonas afectadas.⁶

5. *Prurigo Actínico o solar* se inicia en la infancia y puede presentarse en varios miembros de la familia. Las lesiones se desarrollan en áreas foto-expuestas, consiste en brotes polimorfos de pápulas, nódulos, infiltración y descamación residual. Su evolución es crónica y persiste en el adulto, siempre y cuando continúe la exposición solar. Afecta mas a las razas de mezcla indígena y es mas frecuente en zonas geográficas altas. Del 30 a 50% de los casos compromete a las mucosas bucal y ocular.⁶

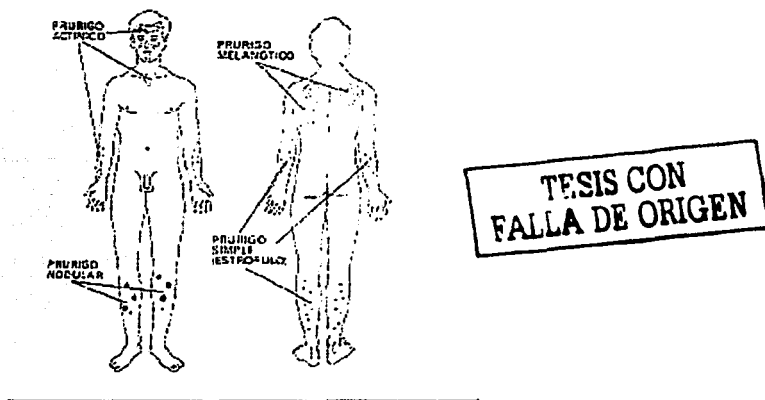


figura 1 localización de las lesiones

Las lesiones típicas presentan eczema asociado con prurito, tejido liquenificado y formación de costra serohemática en algunos sitios. Todas las áreas expuestas están afectadas, la condición severa se localiza en sitios expuestos y va disminuyendo hacia la piel normal, la cual a menudo es afectada, de forma particular por encima del sacro y las nalgas.⁷

El caso familiar reportado en Sudamérica en el cual las mujeres estaban afectadas, por una dermatosis de herencia dominante se observó entre los indios de Maníto, con una incidencia igual en ambos sexos y la historia familiar de fotodermatitis en el 45% de los casos.⁹

En la actinodermia crónica las lesiones llegan a constituir placas eritematosas, con escamas y atrofia cutánea, que hacen pensar en las formas fijas del lupus eritematoso, podría ser una transición entre la fotodermatitis y éste último. Otra presentación es la discromía solar que presenta hipocrómia localizada en caras externas de los miembros

superiores y una forma hipercrómica en regiones salientes de la cara. No es raro encontrar los dos fenómenos en la misma persona.¹⁰

En un estudio de 19 pacientes con prurigo actínico, se realizaron 11 controles con inmunohistoquímica. Los resultados fueron un incremento significativo de CD3, CD4, CD8, CD45RA, CD45RO y CD45RB linfocitos y células de Langerhans; el nivel de antígeno del leucocito humano DR(HLA-DR) expresión de las moléculas de células de adhesión molecular y antígeno-1(LFA-1), la molécula de adhesión intercelular-1(ICAM-1) y adhesión molecular de leucocitos endoteliales-1 (ELAM-1).¹¹

Forma	Paciente (n=19)
Pápulas excoriadas	16
Placas infiltradas	18
Liquenificación	9
Escaras	19
Conjuntivitis	15
Queilitis	16
Prurito	19

tabla 1 Lesiones que se presentaron en los pacientes

En un estudio realizado en el periodo de 1990 a 2000, de un total de 133 casos se encontraron solo 116 casos de queilitis prurigo actínico en un Hospital de México se obtuvieron los siguientes resultados: fueron 42 hombres (36.2%) y 74 mujeres (63.8%), la proporción hombres-mujeres fue de 1:1.7; el rango de edad fue de 9 a 82 años (en los hombres el promedio de edad fue de 27.9 años con una desviación estándar de 14.2). 32 casos presentaron queilitis como única manifestación. 96 casos (82.7%) presentaron prurito, picazón y dolor en el borde bermellón. La afección del labio superior es común y severa, como única manifestación de la

enfermedad, el borde bermellón afectado puede mostrar inflamación y en las hendiduras escaras, hiperpigmentación y úlceras cubiertas por costras de costras serosas o sangrantes acompañadas por intenso prurito, picazón y dolor.¹²

