



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DIFERENCIAS CLÍNICAS E HISTOPATOLÓGICAS
ENTRE QUEILITIS ACTÍNICA Y QUEILITIS PRURIGO
ACTÍNICA EN PACIENTES DEL DEPARTAMENTO DE
PATOLOGÍA, MEDICINA BUCAL Y MAXILOFACIAL DE
LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

JOCELYN DEL CARMEN LUVIANO MORENO

TUTORA: Mtra. CLAUDIA PATRICIA MEJÍA VELÁZQUEZ



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.

DEDICATORIAS

Le agradezco a la Mtra. Claudia Patricia Mejía Velázquez, por recibirme en el Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial, desde mi estancia en el Verano Científico y por su enorme apoyo, orientación y motivación durante todo el proceso de este trabajo.

Igualmente agradezco profundamente a la Esp. Judith Berenice Macias Jiménez por su gran interés y todo su apoyo en el desarrollo clínico del tema y la revisión, porque sin su ayuda no hubiera sido posible culminarlo.

A mi mamá Rosalba que siempre ha estado para mí y es la mejor de todas, a mis hermanitas Alondra y Saray, a mis abuelitos Margarita y Daniel, y al resto de mi familia en Celaya por su apoyo y amor incondicional.

ÍNDICE

1. RESUMEN	1
2. INTRODUCCIÓN	2
3. GENERALIDADES DE LOS LABIOS	3
3.1 Anatomía del labio	3
3.2 Histología del labio	6
4. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LOS LABIOS	10
4.1 Radiación ultravioleta.....	10
5. QUEILITIS	13
6. QUEILITIS ACTÍNICA	13
6.1 Definición	13
6.2 Etiopatogenia	14
6.3 Epidemiología	15
6.4 Clínica.....	16
6.5 Aspectos histopatológicos	18
6.6 Diagnóstico y tratamiento	21
7. QUEILITIS PRURIGO ACTÍNICA	23
7.1 Definición	23
7.2 Etiopatogenia	23
7.3 Epidemiología	24
7.4 Clínica.....	24
7.5 Aspectos histopatológicos	26
7.6 Diagnóstico y tratamiento	27
8. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	30
9. JUSTIFICACIÓN	30
10. OBJETIVOS	31

11. MÉTODOS.....	32
12. RESULTADOS	34
12.1 Descripción de casos.....	35
12.2 Comparativa	41
13. DISCUSIÓN	43
14. CONCLUSIÓN.....	46
15. ANEXOS.....	47
16. BIBLIOGRAFÍA	49

1. Resumen

Introducción. La queilitis actínica y la queilitis prurigo actínica son condiciones diferentes que presentan un factor de riesgo, localización y manifestaciones clínicas en común. La queilitis actínica es un trastorno potencialmente maligno que afecta el bermellón del labio inferior, mientras que, la queilitis prurigo actínica es una manifestación del prurigo actínico que representa una fotodermatosis idiopática crónica. **Objetivo.** Comparar las manifestaciones clínicas e histopatológicas de ambas enfermedades fundamentada en una revisión bibliográfica y material de los casos correspondientes, del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la Facultad de Odontología del 2012 al 2022 para determinar las diferencias que ayuden a un diagnóstico más preciso. **Metodología.** Se realizó la búsqueda de casos, se obtuvo el material histopatológico, así como, el expediente y fotografías clínicas y se incluyeron únicamente aquellos casos diagnosticados que contaban con esos tres requerimientos. **Resultados.** Se seleccionaron y analizaron 3 casos de queilitis actínica y 3 de queilitis prurigo actínica. **Discusión y conclusión.** Este trabajo mostró que entre las manifestaciones clínicas diferenciales de la queilitis actínica se encuentra el eritema y la pérdida de la línea mucocutánea, mientras que, en la histopatología, la presencia de la solución de continuidad del epitelio, hiperplasia y displasia. En tanto, en la queilitis prurigo actínica, el prurito fue exclusivo en su sintomatología, en la clínica la presencia de hiperpigmentación y en la histopatología la acantosis, folículos linfoides y eosinofilia.

Palabras clave: Radiación UV, queilitis, prurigo, actínica, histopatología.

2. Introducción

La queilitis comprende un estado inflamatorio inespecífico de los labios, es de etiología diversa, donde la exposición prolongada a la radiación UV corresponde a uno de sus factores de riesgo, pues incrementa la probabilidad de desarrollar queilitis actínica o queilitis prurigo actínica. Al ser enfermedades que comparten localización, factor de riesgo y manifestaciones clínicas similares, el presente trabajo pretende ser un apoyo para que el odontólogo pueda identificar las diferencias que fomenten un diagnóstico más encaminado y oportuno, pues al ser condiciones diferentes el seguimiento y pronóstico también son distintos. Pese a que, en considerables artículos la queilitis actínica y la queilitis prurigo actínica se han abordado como diagnósticos diferenciales, no se encontró algún estudio dirigido a especificar estas diferencias detalladamente, aunado a que poco se ha publicado sobre la queilitis prurigo actínica como una manifestación única del prurigo actínico. En este trabajo se pretende hacer una revisión bibliográfica extensa junto con la obtención de material de los casos diagnosticados del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la Facultad de Odontología del 2012 al 2022 con el fin de comparar las diferencias en las manifestaciones tanto clínicas como histopatológicas entre la queilitis actínica y la queilitis prurigo actínica.

3. Generalidades de los labios

La cavidad oral se encuentra dividida por los arcos dentales en dos porciones, el vestíbulo correspondiente a la porción anterolateral, formado por la mucosa de los labios y mejillas, y la cavidad oral propia que forma la porción posterior y que se limita anteriormente con la cara lingual y palatina de los dientes, hacia arriba con el paladar, hacia abajo con la lengua y piso de boca y hacia atrás con la orofaringe.

Tanto el labio superior como el inferior constituyen la pared anterior de la cavidad oral, apertura anterior o también llamada hendidura bucal. ¹

3.1 Anatomía del labio

Los labios de la boca son dos formaciones músculo-mucosas situadas en la parte media del tercio inferior de la cara y anterior de la cavidad oral. Anatómicamente el labio superior está limitado hacia arriba por el borde de los orificios nasales y extremidad posterior del ala de la nariz, lateralmente por los surcos nasogenianos y labiogenianos y en el plano mediano se localiza el tubérculo labial, mientras que, el labio inferior presenta una depresión cuyas superficies enfrentan a este tubérculo y en su totalidad queda limitado en la parte inferior por el surco mentolabial. Lateralmente ambos labios se unen dando origen a las comisuras labiales (Figura 1). En el borde adherente están separados de las encías por el surco gingivolabial superior e inferior que presenta en el plano mediano al frenillo labial. ²

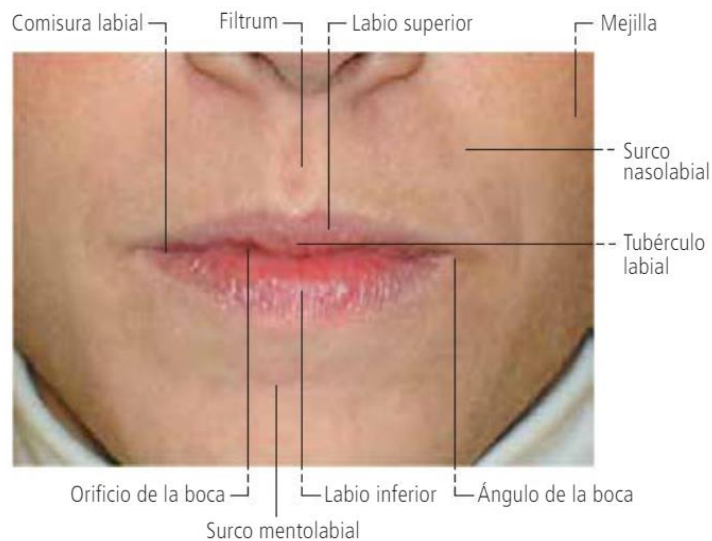


Figura 1. Vista anterior de los labios de la boca. ²

Los labios topográficamente presentan tres zonas, la vertiente externa formada por la piel fina del labio, una zona de transición color rosado y la vertiente interna constituida por mucosa de revestimiento rosada y húmeda, de aspecto puntiforme a causa de los orificios de la salida de las glándulas salivales y presenta, además, un elevado nivel de sensibilidad al dolor, calor, frío y tacto. ³