De estos casos, 115 se localizaron a 1000 m sobre el nivel del mar, un caso se localizo a diferente altitud; 32 casos reportaron historia familiar positiva, solo 5 casos presentaron asociación familiar, 17 casos se presentaron como dermatosis inflamatoria crónica. Las lesiones en piel las presentaron 84 pacientes y 40 casos presentaron afección en conjuntiva, en base a estos resultados se estableció una asociación entre el curso de la enfermedad y la lesión de conjuntiva, tomando en cuenta la edad de los pacientes, los de larga evolución presentaron mas lesiones en conjuntiva. La queilitis de prurigo actínico se presento en 32 pacientes como única manifestación de la enfermedad. Estos presentaron edema, eritema, escaras, fisuras y ulceración, formación de costras serohematicas e hiperpigmentación adyacente. Los 96 pacientes se vieron afectados por prurito severo del labio superior, con extensión al borde bermellón y a otras superficies. Otros diagnósticos incluyeron 11 casos de queilitis traumática friccional, 5 casos de queilitis actínica, 3 de queilitis de contacto y un caso de queilitis con granulomatosis.^{12,13}

En una revisión de la literatura de 5 casos clínicos, se confirmo la prevalencia en mujeres jóvenes con antecedentes familiares, asociado a conjuntivitis, alopecia, ojos cafés con formación de pterigión. Tres pacientes fueron de la misma familia. Uno de ellos murió, tenia una lesión en el labio que se removió por cirugía, razones cosméticas. Un estudio de 93 pacientes en Canada dio los siguientes resultados el 35% presento queilitis, formas eczematosas con costras, el 65% placas y pápulas eritematosas crónicas secas, esto es relativo según la edad. Un paciente de 21 años presento

queilitis con erupción eczematosa, pápulas eritematosas y placas de tejido liquenificado.^{14,15}

El prurigo actínico es una enfermedad inflamatoria que aparece en la piel como una respuesta inmune o anormal. Las células de adhesión molecular juegan un papel importante en la inducción de la respuesta inmune así como en la inflamación y patogénesis.¹⁷

Cuando el paciente presenta conjuntivitis de prurigo actínico refiere fotofobia degeneración y pterigión, hiperemia, mucosa ocular irritada. En ocasiones presenta exudado hialino y foliculos.¹⁹

Formas Clínicas	Formas Histológicas
Herencia de indios americanos	Denso Infiltrado de linfocitos so
Lesiones en labio superior como única manifestación	Infiltrado perivascular denso con células inflamatorias
Se presenta en la piel expuesta al sol	Eosinófilos son escasos
Tiene respuesta pobre a la terapia	Espongiosis con formación de microvesículas
Afecta mas a los niños	Acantosis irregular
Historia familiar positiva	Extravasación de eritrocitos
Predomina en mujeres	Proliferación de pequeños vasos linfáticos
Alopecia y ojos cafés	Degeneración focal de las células de la lamina basal
Conjuntivitis	
Formación de pterigión	

Tabla 2. Manifestaciones clínicas e histológicas



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Figura 2 Prurigo Actínico en una paciente de 10 años de edad que afecta labio inferior y tercio distal de la nariz



Figura 3 Queilitis con máculas y vesículas descamadas



*Figura 4 Catarata temprana en un paciente de 13 años,
de Prurigo Actínico*

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



...SIS CON
FALLA DE ORIGEN

Figura 5 Hiperplasia en conjuntiva



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Figura 6 Paciente de 11 años, eritema máculas pápulas rash en la cara y erosión en el tercio distal de la nariz.

Características histológicas

Los estudios de las biopsias presentan formas poco específicas con acantosis, espongirosis y denso infiltrado inflamatorio de linfocitos, algunas veces contiene folículos linfoides y eosinófilos bien definidos. Al microscopio el tejido presenta infiltrado inflamatorio severo en la lamina propia y submucosa perivascular, que incluye linfocitos, macrófagos, neutrófilos y centros germinales en la lamina propia, este infiltrado puede llegar a presentar eosinófilos; epitelio con grado variable de degeneración, acantosis, tejido liquenificado en la capa basal, ulceración superficial, espongirosis con microvesículas y formación de pequeños vasos sanguíneos y queratosis.^{14,15,16}

La luz ultravioleta induce a los queratinocitos a una producción excesiva de necrosis tumoral alfa con efectos sobre la epidermis. La inmunofluorescencia directa generalmente es negativa.^{11,12,13}

Formas típicas se observaron costras sero hemáticas, cubriendo las áreas ulceradas y de acantosis, espongirosis y vacuolación de células basales del epitelio. La lamina propia presenta marcado edema e infiltración de linfocitos difusa, con folículos linfoides bien definidos, un número variables de eosinófilos y melanina con macrófagos se observan en la superficie del epitelio.¹³



Figura 7 Racimo de CD20 más linfocitos B



*Figura 8 L1 proteínas positivas monocitos y macrófagos
Queratinocitos positivos*

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**FALTA
PAGINA**

25

Métodos de diagnóstico

Un grupo de investigadores mexicanos realizó un estudio de la respuesta inmunohistoquímica en lesiones inducidas en piel y la resistencia de las células de Langerhans a la radiación.

El estudio de la respuesta inmune a través de las reacciones antígeno-anticuerpo a partir del suero muestra una respuesta elevada de los pacientes en las pruebas. Hay evidencia de una reacción de los anticuerpos séricos frente a la dermis en pruebas de inmunofluorescencia indirecta. Los estudios de cultivo celular *in vitro*, en los cuales se presenta una respuesta significativamente mayor frente a los estímulos autónomos en los pacientes que en los controles, que induce a postular que el prurigo actínico se puede considerar como una enfermedad autoinmune, lo cual fundamenta que ésta patología se resuelve con medicamentos inmunosupresores. Desde el punto de vista celular y molecular también se pone en evidencia un efecto positivo de este medicamento pues la respuesta inflamatoria disminuye de manera significativa tanto como la expresión de las moléculas de adhesión.¹¹

Diagnóstico Diferencial

Hydroa vacciniforme

También conocida como hydroa estival y prurigo veraniego. Es una fotodermatosis crónica rara, de causa desconocida, es una lesión vesículo ampollar que tiende a reaparecer cada verano durante la infancia en la piel expuesta al sol, de forma principal en la cara y los pabellones auriculares que presentan áreas de úlceras y necrosis que dejan cicatrices (excavadas y profundas), en algunos casos se resuelve en la adolescencia, otros persisten hasta la edad adulta. Las lesiones aparecen en la cara en su mayor parte, brazos y manos: están ordenadas simétricamente, de preferencia sobre la nariz, mejillas, orejas y dorso de las manos. Presentan sensación de prurito y quemadura. Las vesículas o ampollas se secan en 3 o 4 días formando costras pardas adherentes. Puede haber afección ocular o sistémica. La incidencia familiar es poco frecuente, resuelve dejando cicatrices tipo varicela, y escaras simétricas umbilicadas que confluyen y sangran en algunos casos, En pocas semanas hace costra que se despreja dejando cicatriz, puede presentar dolor, tensión localizada y hemorragias, en algunas ocasiones fiebre. La erupción puede afectar áreas expuestas al sol, particularmente mejillas, carrillos, ala de la nariz y parte del pelo, la V del cuello y dorso de las manos. El modelo de inherencia es desconocido. Cinco estados morfológicos de la evolución de esta lesión han sido descritas, que presentaron eritema, prurito, inflamación y picazón en áreas expuestas al sol entre 15 minutos y 24 horas después. Presenta pápulas rosas o rojas que queman y desarrollan eritema. Las pápulas evolucionan a vesículas con dolor, tensión localizada y hemorragia. Hydroa vacciniforme en tiempo de cosecha se presentan maculas eritematosas que miden 2 o 3 mm, después de unos días de la exposición al sol aparecen ampollas. La

enfermedad es rara el tratamiento es difícil, a veces están indicados los corticosteroides tópicos y sistémicos que son benéficos, protector solar, y restricción a la exposición de UVR. ^{2,5,6,7,8,17,20,26}

Histológicamente en las lesiones tempranas se observan vesículas intradérmicas y subdérmicas con contenido de neutrófilos y linfocitos con restos eosinófilos. Infiltrado linfocítico difuso en la dermis superficial y hay áreas focales de necrosis de queratinocitos con espongirosis. En estudios de fotobiología celular se ha demostrado una incapacidad de reparación del ADN ante la exposición a UVA y UVB. Presentan suero, leucocitos polimorfonucleares y fibrina. Con estudios de inmunofluorescencia algunos autores encuentran la presencia de C3 en la unión de la dermis y epidermis, algunas papilas dérmicas. Las medidas higiénicas son normales y el testigo de fototerapia es negativo. Las lesiones han sido reproducidas con dosis de luz generalmente UVA. El diagnóstico diferencial es prurigo actínico, herpes simple primario. ^{2,6,7}

Dermatitis Actínica Crónica

Es una fotodermatosis crónica con pruebas de fotosensibilidad anormales y la biopsia determinará el tipo de fotodermatosis. La forma clínica se presenta con placas eritematosas, pápulas y placas liquenificadas. Se presenta en pacientes de edad media entre 40 y 80 años, hombres; afecta mas a pacientes con tipo de piel V y VI.

Las dermatosis fotodérmicas se consideran tres tipos de reacción:

- a) Traumatismo fotodérmico.
- b) Sensibilización fototermodérmica.
- c) Sensibilización no alérgica.