La capa muscular de los labios está confirmada por el músculo orbicular de la boca y recibe fascículos accesorios de distintos músculos de la cara dando origen al modiollo a nivel de las comisuras labiales, que se forma por el entrecruzamiento de fibras del orbicular de la boca, buccinador, cigomático mayor, elevador y depresor del ángulo de la boca y risorio (Figura 2). ²

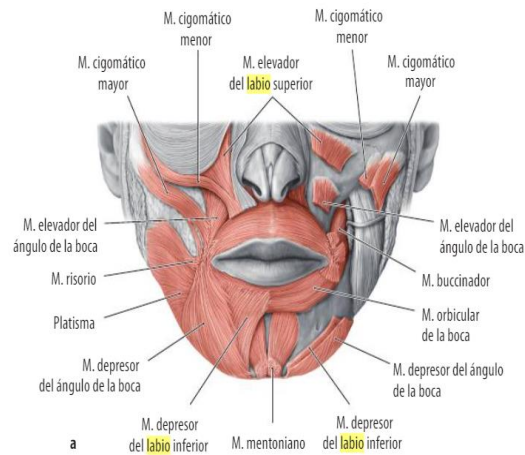


Figura 2. Visión frontal de los músculos de los labios y modiolos. ⁴

La vascularización está dada por las arterias labiales, originadas de las arterias faciales a nivel de las comisuras y comprenden un círculo arterial completo por anastomosis en el plano mediano, además, participan arterias accesorias que provienen de las arterias infraorbitaria, facial transversa y submentoniana.

Por su parte, el drenaje venoso se dirige a la vena facial, mientras que los vasos linfáticos en el labio superior contornean las comisuras y son drenados por los nódulos linfáticos mandibulares y en el inferior son drenados por los nódulos linfáticos submandibulares y submentonianos. ²

Finalmente, la inervación motora proviene del nervio facial (VII) y la sensitiva del nervio maxilar (V2) cuyos ramos terminales del nervio infraorbitario inervan al labio superior y del nervio mandibular (V3) cuyo ramo terminal del nervio mentoniano inerva al labio inferior. ⁴

3.2 Histología del labio

Los labios presentan una transición de epitelio estratificado plano queratinizado de la piel a epitelio estratificado plano no queratinizado en la mucosa (Figura 3).⁵

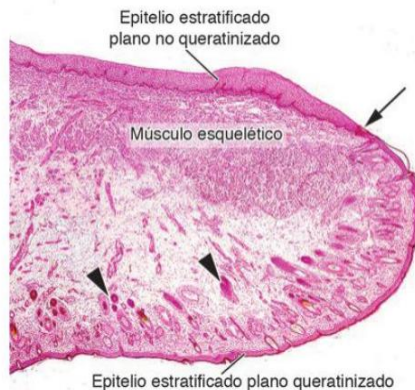


Figura 3. Corte transversal del labio donde se observa la zona de transición (flecha) entre el epitelio estratificado plano no queratinizado y queratinizado, en el tejido conjuntivo se muestran folículos pilosos (puntas de flecha).⁵

Superficie externa. Se encuentra formada por piel con anexos cutáneos como folículos pilosos, glándulas sebáceas y glándulas sudoríparas y presenta un epitelio estratificado plano queratinizado (Figura 4).⁵

Los folículos pilosos están rodeados por la membrana vítrea que los separa del tejido conjuntivo y presentan una dilatación terminal llamada bulbo piloso que contiene una papila dérmica, rodeada de células que forman a la raíz del pelo.

Por su parte, las glándulas sebáceas, se localizan en la dermis y sus conductos están revestidos por epitelio estratificado. Son glándulas holocrinas pues la célula se destruye durante la formación de secreción sebácea conformada por una mezcla de lípidos (triglicéridos, ácidos grasos libres, ésteres de colesterol

y colesterol); esta porción secretora está constituida de una capa de células epiteliales aplanadas sobre la membrana basal, que proliferan y se diferencian en células redondas con secreción sebácea en el citoplasma y paulatinamente sus núcleos se condensan y desaparecen. ⁵

Las glándulas sudoríparas tienen la luz de sus unidades secretoras dilatadas y sus conductos desembocan en un folículo piloso, su secreción es viscosa e inodora, pero por acción de las bacterias de la piel pueden adquirir un olor característico. ⁵



Figura 4. Fotomicrografía teñida con H&E a gran aumento, se observa al epitelio estratificado plano queratinizado, folículos pilosos (flecha) y glándulas sebáceas (puntas de flecha). ⁵

Zona de transición. Presenta un color rosado intenso por la alta irrigación y abundantes papilas coriales que se interdigitan con el epitelio estratificado plano poco queratinizado, presenta estrato lúcido muy desarrollado, las células superficiales no son tan unidas y las células basales son vesiculosas. Carece de glándulas sudoríparas y sebáceas (Figura 5). ³

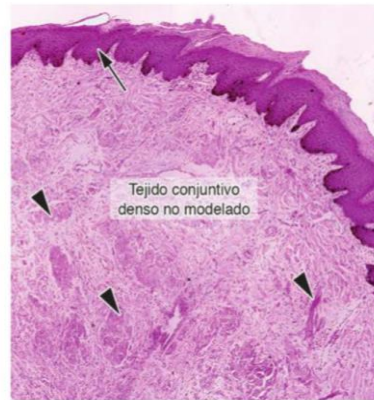


Figura 5. Fotomicrografía teñida con H&E a mediano aumento dónde es visible la zona de transición (flecha) y haces de músculo esquelético (puntas de flecha).⁵

Superficie interna. Está conformada por mucosa de revestimiento, cuya función es proteger y permitir la interacción directa de los estímulos del exterior, es de aspecto clínico rosado intenso, su epitelio es estratificado plano no queratinizado (Figura 6) con un número de capas menor al de la mucosa masticatoria, sus células superficiales presentan algunos núcleos picnóticos y se descaman, presentan, además, numerosos desmosomas y escasas crestas epiteliales.

La lamina propia muestra papilas altas que penetran al epitelio, tiene numerosas fibras de colágeno y fibras elásticas. La submucosa es poco desarrollada con glándulas salivales menores (glándulas labiales), formadas por gran número de cúmulos de adenómeros y pequeños y cortos cordones excretores que se abren en la cara interna del labio. Son mucosas o mixtas y son fundamentales porque proveen un tercio de la IgA.³



Figura 6. Fotomicrografía teñida con H&E a gran aumento, observa al epitelio estratificado plano no queratinizado. ⁵

4. Factores de riesgo asociados a los labios

El término riesgo hace referencia a la aparición o existencia de una característica que eleva la probabilidad de consecuencias adversas. Un factor de riesgo, por lo tanto, se define como cualquier característica, circunstancia o variable, de origen biológico, físico, químico, psicológico, entre otros, que es detectable en una persona y que se asocia a un incremento en la probabilidad de presentar o desarrollar alguna condición, proceso o enfermedad. ⁶ Los distintos estudios epidemiológicos permiten la identificación de dichos factores de riesgo.

En los labios algunos factores de riesgo son las enfermedades infecciosas, las alergias, los estados carenciales como la deficiencia de hierro, hábitos nocivos, irritantes químicos locales y la exposición a radiación UV. ⁷

4.1 Radiación ultravioleta

En el año de 1932, William Coblentz clasificó al espectro ultravioleta en tres tipos: UVC 100-280 nm, UVB 280 a 315 nm y UVA 315 a 400 nm (Figura 7). La intensidad de esta radiación ultravioleta de la luz solar depende de factores como: la posición del sol, mientras más alta sea, mayor será la radiación ultravioleta y varía además, con las estaciones; la latitud, mientras más proximidad con el ecuador terrestre haya, mayor radiación; la altitud, pues la intensidad de la radiación UV aumenta con la altitud del lugar; y la capa de ozono, ya que absorbe la totalidad de la rayos UVC, cerca del 90% de los UVB y considerablemente poco de los UVA. ⁸

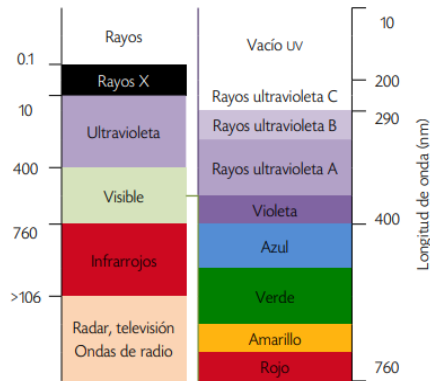


Figura 7. Espectro electromagnético. ⁸

Pese a que la luz solar contribuye a la síntesis de vitamina D, melanina y como aplicación terapéutica en condiciones como la psoriasis y vitíligo, una exposición prolongada puede generar eritema, bronceado, quemaduras, fotoenvejecimiento, inmunosupresión y carcinogénesis. ⁸

Cuando las partículas portadoras de radiación, fotones, llegan a la superficie cutánea experimentan reflexión, dispersión o absorción, sin embargo, sólo tienen efecto biológico si son absorbidas por los cromóforos (componentes celulares y moleculares como aminoácidos, nucleótidos, lípidos, etc.), con el fin de producir calor o como catalizador de reacciones fotoquímicas; cuando son absorbidos modifican la estructura química molecular del cromóforo por medio de vías fotoquímicas anaeróbica (directa) o aeróbica (oxidativa o indirecta) y dependiendo del daño generan necrosis o apoptosis, así como, síntesis y liberación de mediadores químicos proinflamatorios y antiinflamatorios. La radiación UVB (considerablemente citotóxica y mutagénica) es absorbida directamente por el ADN de los queratinocitos y células de Langerhans. Si las mutaciones tienen lugar en oncogenes o genes de supresión tumoral, pueden favorecer la producción de neoplasias y cuando los mecanismos de reparación del ADN, como la apoptosis, no pueden evitar la generación de nuevas células dañadas, se da lugar al mecanismo cancerígeno. ^{8,9}

Adicional, debido a que provoca mutaciones que se transmiten a células hijas tras la mitosis, origina la aparición de trastornos potencialmente malignos, cómo la Queilitis Actínica (QA) dónde la carente presencia de melanocitos en la zona de transición del labio y su incapacidad de aumentar el grosor del estrato córneo provoca vulnerabilidad a la radiación UV. ¹⁰

Conforme a la clasificación de Thomas Fitzpatrick existen 6 fototipos distintos: el fototipo I (piel clara deficiente en melanina, que siempre se quema y nunca se broncea), II (piel clara deficiente en melanina que fácilmente se quema y su bronceado es ligero), III (piel blanca intermedia con melanina suficiente, se quema moderadamente y el bronceado es gradual), IV (piel morena clara con melanina suficiente, cuya quemadura es mínima y el bronceado es moderado), V (piel morena natural con protección melánica, que raramente se quema y el bronceado es profuso), VI (piel negra natural con protección melánica que nunca se quema) ¹⁰ y de acuerdo con algunos autores ⁸ el 90% de la población mexicana está conformada por los fototipos III (7% de la población), IV (25% de la población) y V (68% de la población).

En un estudio realizado por Alomá OL y colaboradores en el 2022 ¹¹ en pacientes con alguna afección causada por fotodaño, se destaca que a partir de la infancia y adolescencia las personas reciben dosis altas de radiación solar, pero, en la mayoría de las neoplasias el riesgo aumenta a partir de los 50 años, por lo que la mayor parte de estas dosis de radiación pueden ser reducidas con el empleo de protectores solares efectivos. Es importante mencionar que pese a las estadísticas antes descritas cualquier persona independientemente de su fototipo, ocupación y sexo puede presentar fotodaño.

5. Queilitis

El término queilitis (del griego, kheilos: labio, itis: inflamación) descrito en 1923 por primera ocasión, hace alusión a un estado inflamatorio inespecífico de los labios que puede ser agudo o crónico y de etiología diversa, pues se puede presentar como manifestación de una enfermedad sistémica, una condición local o la suma de diversos factores de riesgo. ¹⁰

6. Queilitis actínica

6.1 Definición

En 2005 en Reino Unido, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció el término -trastornos potencialmente malignos- como reemplazo de -lesiones potencialmente malignas- y -condiciones potencialmente malignas- para definir a aquellos tejidos alterados morfológicamente en los que es más probable que el cáncer ocurra si se exponen de manera repetida a determinados factores de riesgo y en ellos se engloba a la queilitis actínica, junto con la leucoplasia, eritroplasia y liquen plano. ^{12, 13}

Por tal motivo, la queilitis actínica (QA) se define como un trastorno potencialmente maligno (puede dar origen a un carcinoma de células escamosas del labio)¹⁴ que afecta el bermellón del labio, principalmente el inferior, como respuesta a la exposición crónica de radiación ultravioleta, de ahí el término -actínica- que hace referencia a la propiedad de la radiación UV de provocar cambios químicos. Presenta distintas manifestaciones clínicas como lesiones eritematosas, placas blancas, descamación, erosión, fisuras, úlceras, zonas costrosas, induración y borramiento de la línea mucocutánea.¹⁰

6.2 Etiopatogenia

La etiología de la queilitis actínica es multifactorial, sin embargo, el principal factor es la exposición a la radiación UV, como ya se mencionó da lugar a mutaciones que se transmiten a células hijas tras la mitosis, a eso se suma que la radiación solar es un carcinógeno y su inducción al daño celular ocasiona mutaciones en el ADN y en genes supresores de tumores como p53, así como, mutaciones en el receptor 3 del factor de crecimiento de fibroblastos (FGFR3). Adicionalmente, el bermellón del labio inferior es más vulnerable a lesiones por este tipo de radiación, pues la recibe de manera directa y perpendicular respecto al labio superior y en general debido a su epitelio delgado poco queratinizado, menor contenido de melanina y ausencia de secreción de las glándulas sebáceas y sudoríparas. ¹⁰

El fototipo influye en la capacidad de adaptación al sol y el riesgo de desarrollar alteraciones en la piel. Los fototipos I, II y III muestran mayor predisposición a desarrollar QA. Pese a esto, el fototipo V, se menciona, corresponde al 84% de los casos diagnosticados con QA, mientras que solo el 16% restante corresponde a los fototipos I-IV, ¹⁰ lo anterior se debe a que a diferencia del fototipo III, los pacientes con fototipo V no son capaces de percibir la irritación a causa de la radiación UV y una dosis acumulada resulta en cambios degenerativos a mediano o largo plazo. ⁸

El consumo de tabaco es otro factor de riesgo bastante considerable cuando interacciona con la exposición a la radiación UV y aumenta la predisposición a desarrollar carcinoma de células escamosas de labio cuando ya se tiene un antecedente de QA. Aquellos pacientes fumadores tienen 1,32 veces más riesgo de presentar QA y las lesiones suelen aparecer en el lado del labio en el que se sitúe el cigarro. ^{10, 15}

Por último, la ocupación conforma un grupo de riesgo para aquellos que trabajan al aire libre, como agricultores, jardineros, obreros de construcción y pescadores debido a su exposición a la radiación solar entre seis y ocho veces más que los que trabajan en interiores. ¹⁰

6.3 Epidemiología

Se expresa con mayor frecuencia en pacientes del sexo masculino mayores a 50 años. De acuerdo con Rodríguez A. y colaboradores en un metaanálisis sobre factores de riesgo de la QA ¹⁵ tienen una probabilidad 3 veces mayor de desarrollarla, aquellas personas que tienen una mayor exposición a la radiación UV a causa de actividades profesionales al aire libre, aunado a la falta de protección solar. Asimismo, es más probable en personas con fototipo V (84%), aunque también se presenta en pacientes con fototipos de I-IV en un 16%.

Por lo ya mencionado anteriormente, la población de riesgo se concentra en quienes laboran al aire libre, especialmente aquellas personas que desde jóvenes estuvieron sujetas a esta, o bien, durante largas jornadas diarias, pues se ha registrado una relación considerable entre la acumulación de la exposición solar y la severidad de las lesiones en la QA. La prevalencia es considerablemente mayor en personas expuestas por más de 10 años. ¹⁰

En épocas donde la radiación UV es mayor, junto con una exposición aguda al sol, las manifestaciones clínicas de la queilitis actínica se exacerban. ¹⁰

6.4 Clínica

Afecta predominante el labio inferior, principalmente en pacientes con protrusión bimaxilar, tanto el labio inferior como el superior están expuestos. ¹⁰

Presenta un cuadro clínico inicial donde se observa una alteración del color del labio, pero debido a que es de lenta progresión, los pacientes lo relacionan con el envejecimiento, seguido de una fase aguda y posteriormente una fase crónica. ¹⁰ La QA se caracteriza por presentar eritema, descamación, fisuras, erosión, úlceras, sangrado intermitente, costras, áreas de leucoplasia, induración, y pérdida de elasticidad y del borde del bermellón (Figura 8 y 9). ¹⁴

Niveles de severidad de la QA según Silva. ¹⁰

- Leve. Resequedad y descamación.
- Moderada. Resequedad, descamación exacerbada y fisuras.
- Severa. Induración, pérdida del borde del bermellón, úlceras y costras.