El traumatismo fotodérmico se caracteriza por exceso cuantitativo de radiaciones al sobrepasar la capacidad de tolerancia de la piel. La fotosensibilización alérgica corresponde a una reacción antígeno-anticuerpo, demostrado por varios autores, por incubación requerida o transmisión pasiva. La termo-sensibilidad no alérgica se debe a sustancias fotodinámicas, éstas actúan en forma exógena. Existen algunas plantas heracleum y la esencia de bermota, y endógenas los pigmentos biliares, el colesterol y las porfiarias.^{7,9}

Dentro de la dermatitis actínica crónica existe la siguiente clasificación:

Reticuloide actínico, en los pacientes diagnosticados presentan facies leoninas y placas de infiltrado con formas histológicas atípicas la evidencia que sugiere linfoma de células T.¹⁷

Eczema fotosensible, presenta eczema a pequeñas dosis de UVB y UVA en rangos visibles. Se presentan los pacientes con eczema, dermatitis en las manos y desarrollaron erupción fotosensible, la sensibilidad esta limitada a radiación UVB.¹⁷

Dermatitis fotosensible presenta eczema con sensibilidad a la radiación UVB y UVA, con respuesta positiva o negativa a los fotoparches, la histología es normal.¹⁷

Eczema polimorfo con reacción a la luz es un eczema fotosensible o dermatitis fotosensible.¹⁷

El diagnóstico de las entidades anteriores depende de tres criterios:

- a) Clínicamente erupción de eccema persistente después de la exposición al sol, con posible extensión a áreas no expuestas.
- b) Sensibilidad a UVB (< MED dosis) con posibilidad de larga longitud de onda.
- c) Histología con evidencia de eccema crónico, asociado con infiltrado atípico. La prueba de fotoparches puede ser positiva. Puede presentar células mononucleadas atípicas en la epidermis y la dermis, predomina CD8 sobre CD4 especialmente en la epidermis. ^{2,5,17,18}

En la fisiopatología se observa la formación de un neoantígeno que inicia una respuesta de hipersensibilidad retardada tipo IV, con la aparición de moléculas de adhesión en las lesiones.²

Los pacientes presentan fotodermatosis de contacto, con continua reacción a los rayos UV, en estos pacientes la reacción a la luz persiste, con reproducción de lesiones con UVB, algunos pacientes reaccionan a la radiación UVA. Pocos pacientes presentan eczema persistente y fotosensibilidad a agentes sistémicos. (hidroclorotiacida y quinidine).¹⁷

Lupus eritematoso discoide

En esta enfermedad crónica de la piel que se caracteriza por una serie de manchas eritematosas sobre el rostro y otras regiones corporales pabellón de la oreja, dorso de las manos y los dedos; manchas de color rosa o rojo violáceo de forma redonda u oval, de extensión diversa y simétricas sobre las dos mejillas. Las manchas pueden ser pruriginosas y tienden a extenderse hacia la periferia, en su parte central aparecen arborizaciones de un rojo mas intenso y unas regiones puntiformes blancas o amarillentas que

no son mas que descamaciones. La administración concomitante de cloroquina tiende a prevenir estos cambios. Existen manifestaciones y exacerbaciones que son características del lupus eritematoso sistémico agudo, subagudo y el discoide crónico. La incidencia de fotosensibilidad es de 20 a 30%. Se producen cambios morfológicos e histológicos en lesiones, puede aparecer después de una dosis mínima de rayos UV cortos. La ausencia de zonas dermoepidermica inmunofluorescente y los anticuerpos antinucleares negativos, en la erupción polimorfa lumínica, confirma que no es parte del lupus eritematoso.^{2,8,9}

Urticaria solar

Se caracteriza por eritema agudo, picazón y prurito después de la exposición a los rayos UVR. Puede acompañarse por reacciones sistémicas como escalofríos y fatiga. La fotodermatosis polimorfa, a veces presenta urticaria después de la irradiación. El término de urticaria solar se usa cuando la respuesta de la piel es monomorfa. Hay distintos tipos de urticaria solar según el espectro de de sensibilidad. La mayoría de los casos son idiopáticos. El tratamiento incluye sedantes, antihistamínicos, fexofenadina, cetirizine, cloroquina en dosis de 200mg al día y otras opciones, protector solar y restricción de UVR de amplia longitud de onda. El estado no es responsable por la exposición a la luz artificial o natural, la plasmáferesis, la industria cosmética y agentes terapéuticos pueden inducir drogas exógenas, drogas que inducen fotosensibilidad. El modelo clínico es muy variado depende del agente, el tratamiento se trata de la remoción de la fotosensibilidad que puede exacerbarse con precipitado de UVR; exposición a UVR debe ser reducido el protector solar, tratamiento apropiado de acuerdo a la enfermedad.^{2,5,9,10,18,26}

El tratamiento incluye sedantes, antihistaminicos, fexofenadina, cetirizine y otras opciones. Protector solar y restricción de UVR.