A la palpación muestra superficie rugosa, áreas de induración y el paciente puede referir, tener el labio estirado o sensación inelástica, sequedad, ardor, picazón y dolor. ^{10, 12}

Las manifestaciones clínicas que son indicio de cambios malignos corresponden a úlceras recurrentes que no cicatrizan, así como, descamación persistente, pérdida del borde del bermellón, costras y placas queratósicas con induración. ¹⁰



Figura 8. Fotografía clínica de paciente femenina de 56 años, con diagnóstico y análisis histopatológico de QA, se observa resequedad, fisuras, descamación y del lado izquierdo de la línea media del labio se muestra una zona de hiperpigmentación melánica que a la palpación se encuentra levemente indurada, la paciente menciona que a veces se le úlceras y que le ha intensificado su coloración y tamaño. ¹⁴



Figura 9. Fotografía clínica de paciente masculino de 55 años, con diagnóstico y análisis histopatológico de QA, se observa al bermellón inferior fisurado con presencia de áreas eritematosas en medio de placas blancas. ¹⁴

6.5 Aspectos histopatológicos

En estadios tempranos se observa un epitelio con hiperqueratosis, paraqueratosis u ortoqueratosis, atrofia epitelial e hiperplasia y en estadios más avanzados grados variados de displasia epitelial.¹⁴ En el tejido conjuntivo en todos los casos la presencia de elastosis solar.¹⁶ Se puede observar también infiltrado inflamatorio crónico con presencia de células cebadas localizadas alrededor de las zonas de elastosis, ya que, existe una correlación positiva entre la densidad de las células cebadas con los fibroblastos y de ambos con la densidad de las fibras elásticas, pues las células cebadas tras la exposición solar interactúan con los fibroblastos derivando en la formación de dicha elastosis (Figura 10).¹⁷ También se visualiza la presencia de vasos sanguíneos telangiectásicos.¹⁴

La elastosis es una degeneración basófila de la matriz extracelular, que es reemplazada por fibras elásticas amorfas producidas por fibroblastos y un aumento de la proporción elastina-colágeno que tiene relación con el daño actínico.^{17,18} Es decir, que en la elastosis solar hay un reemplazo del colágeno eosinófilo por un material basófilo granular elastósico.¹⁰

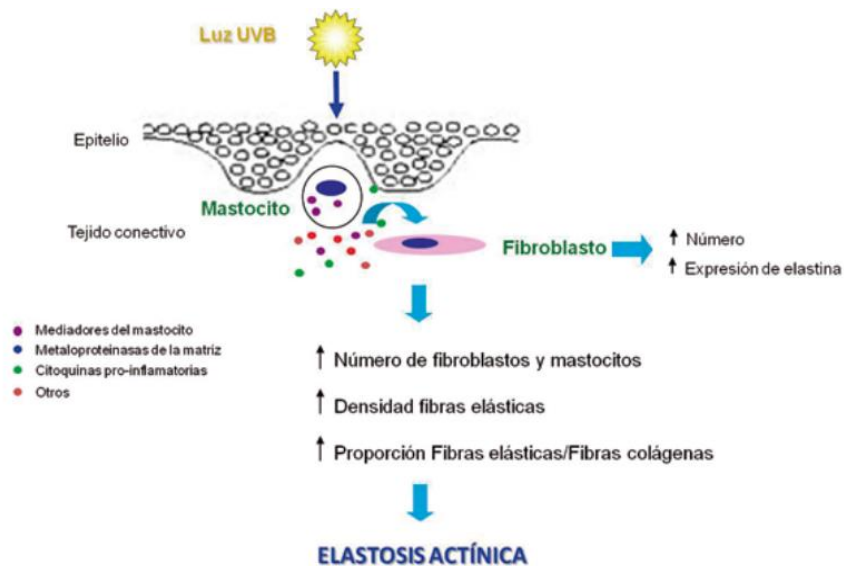


Figura 10. Patogénesis de la elastosis actínica.¹⁷

En un análisis histomorfométrico mediante tinción de Verhoeff-Van Gieson, realizado por Boza YV y colaboradores en 2016, ¹⁸ se observó, que en el tejido conectivo de lesiones con QA había un aumento del grosor y desorganización de las fibras elásticas y colágenas, así como, haces de colágeno adelgazados, fragmentados, desorientados y con aspecto deshilachado, mientras que en el labio normal su distribución fue homogénea con haces de colágeno compactos y gruesos (Figura 11). No obstante, no se ha registrado relación directa entre el grado de elastosis y la severidad de la QA. ¹⁰

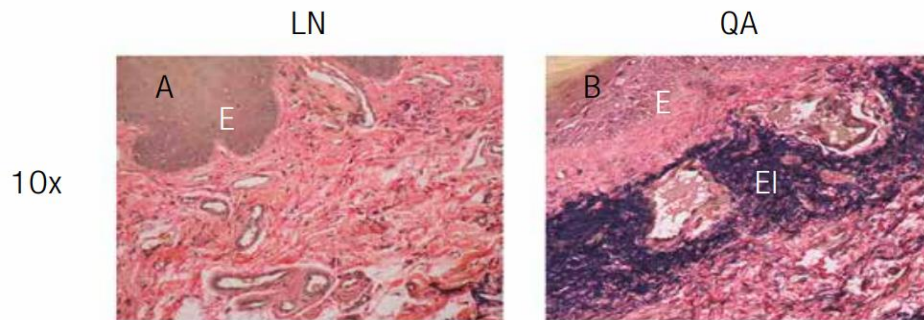


Figura 11. Detección histoquímica de fibras elásticas y colágenas mediante tinción de Verhoeff-Van Gieson en labio normal (LN) y QA. Fibras elásticas de color negro-morado y fibras colágenas rojo-rosado en LN (A) y en QA (B); E, epitelio; EI, elastosis solar en QA ¹⁸

Por su parte la displasia epitelial es un conjunto de fenómenos microscópicos que indican desorden de la maduración epitelial, así como, alteración de la proliferación celular y se diagnostica con la presencia de dos o más de las siguientes características: ¹⁰

- Crestas epiteliales en forma de gota
- Pérdida de polaridad nuclear
- Hiperplasia de células basales
- Células pleomórficas

- Núcleos hipercromáticos
- Elevada proporción núcleo-citoplasma
- Aumento de la actividad mitótica
- Mitosis anormal
- Pérdida de la cohesión intercelular
- Disqueratosis por debajo de la superficie epitelial

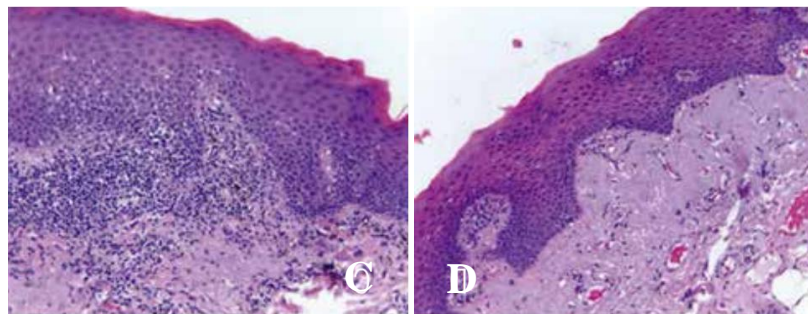


Figura 12. QA con epitelio estratificado sin cambios displásicos.

C) acantosis, leve hiperplasia basal de melanocitos e inflamación crónica.

D) extensa elastosis solar. ¹⁴

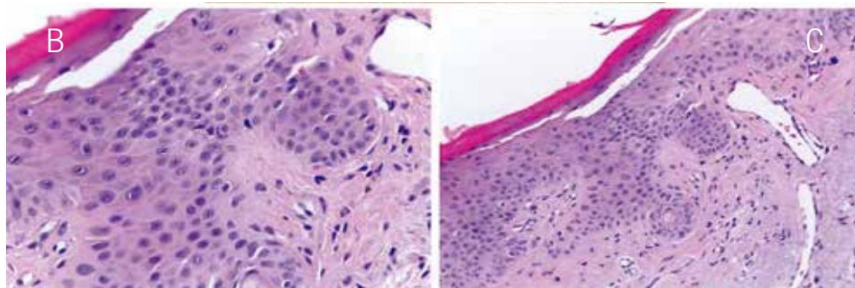


Figura 13. QA con displasia moderada, hiperqueratosis con paraqueratosis y marcada elastosis solar. ¹⁴

6.6 Diagnóstico y tratamiento

El diagnóstico se obtiene por anamnesis y la evaluación clínica de las manifestaciones anteriormente descritas. ¹² Un hallazgo para reforzarlo es la presencia de queratosis solar en otras zonas expuestas de la piel, sin embargo, el diagnóstico definitivo es a través de una biopsia incisional, especialmente indicada en lesiones moderadas o severas, pues la QA tiene un potencial de malignización del 11% al 36%. ¹⁰

Diagnóstico diferencial

Se deben considerar los siguientes diagnósticos diferenciales: ¹⁰

- Queilitis prurigo actínico, de la cual se hablará más adelante, por ser una fotodermatosis idiopática que afecta al labio inferior.
- Herpes labial, aunque la prolongada exposición solar desencadena brotes, se diferencia por ser lesiones autolimitadas, recurrentes y no crónicas.
- Eritema multiforme, que presenta lesiones eritematosas, erosiones y costras serohemáticas en el bermellón de los labios. ¹⁹
- Liquen plano erosivo, que se manifiesta a través de úlceras rodeadas por finas estrías blanquecinas, con sintomatología dolorosa.
- Lupus eritematoso, manifestado como fisuras, descamación y estrías blanquecinas en el borde bermellón del labio inferior que no tienen afectación cutánea.

Tratamiento

El enfoque terapéutico está encaminado a controlar clínicamente la malignización de la QA. ¹² La selección terapéutica dependerá de las características clínicas e histopatológicas de cada caso. En las opciones de

tratamiento no quirúrgicas se puede optar por el Imiquimod al 5% corresponde a un modulador de la respuesta inmunitaria con efecto antitumoral y antiviral, que estimula la secreción de agentes proinflamatorios, es un tratamiento local en crema al 5% que puede ser indicado tres veces por semana, por 6 semanas, además, presenta menos efectos secundarios que el 5-fluorouracilo; por su parte el 5-fluorouracilo al 0,5-5% es un antimetabolito, que se utiliza de manera tópica en presentación de ungüento al 5%, con aplicación nocturna por cuatro semanas o en crema al 0.5%, 1 a 2 veces al día, de 1 a 4 semanas pero puede generar efectos secundarios leves, moderados o severos, como dolor, ardor, eritema, úlceras, sangrado y resequedad, por lo que se recomienda acompañarse de compresas frías, analgésicos y antibióticos; la terapia fotodinámica consta en la activación de un fotosensibilizador, seguido de irradiación selectiva con luz visible en la lesión, puede producir ardor, eritema y prurito pero se pueden obtener buenos resultados sin recidivas. Como terapéutica también se ha recomendado la betametasona tópica por ser un antiinflamatorio e inmunosupresor y el diclofenaco gel al 3% en QA leves, dos veces al día por hasta 90 días. En los tratamientos quirúrgicos se encuentran la terapia con láser, para QA sin respuesta a las terapias tópicas, pues produce vaporización de la lesión con hemostasia, bajo dolor y edema y su eficacia es del 95 al 99%; la criocirugía que por medio de la aplicación de nitrógeno líquido en dos ciclos de 15 a 30 segundos produce la necrosis del tejido; y la bermellectomía en donde se realiza una escisión de la lesión, conservando un colgajo que se sutura al borde bermellón.^{10, 20}

Se debe dar seguimiento continuo a largo plazo y fomentar el uso de protectores solares en labios y piel, sombreros, sombrillas y reducir significativamente la exposición a la radiación ultravioleta.¹⁷

7. Queilitis Prurigo Actínica

7.1 Definición

El término -prurigo actínico- (PA) fue introducido por primera vez en 1961 por López González y corresponde a una fotodermatosis idiopática crónica presente en cualquier edad pero con más frecuencia en las primeras dos décadas de vida, presenta exacerbación tras la exposición solar y se caracteriza por una afectación simétrica de manifestaciones clínicas como máculas y placas en distintos estadios de evolución, pápulas eritematosas polimórficas, excoriaciones y liquenificación que afectan a zonas fotoexpuestas como escote, antebrazos y cara, comprometiendo la conjuntiva y los labios. ^{21, 22} Por tal motivo, la queilitis prurigo actínica es una manifestación del prurigo actínico, que en algunos pacientes puede mostrarse como única manifestación de la enfermedad por medio de tumefacción, hiperpigmentación, fisuras, descamación y úlceras en el borde bermellón del labio. ²¹

7.2 Etiopatogenia

Se ha relacionado con el antígeno leucocitario humano, en particular el alelo HLA-DR4. Su patogenia está mediada por la interleucina-2 (IL2) presencia de linfocitos T en sangre periférica que integran parte de la respuesta Th1, factor de necrosis tumoral alfa, macrófagos, así como, la inducción de la apoptosis en el último escalón de la reacción de hipersensibilidad (tipo IV), a la par de la presencia de mastocitos, macrófagos y linfocitos B. ²³

El principal factor desencadenante es la radiación ultravioleta, sin embargo, hay otros factores de riesgo. Vega ME, et al. en un estudio del Hospital General Dr. Manuel Gea González de 1990 a 2006 establece que el antecedente de exposición al humo de leña aumenta 9.5 veces la probabilidad de presentarla

y de acuerdo con un estudio de Cuevas J, en 2015 ²⁴ quienes viven con animales de granja aumenta 14,31 veces la probabilidad de desarrollarla.

7.3 Epidemiología

El Prurigo Actínico (PA) tiene una prevalencia en México de 3.9%. ²² Al ser la población mexicana mestiza se ha reportado mayor susceptibilidad de queilitis prurigo actínico en pacientes con fototipos IV y V que residen a más de 1000 m del nivel del mar, pues la gravedad de la condición depende también de la altitud, debido a la intensidad sostenida de la exposición al sol y afecta más a mujeres que a hombres en proporción 2:1. ^{7, 24, 25} La queilitis prurigo actínica se reporta de acuerdo con Cedeño LM, Vega ME y colaboradores en un 87% de los pacientes con PA y en un 27% como la única manifestación de la enfermedad. ²⁶ Además, acorde con un estudio realizado por Plaza JA, Toussaint S, Mercadillo P, et al. en 2016 ²¹ la mayoría de los casos se diagnostican en la segunda, tercera y cuarta década de vida.

7.4 Clínica

Compromete al labio inferior, sin embargo, también puede afectar al superior, las lesiones se caracterizan por presentar edema, descamación, fisuras, prurito, exudado, costras y ulceración. ²¹ Presenta dos fases, la aguda muestra lesiones exudativas severas y costras adherentes, son lesiones recurrentes con marcado prurito labial y en la crónica por resequeidad, descamación, liquenificación irregular e hiperpigmentación; son recurrentes y se exacerbaban tras la exposición solar, donde la fase crónica se reagudiza con erosiones y costras. ^{21, 22}



Figura 14. Queilitis prurigo actínica sin manifestaciones cutáneas, se muestra fisuras, costras e hiperpigmentación con áreas descamativas en el labio inferior. ²¹

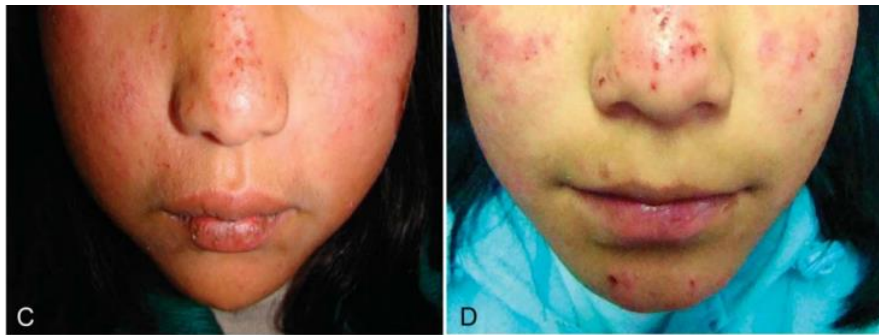


Figura 15. Queilitis prurigo actínica con manifestaciones cutáneas. Lesiones fisuradas, erosionadas e hiperpigmentadas en el labio inferior, adicional en región cutánea, pápulas y nódulos excoriados. ²¹



Figura 16. Queilitis prurigo actínica, donde se observa edema, erosión y costras. ²³

7.5 Aspectos histopatológicos

De acuerdo con Plaza JA et al. en su artículo Actinic Prurigo Cheilitis: A Clinicopathologic Review of 75 Cases ²¹ el patrón histológico de la queilitis prurigo actínica varía dependiendo del lugar de la toma de biopsia y la fase en la que se encuentre.