Erupción Lumínica Polimorfa

Es una fotodermatosis muy común en Estados Unidos, donde afecta de el 10 al 20% de la población aparece de la infancia a la edad adulta, pero se inicia en forma general en el adulto joven. Es mas común en mujeres, se presenta en todas las razas y tipos de piel. Se caracteriza por pápulas eritematosas, púrpura y lesiones parecidas al eritema multiforme, no dejan cicatriz. Predomina un tipo de lesión, aparece en primavera y se limpia con frecuencia en verano, pero puede persistir y progresar en el verano; en casos severos se exacerba en el invierno con la exposición solar. Tiene recaídas indefinidamente, pero puede desaparecer espontáneamente. Es una reacción anormal intermitente, tardía y transitoria a la exposición de radiación UV. Histológicamente se observa un infiltrado linfocítico denso perivascular en la dermis papilar y media. En la epidermis presenta espongirosis.^{2,21}

Es inducido por radiación UVA y puede ser producido por UVB o por ambos tipos de radiación. Ocasiona prurito y parestesias. Hay dos tipos papular y papulovesicular son los mas frecuentes, se observan placas simples y urticarias. Las lesiones tienen una coloración rosada o roja, son monomorfas y las recidivas son igual a la lesión primaria. Aparece con mas frecuencia en los antebrazos, la V del cuello y los brazos. Pueden aparecer lesiones en el tronco y tórax.²²

Histología tiene un patrón vesiculopapular difuso con microvesículas tipo esponjoso, con edema en la subepidermis, presenta infiltrado y células linfoides con infiltrado semejante al lupus eritematoso, excepto por el infiltrado y los vasos sanguíneos, que rodean estructuras sebáceas.²³

Es una fotodermatosis pleomorfa por sensibilidad tardía sin vínculo con HLA, y mas frecuente en caucásicos ; se produce con UVA. Muchos autores no la consideran como sinónimo de prurigo actínico, sino como una variedad clínica caracterizada por eritema, pápulas y ronchas que aparecen por brotes en áreas expuestas a unas horas o pocos días después de la exposición a la luz solar; duran poco no dejan secuelas y no se acompañan de lesiones en labios ni ojos. En algunos países por mayor radiación lumínica. Recurre en verano. Bastan medidas preventivas y el uso de protectores solares y cloroquinas.^{2,21}

La biopsia debe obtenerse de cara o labios. Hay hiperqueratosis con paraqueratosis, acantosis y engrosamiento de la lamina basal. En dermis superficial se encuentra infiltrado perivascular denso, primordialmente linfocítico. En labios puede haber espongirosis, ulceración del epitelio, vacuolización de la membrana basal, edema del estroma con vasodilatación, y presencia de eosinófilos; casi siempre hay infiltrado linfoplasmocítico en banda o con formación de folículos linfoides (80%). La conjuntiva presenta hiperplasia del epitelio, vacuolización de la basal, vaso-dilatación, incontinencia del pigmento y melanófagos, así como infiltrado linfocítico denso, muchas veces en folículos linfoides.^{20,21,22}

Tratamiento

Medidas preventivas. Protección física, como sombreros y sombrillas. Uso de ropa preferentemente de algodón que impida la penetración de radiaciones electromagnéticas. Evitar exposición a la luz artificial (fluorescente) y a la luz solar, sobre todo de las nueve a las 16 horas. Debe limitarse el uso de jabón; no se requieren dietas especiales. En la población general, prohibir baños de sol de modo desmedido, y recomendar un filtro solar adecuado.^{1,4}

En cuanto al tratamiento alternativo utilizado en nuestra investigación, la Ciclosporina A, es eficaz, puesto que disminuye el prurito y hay una recuperación de la piel incidiendo positivamente en la actitud de los pacientes.¹¹

Por vía oral cloroquinas (como el difosfato de cloroquina) 250 mg. durante varios meses; ejerce vigilancia estrecha por los posibles efectos tóxicos, principalmente oftalmológicos (como la retinopatía). La talidomida 100 a 200 mg por la noche da magníficos resultados en 15 o 30 días; después se reduce la dosis en forma progresiva; no debe administrarse a mujeres en edad de concebir. Se tiene experiencia con los antihistaminicos, antimalarios, tetraciclinas, betacarotenos, vitamina E, terapia ultravioleta A, pentoxifilina. Sistémica corticosteroides y antibióticos en caso necesario. No se recomiendan los psoralenos; aunque se ha llegado a usar tratamiento con PUVA; los glucocorticoides están contraindicados. La gonadotropina coriónica puede ser efectiva en el tratamiento de estas lesiones.^{3,4,12,14}

En los pacientes desnutridos es importante mejorar no solo su estado general sino también insistir en las condiciones de higiene. Se debe prescribir medicación tópica. Los corticosteroides tópicos son necesarios en

reacciones esquemáticas. Es recomendable el uso de antihistamínicos sistémicos para disminuir el prurito. En ocasiones la infiltración intralesional con triamcinolona 2.5 mg/cc. La crioterapia con nitrógeno líquido tiene valor en casos seleccionados.⁵

La causa de esta enfermedad todavía no se ha podido esclarecer. Se han utilizado sin éxito fármacos tales como el psoralen, la cloroquina y los betacarotenos. Sin embargo, se ha observado la existencia de desórdenes inmunológicos que hacen pensar en mecanismos-autoinmunes. Protección solar, restricción de exposición al sol, aplicación de protector solar, emolientes y esteroides tópicos, son tratamientos básicos. Cloroquina, azatrioprine y beta carotenos se han usado con algunos resultados. La talidomida ha sido usada en dosis de 50 a 200mg por la noche, es muy efectiva en pocas semanas en la mayoría de los pacientes, pero su uso es restringido por sus efectos colaterales. Tetraciclina en combinación con vitamina E se ha usado y es muy efectiva.^{1,3,7}