Los hallazgos histológicos incluyen hiperqueratosis y paraqueratosis. En la fase aguda se observa mayor espongiosis eosinofílica y acantosis, vasos congestionados e infiltrado inflamatorio (Figura 17). Mientras que en la fase crónica muestra un denso infiltrado inflamatorio linfocitario que forma folículos linfoides en el tejido conjuntivo (razón por la que se denomina queilitis folicular) y están presentes en un 75% de los casos. ²² Los folículos linfoides se forman de linfocitos B en el centro y linfocitos T en la periferia, además, el infiltrado inflamatorio puede contener células cebadas y macrófagos. En el epitelio suprayacente pueden encontrarse zonas de ulceración (Figura 18). ^{25, 26, 27}

La elastosis solar no es un hallazgo histopatológico requerido en la queilitis prurigo actínica, pues al contrario de la queilitis actínica, los pacientes son genéticamente susceptibles y requieren de periodos cortos de exposición a la radiación ultravioleta para el desarrollo de las manifestaciones. ²¹

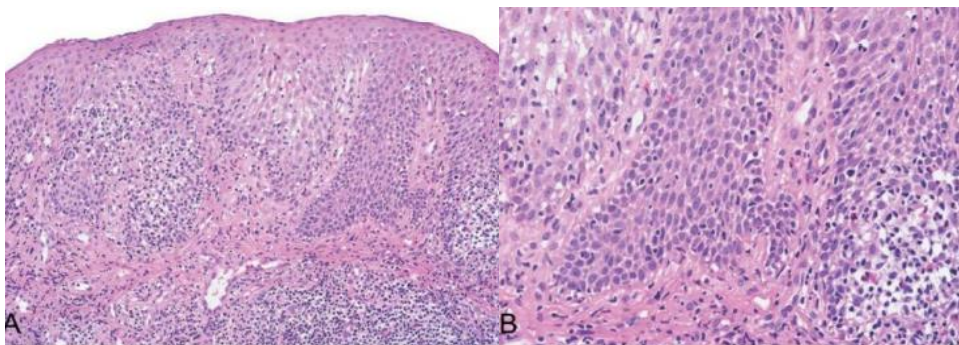


Figura 17. Fase aguda queilitis prurigo actínica, donde se observa hiperplasia y espongiosis eosinofílica. ²¹

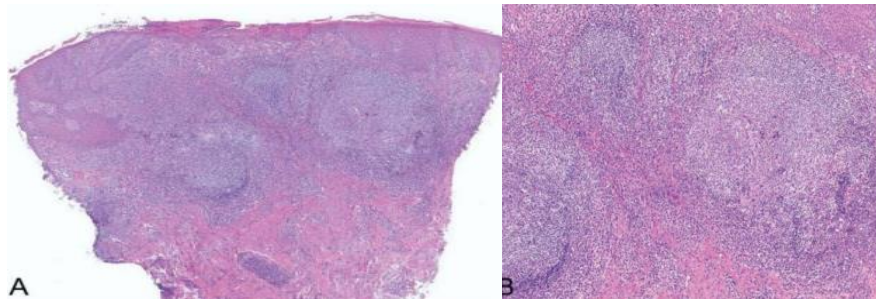


Figura 18. Fase crónica de la queilitis prurigo actínica donde se observan los folículos linfoides bien definidos. ²¹

7.6 Diagnóstico y tratamiento

Se diagnostica por anamnesis y evaluación clínica de las manifestaciones en correlación con el estudio histopatológico.

A pesar de que no se ha evidenciado transformación maligna de la queilitis prurigo actínica, Cedeño LM y colaboradores en 2021 ²⁶ comprobaron mediante un estudio en el Departamento de Dermatología del Hospital General Dr. Manuel Gea González la eficacia del azul de toluidina (colorante tiazídico, acidófilo y metacromático) como método auxiliar para hacer la elección del sitio de la biopsia, ya que el denso infiltrado inflamatorio linfocitario que da origen a los folículos linfoides captan el colorante, de esta manera se logra una mayor sensibilidad de la técnica para identificar las principales características histopatológicas de la lesión y lograr un diagnóstico más preciso (Figura 19).



Figura 19. Tinción positiva con azul de toluidina tras haber eliminado el colorante con ácido acético al 2%, en un paciente con queilitis prurigo actínica.²⁶

Diagnostico diferencial

Incluyen de acuerdo con Plaza JA, Toussaint S, Mercadillo P y colaboradores,²¹ a la queilitis actínica, queilitis por fricción y queilitis de contacto; otras afecciones son la dermatitis atópica fotosensibilizada, dermatitis actínica crónica, erupción polimorfa lumínica, fotosensibilidad por medicamentos y urticaria solar.^{22, 25}

Tratamiento

Se debe indicar el uso de protectores solares en labios, piel, sombreros, sombrillas y evitar la exposición a la radiación ultravioleta. La terapéutica se basa en antihistamínicos orales para el alivio del prurito y corticoides tópicos para el control de la enfermedad. Se sabe que el tratamiento más efectivo es la talidomida con una dosis inicial de 200 mg/día y ajustada de acuerdo con la severidad y seguimiento del cuadro. En caso de no emplear talidomida o tras efectos secundarios de la misma se puede indicar pentoxifilina en dosis de 800 a 1200 mg al día. Además de antibióticos en situaciones de infecciones

secundarias. ^{22, 28, 29} El Tracolimus tópico al 0.1% resulta una alternativa efectiva para tratar la inflamación indicado dos veces al día.

Por último, la terapia fotodinámica tópica es una opción de tratamiento que utiliza luz visible, no es invasiva, tiene excelente cosmética y es empleada para tratar áreas grandes al mismo tiempo. ³⁰

8. Planteamiento del problema

Para un odontólogo de practica general, el conocimiento de la queilitis actínica y queilitis prurigo actínica es limitado, de tal manera que el diagnóstico y distinción de estas, cuando se presenta un paciente con dichas manifestaciones clínicas al consultorio dental representa un reto para los profesionales del área, lo que se refleja en un diagnóstico, pronóstico y tratamientos retrasados. Por tal motivo en este trabajo nos planteamos precisar las diferencias clínicas e histopatológicas entre la queilitis actínica y la queilitis prurigo actínica.

9. Justificación

Hasta el día de hoy no existe un trabajo publicado encaminado a precisar las diferencias a detalle entre la queilitis actínica y la queilitis prurigo actínica, a pesar de que en diversos artículos y estudios se establezcan como diagnósticos diferenciales por sus similitudes en el factor de riesgo, localización y manifestaciones clínicas, además, poco se ha hablado de la queilitis prurigo actínica como una manifestación única del prurigo actínico, de ahí la importancia de establecer sus diferencias para que los profesionales tengan una conducta clínica acertada, dado que se trata de condiciones distintas donde el tratamiento es diferente y el pronóstico completamente diferente.

10. Objetivos

General

Determinar las diferencias en las manifestaciones clínicas e histopatológicas entre la queilitis actínica y la queilitis prurigo actínica, fundamentado en una revisión bibliográfica y material de los casos clínicos diagnosticados con dichas condiciones en el Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la Facultad de Odontología de 2012 al 2022.

Específicos

- a) Realizar una revisión bibliográfica de los trabajos de investigación publicados referentes a queilitis actínica, prurigo actínico y queilitis prurigo actínica.
- b) Identificar el número de casos atendidos en la clínica de medicina bucal de la Facultad de Odontología del 2012 al 2022 con diagnóstico clínico de queilitis actínica y queilitis prurigo actínica.
- c) Identificar el número de casos en el laboratorio de patología oral de la Facultad de Odontología del 2012 al 2022 con diagnóstico histopatológico de queilitis actínica y queilitis prurigo actínica.
- d) A partir de estos casos hacer una correlación y comparar las manifestaciones clínicas e histopatológicas de la queilitis actínica y queilitis prurigo actínica para identificar diferencias que ayuden a un diagnóstico más oportuno.

11. Métodos

1. Se realizó una búsqueda de casos con diagnósticos de queilitis actínica y queilitis prurigo actínica de las bitácoras tanto de la clínica de medicina bucal como del servicio de diagnóstico histopatológico en un periodo comprendido de enero del 2012 hasta agosto del 2022.
2. Por separado, se obtuvo material del archivo de bloques y laminillas correspondiente a los casos seleccionados para su revisión y confirmación del diagnóstico emitido.
3. A partir de los casos seleccionados se hizo la correlación clínico-patológica, excluyendo los casos que no contaban con expediente clínico y aquellos que contaban con folio de biopsia pero que no disponían de laminilla o bloque.
4. En el archivo fotográfico se realizó la búsqueda de las fotografías clínicas e histopatológicas correspondientes a cada caso.
5. En una base de datos en formato Excel, exprofeso se registró, la siguiente información:
 - Fecha
 - Número de expediente
 - Folio de biopsia
 - Nombre
 - Edad
 - Sexo
 - Ocupación
 - Antecedentes patológicos personales
 - Antecedentes heredo familiares

- Descripción de la lesión
 - Tiempo de evolución
 - Diagnóstico clínico presuntivo
 - Descripción del material histopatológico
 - Diagnóstico histopatológico
 - Tratamiento
- 6.** Finalmente, solo se incluyeron aquellos casos donde se confirmó el diagnóstico histopatológico de queilitis actínica y queilitis prurigo actínica, que contaban con expediente, fotografías clínicas y material histopatológico.

12. Resultados

En las bitácoras de la clínica de medicina bucal de enero del 2012 hasta agosto del 2022, se identificaron 15 casos de queilitis actínica y 10 de queilitis prurigo actínica y a partir de las bitácoras del servicio de diagnóstico histopatológico se registraron 8 casos de queilitis actínica y 8 de queilitis prurigo actínica. Al aplicar los criterios de exclusión ya mencionados resultaron 9 casos de pacientes con queilitis actínica y 8 con queilitis prurigo actínica algunos de estos con diagnóstico clínico, otros con diagnóstico histopatológico y finalmente se incluyeron únicamente 3 casos de queilitis actínica y 3 casos de queilitis prurigo actínica, pues fueron los que contaron con expediente, fotografías clínicas y material histopatológico.

12.1 Descripción de casos

CASO 1

Mujer de 65 años, originaria de Guanajuato y residente de la CDMX con antecedentes de anemia, hipertensión arterial y artritis reumatoide, presentó lesión ubicada en borde bermellón y mucosa de labio inferior de 3 meses de evolución, con sangrado espontáneo, ardor y dolor a la palpación (Figura 20). Se tomó biopsia incisional del borde bermellón del labio inferior. El estudio histopatológico reporto **queilitis actínica** (Figura 21).



Figura 20. Costra hemática y melicérica, erosión, eritema, atrofia, descamación y pérdida de la línea mucocutánea del labio inferior.

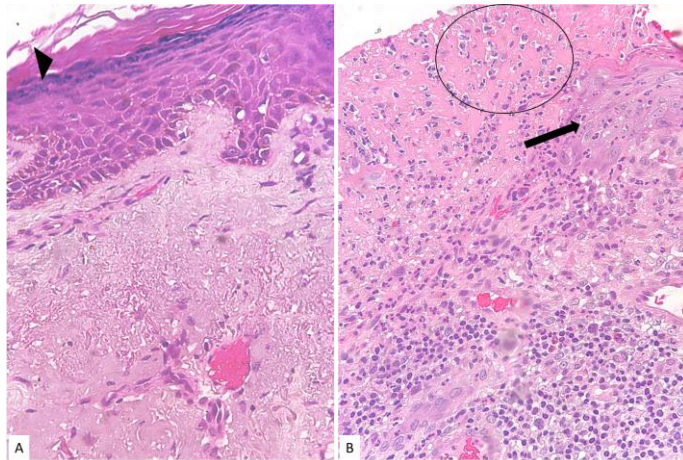


Figura 21. A (H&E 10x) Hiperortoqueratosis (punta de flecha). B (H&E 40x) Elastosis (flecha), solución de continuidad (círculo) e infiltrado inflamatorio.

CASO 2

Hombre de 60 años, originario de la CDMX y residente del Estado de México, desempleado, con antecedentes de diabetes y reflujo alcalino, presentó lesión ubicada en el borde bermellón y mucosa del labio inferior, con ardor generalizado en boca, especialmente en labios, lengua (fisurada) y paladar (Figura 22). Se tomó biopsia de mucosa del labio inferior. El estudio histopatológico reportó compatible con **queilitis actínica** (Figura 23).



Figura 22. Erosión en mucosa del labio inferior, eritema y descamación

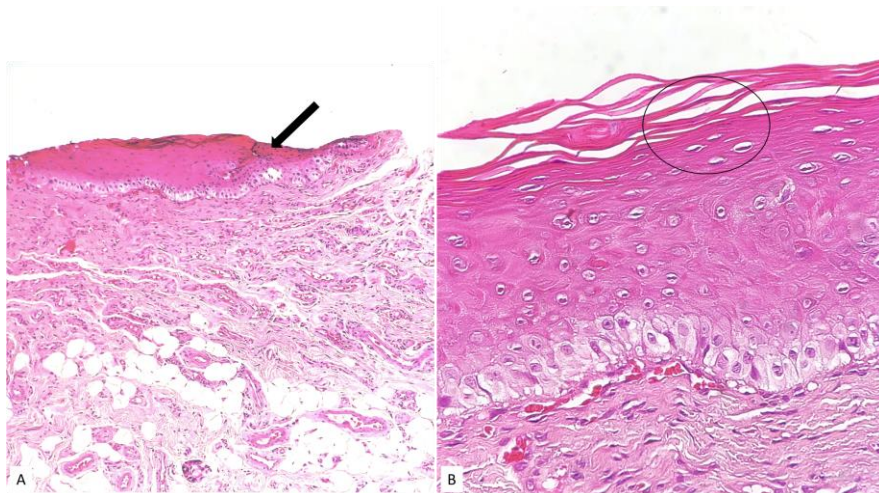


Figura 23. A (H&E 10x) Atrofia epitelial (flecha). B (H&E 40x) Hiperparaqueratosis (círculo) y displasia leve.

CASO 3

Hombre de 51 años, originario y residente de la CDMX, encuestador, con antecedentes de diabetes, refiere exposición solar diaria desde hace 30 años, sin protección, presentó lesión ubicada en borde bermellón y mucosa de labio inferior de mes y medio de evolución, con sangrado espontáneo, ardor y prurito (Figura 24). Se tomó biopsia incisional de piel del labio inferior. El estudio histopatológico reportó compatible con **queilitis actínica** (Figura 25).

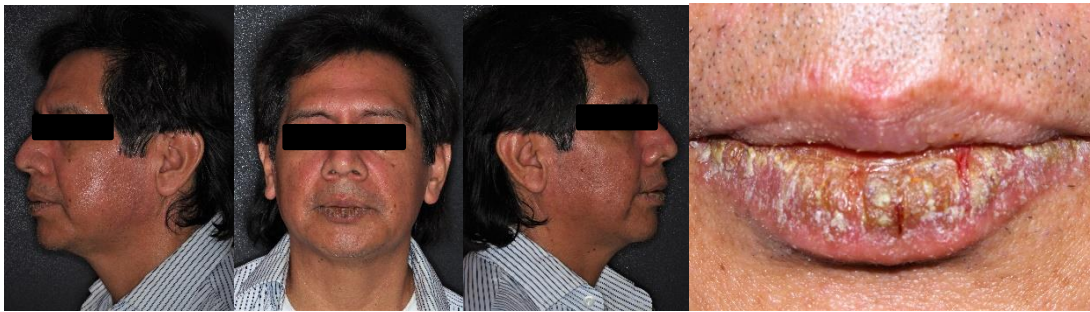


Figura 24. Costra melicérica, erosión, fisuras y descamación. En piel se observa eritema en dorso nasal y región malar.