18 de los 19 pacientes mejoraron en forma progresiva con el tratamiento de ciclosporina A, durante 6 meses. Solo un paciente presenta respuesta parcial al tratamiento. Con psoralenos y betacarotenos se ha obtenido buena respuesta y con fluocinonide tópico.^{11,14}

Caso Clínico

Paciente	sexo: masculino Edad: 25 años
Antecedentes Personales:	Quirúrgicos: Apendicectomía hace 2 años sin complicaciones. Alérgicos: negados. Transfucionales: negados Actualmente no toma medicamentos.
Antecedentes Familiares:	No hay antecedentes hereditarios, sus padres aparentemente sanos. Sin antecedentes de importancia. No existe antecedente familiar de esta lesión.
Examen clínico:	A la exploración se observan máculas y úlceras eritematosas sangrantes, localizadas en el labio inferior (figura 10) y superior difusas. El menciona que tiene 20 años de evolución con períodos de remisión y exacerbación, presenta dolor y prurito. Ha presentado máculas o pápulas en miembros superiores e inferiores, las cuales no se observan actualmente solo se observa una mácula lesión similar café en el brazo derecho. (figura 11)

Biopsia	<p>El paciente fue remitido al Hospital General GEA González, al servicio de Dermatología donde Se hace tinción con azul de toluidina (figura 12), Y se toma la biopsia incisional del labio inferior (figura 13). La muestra se colocó en formol al 10% y se envió a estudio histopatológico.</p>
Diagnostico	<p>Posteriormente se confirma el diagnóstico de Prurigo Actínico.</p>
Tratamiento	<p>El tratamiento consistió en recetar Valerato de Betametasona dos veces al día durante 15 días. Después el mismo tratamiento una vez al día por 15 días.</p> <p>En toda la cara aplicar Eclipsol pomada, con protector total.</p> <p>Se dio tratamiento de talidomida tabletas de 100 mg, una cada 24 horas. Durante 6 o 12 meses.</p> <p>Las lesiones desaparecieron pero reaparecen cuando se asolea, se hidrata los labios con pomada Labello.</p>



Figura 10 Lesión en labio inferior

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

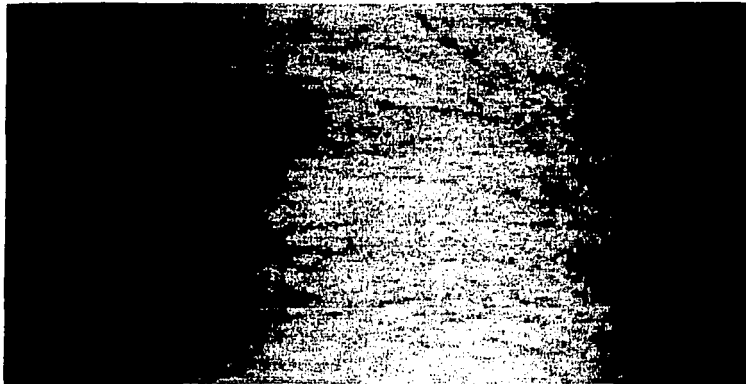


Figura1 Lesiones similares en brazo derecho



Figura 12 Se realizo tinción con azul de toluidina



Figura 13. Toma de biopsia

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Discusión

El prurigo actínico es una fotodermatosis idiopática en la cual el medio socioeconómico, el ambiente y los factores étnicos determinan su ocurrencia. Algunos estudios sugieren que los pacientes con esta lesión poseen predisposición genética la cual puede estar influenciada por la herencia étnica, ya que tiende a afectar de forma particular a los grupos étnicos. Se encontró que el 92.8% de los pacientes con esta lesión presenta antígeno del leucocito humano-DR4 y (HLA-DR4). Un alelo específico oligonucleótido DR4 subtipo fue positivo en el 80.7%, también positivo el DRB1*0407 alelo, lo cual sugiere que el tipo HLA tiene un rol causal en la respuesta del antígeno péptido probablemente inducido por la radiación UV, inicia la respuesta cutánea. Solo el 4.3% de los pacientes presentó historia familiar positiva, la incidencia es muy baja.^{12,13,14,15}

El estudio describe las células y moléculas presentes en las lesiones de prurigo actínico, en algunos se aumenta la subpoblación de linfocitos T y células de Langerhans, las cuales pueden actuar como antígenos. La expresión de CD₄₅ sobre la membrana de los linfocitos, se establece que predomina CD₄₅RO+ (memoria de las células), así como CD₄₅RA+ (células vírgenes), las cuales inician la activación local del infiltrado de linfocitos. Se establece un aumento significativo en la inflamación de los marcadores del tráfico celular (LFA-1, ICAM-1, y ELAM-1) en las lesiones de los pacientes, en contraste con los de la piel normal. El aumento de la activación de la población de leucocitos en la dermis y epidermis son característicos de la inflamación.^{11,12,13,15}

El diagnóstico histológico de las enfermedades de la piel, representa un reto para el patólogo, por lo que se han desarrollado criterios más sólidos como consecuencia de un mayor estudio. Por lo tanto, para el diagnóstico de las enfermedades de naturaleza inflamatoria es conveniente contar con la

historia clínica y los datos de laboratorio. En este estudio se pudieron reconocer las lesiones agudas de las lesiones crónicas, bajo el microscopio; las primeras de observo hiperplasia epidérmica, con para queratosis y espongiosis de grado moderado o acentuado de manera constante y exostosis de linfocitos lo que se consigna como degeneración vacuolar de la capa basal , que corresponde a la espongiosis que involucra todo el grosor de la epidermis. Se observo hiperplasia epidérmica psoriasiforme con hiperqueratosis ortoqueratósica y mínima o nula espongiosis asociada a infiltrados de menos magnitud y mínima o nula proporción de eosinófilos, cambios que se interpretan como propios de lesiones crónicas o tardías. En la biopsia de labio se pudieron identificar folículos linfoides, lo que le da el nombre de queilitis folicular.¹⁶

Conclusiones

Esta enfermedad ya es reconocida como una entidad nosológica con caracteres clínicos, epidemiológicos e inmunogenéticos propios. De acuerdo al conocimiento sobre la patogenia, el término de prurigo actínico parece ser adecuado, aunque sus características histopatológicas no estén aun exploradas en forma precisa, se ha difundido de manera amplia. Podemos concluir que el prurigo actínico es una dermatitis espongíótica, perivascular superficial y media, en la que el infiltrado linfocitario es predominante eosinófilos en proporción menor. La variedad de células y moléculas pueden explicar la forma clínica del prurigo y su curso crónico. Los resultados positivos de la ciclosporina A puede usarse como alternativa en el tratamiento de pacientes con esta condición. El efecto del medicamento es benéfico a nivel celular, en el infiltrado celular, en la expresión y adhesión molecular disminuye de forma considerable.^{11,16}

Tenemos 3 conclusiones principales::

1. Es una expresión regulada de varias células de adhesión y moléculas activadas en las células infiltradas de las lesiones.
2. Es un incremento en la expresión de ICAM-1 y activados con beta 1 integral sobre queratocitos de lesiones.
3. Tiene una resistencia de la piel de prurigo actínico, células de Langerhans a la radiación UV.^{13,17}

Glosario

Atipia Desviación de lo normal de desarrollo o estructura de tejido. Estructura constitucional diferente.

Citoquinas. Enzimas del crecimiento.

Eritema. Enrojecimiento de la piel.

Exógena. Factores tóxicos de origen externo.

Fotodermatosis. Fenómeno patológico inflamatorio de las capas superficiales de la piel: agudo, subagudo, o crónico. Se deben a radiaciones luminosas del sol ó de fuentes artificiales.

Fotosensibilidad. Sensible a los efectos de la radiación.

Hemáticas. Sanguíneas.

Hiperpigmentación. Aumento en la pigmentación por acción de la radiación.

Hipopigmentación. Disminución en la pigmentación por efecto de la radiación.

Lumínica. Efecto de los rayos solares o lámparas artificiales.

Mácula. Mancha a nivel piel o mucosa que se distingue por su color y contorno.

Pápula. Nódulo sobresaliente palpable.

Patogénesis. Origen de la patología.

Prurito. Trastorno sensitivo de la piel que induce a rascado, puede ser un síntoma de una afección local.

Pterigión. Es una afección ocular que consiste en un repliegue triangular de la conjuntiva que se extiende finamente sobre al globo ocular, y avanza lentamente hacia la cornea, rojizo cuando es reciente y blanquecino por cicatrización.

Vesícula. Elevación circunscrita con contenido líquido, transparente o turbio, hemorrágica, que al romperse deja erosiones.

Referencias

1. Umaña A. *Prurigo Actínico*, Asociación de Laboratorios Farmacéuticos de Investigación. 2000. Pág.1-2.
2. www.galerma.com.mx/pac/Pac1/index.htm. Programa de Actualización Continua para Dermatología. 2003.
3. www.photodermatology.com/AP.htm. Lestarini D. *The clinical features and management of actinic prurigo: a retrospective study*. Photodermatol Photoimmunol Photomed. 1999;15:183-7.
4. Arenas R. *Atlas de Dermatología, Diagnóstico y Tratamiento*. Mc. Graw Interamericana, 2ª. Ed. México, 2002. 72-73.
5. Fitzpatrick B. *Dermatology in General Medicine*, Mc Graw Hill, Inc New York, Vol.1 ; 1999, 859-860.
6. Vélez P. *Fundamentos de Medicina Dermatológica*, Corporación de Investigaciones Dermatológicas, 6ª. Ed. Colombia; 2002, 213-216.
7. Moschella S. *Dermatology*. W.B. Saunders Company, Philadelphia,3a. Ed. Philadelphia; 1992. 1576-1579.