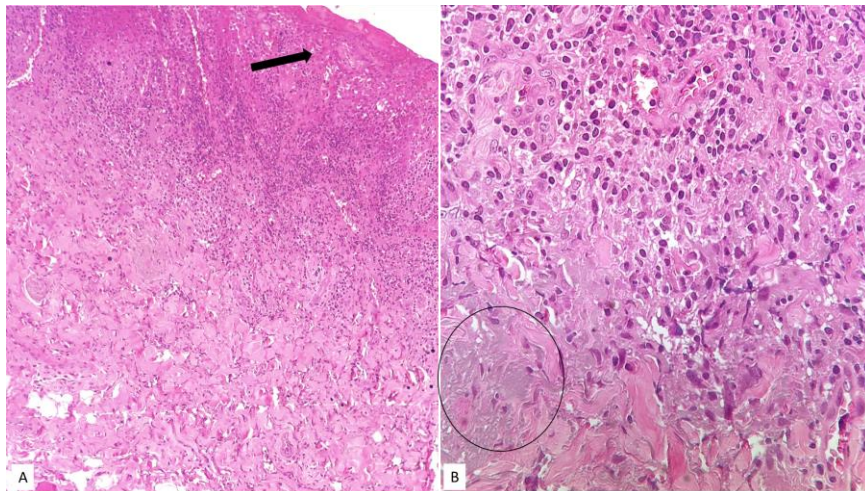


Figura 25. A (H&E 10x) Solución de continuidad del epitelio (flecha) e infiltrado inflamatorio. B (H&E 40x) Elastosis (círculo).

CASO 4

Mujer de 52 años, originaria de la CDMX, comerciante, sin antecedentes patológicos personales, presentó lesión ubicada en bermellón del labio inferior, con sangrado espontáneo (Figura 26). Se tomó biopsia incisional de úlcera del borde bermellón del labio inferior. El estudio histopatológico reportó **queilitis prurigo actínica** (Figura 27).



Figura 26. Úlcera, erosión, fisuras, costra hemática e hiperpigmentación en bermellón del labio inferior.

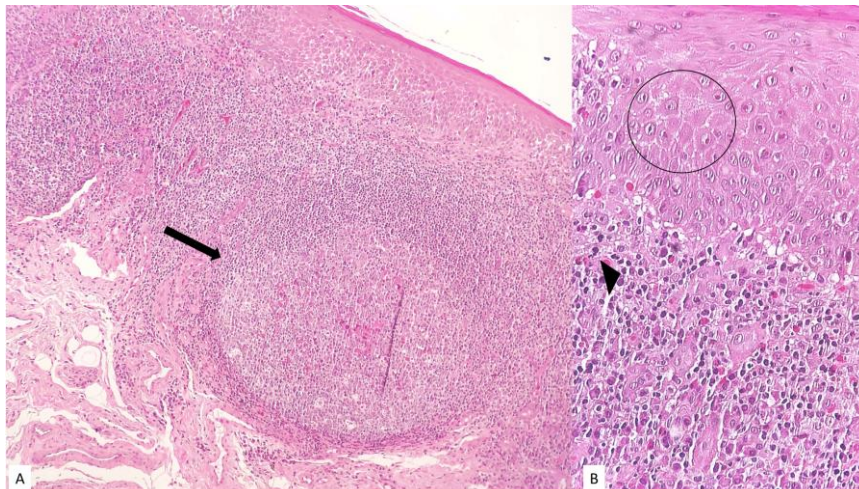


Figura 27. A (H&E 10x) Atrofia epitelial, folículo linfóide (flecha). B (H&E 40x) espongiosis (círculo) e infiltrado inflamatorio (punta de flecha).

CASO 5

Mujer de 66 años, originaria y residente de la CDMX, dedicada al hogar, con antecedentes de hipertensión arterial, presentó lesión ubicada en borde bermellón y mucosa de labio inferior de año y medio de evolución, doloroso (Figura 28). Se tomó biopsia incisional del labio inferior. El diagnóstico histopatológico reportó **queilitis prurigo actínica** (Figura 29).



Figura 28. Costra hemática y melicérica, úlcera, erosión, eritema, atrofia y descamación en el bermellón y mucosa del labio inferior.

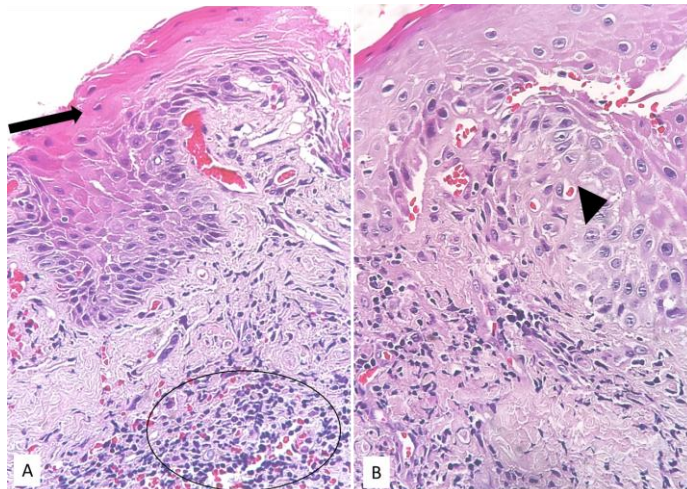


Figura 29. A (H&E 10x) Hiperparaqueratosis (flecha) infiltrado inflamatorio (círculo). B (H&E 40x) Espongiosis (punta de flecha).

CASO 6

Hombre de 14 años, originario y residente de la CDMX, estudiante, sin antecedentes personales ni heredofamiliares patológicos, refiere exposición directa al sol sin protección solar, presentó lesión ubicada en bermellón y mucosa de labio inferior con ardor y prurito (Figura 30). Se tomó biopsia incisional de piel del labio inferior. El estudio histopatológico reporto **queilitis prurigo actínica** (Figura 31).



Figura 30. Costra hemática y melicérica, fisuras, descamación e hiperpigmentación en bermellón del labio inferior, así como eritema en mucosa del labio inferior.

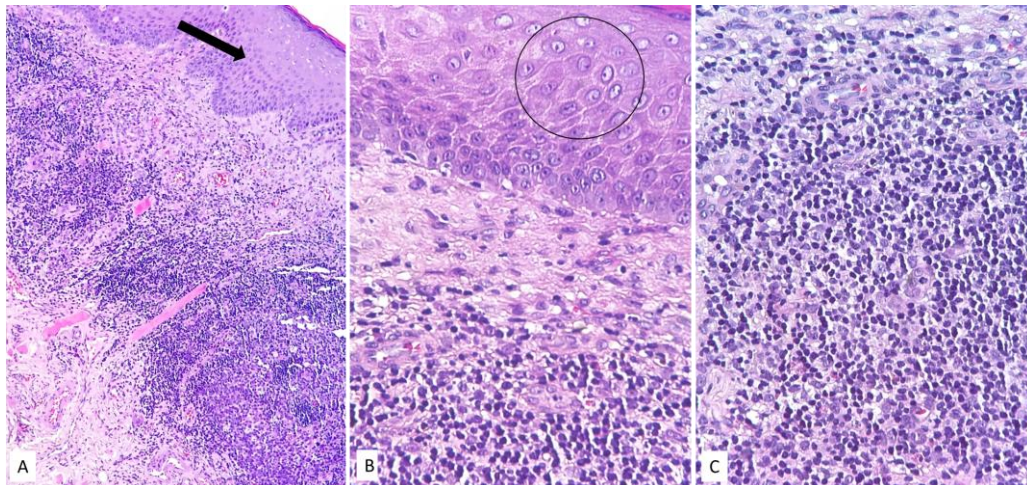


Figura 31. A (H&E 10x) Acantosis (flecha). B (H&E 40x) Espongiosis (círculo). C (H&E 40x) Infiltrado inflamatorio crónico de predominio linfocitario.

12.2 Comparativa

Sintomatología				
Casos		Dolor	Ardor	Prurito
QA	Caso 1	✓	✓	
	Caso 2		✓	
	Caso 3		✓	
QPA	Caso 4			
	Caso 5	✓		
	Caso 6		✓	✓

Tabla 1. Sintomatología de queilitis actínica y queilitis prurigo actínica.

Manifestaciones clínicas											
Casos		Hiperpigmentación	Eritema	Erosión	Fisura	Úlcera	Costra	Descamación	Sangrado	Atrofia	Perdida de línea mucocutánea
QA	C1		✓	✓			✓	✓	✓	✓	✓
	C2		✓	✓				✓			
	C3			✓	✓		✓	✓	✓		
QPA	C4	✓		✓	✓	✓	✓		✓		
	C5			✓		✓	✓	✓		✓	
	C6	✓			