8. Magaña M. *Introducción a la Dermatología*, México, 1986,192-194
9. Rook A. *Avances Recientes de Dermatología*, JIMS, Barcelona España, 1ª. Ed. 1977. 106-110
10. Cortes JL. *Dermatología Clínica*, 1ª. Ed. México,1962. 200-204, 217-222.
11. Umaña A. *Lymphocyte subtypes and adhesion molecules in actinic prurigo: observations with cyclosporin A* *Internacional Journal of Dermatology* 2002. 41. 139-145.
12. Vega-Memije ME. *Actinic prurigo cheilitis: Clinicopathologic analysis and therapeutic results in 116 cases*. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod* 2002;94:83-91
13. Arrese JA. *Effectors of inflammation in actinic prurigo*, *J. AM. Acad. Dermatol.* 2001;44:957-61.
14. Mounsdon T. *Actinic prurigo of the lower lip* *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol*, 1988;65:327-32
15. Lane P. *Actinic prurigo: Clinical features and prognosis* *J. AM. Acad. Dermatol* 1992;26:683-92.
16. Magaña M. Cervantes M. *Histopatología del prurigo solar* *Revista de Investigación Clínica*, vol. 52, no.4 Jul-Ago.2000. 391-396.

17. *Torres-Álvarez B. An immunohistochemical study of UV- induced skin lesions in actinic prurigo. Resistance of Langerhans cells to UV light. European Journal of Dermatology, vol.8, no.1, 24-8, Janvier–Fevrier 1998.*
18. *www.dermnetnz.org/dna.photo/photo.cgi?id. Photosensitivity form emedicine dermatology, the online text book.*
19. *Magaña M. The conjunctivitis of solar actinic prurigo Pediatr Dermatol. 2000 Nov-Dec;17(6):432-435.*
20. *Roock W. Text Book Dermatology R.H. Champion Blackwell Scientific Publication 5a Ed. Vol. 2. London, 1992. 517-521.*
21. *Freedberg I. Dermatología en Medicina General. Panamericana 5ª Ed. México, 1998. tomo 2:1659-1664.*
22. *Fitzpatrick B Atlas de Dermatología en Color y Sinopsis de Dermatología Mc. Graw Panamericana 4ª Ed. México, 2001, 230-233.*
23. *Lever W Histopathology of Skin J.B. Lippincott Company Philadelphia, New York, 1990. 232-233.*
24. *Millard TP Photosensitivity disorders; cause, effect and management Am J Dermatol 2002; 3(4):239-246.*
25. *Millard TP A candidate gene analysis of three related photosensitivity disorders. Cutaneous lupus eritematoso, polymorphic light eruption and actinic prurigo. Br J Dermatol. 2001 Aug;145(2):229-236.*

26. *Yong-Gee SA Long-term thalidomide for actinic prurigo Australas J Dermatol.* 2001 Nov;42(4) 281-283.

27. *Domonkos A Tratado de Dermatología.* Salvat Editores, Barcelona, España 3ª Ed. 1985 48-52.

28. *Allison L Polimorphous ligh eruption Internacional journal of Dermatology* 2002, Jul vol. 41 no. 7. 377-383.

Índice de tablas y figuras:	Pág.
<i>Tabla 1 Lesiones que se presentan en los pacientes.....</i>	<i>16</i>
<i>Tabla 2 Formas clínicas e histológicas.....</i>	<i>18</i>
<i>Figura 1 Localización de lesiones.....</i>	<i>15</i>
<i>Figura 2 Paciente de 10 años.....</i>	<i>19</i>
<i>Figura 3 Queilitis máculas y vesículas.....</i>	<i>20</i>
<i>Figura 4 Catarata temprana.....</i>	<i>20</i>
<i>Figura 5 Hiperplasia en conjuntiva.....</i>	<i>21</i>
<i>Figura 6 Paciente de 11 años.....</i>	<i>22</i>
<i>Figura 7 Racimo de CD20 y linfocitos.....</i>	<i>24</i>
<i>Figura 8 Proteínas positivas, monocitos y macrófagos.....</i>	<i>24</i>
<i>Figura 9 IgM Células plasmáticas.....</i>	<i>25</i>
<i>Figura 10 Lesión en labio inferior.....</i>	<i>38</i>
<i>Figura 11 Lesión cutánea en el brazo derecho.....</i>	<i>38</i>
<i>Figura 12 Tinción de la lesión con toluidina</i>	<i>39</i>
<i>Figura 13 Toma de Biopsia</i>	<i>39</i>

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA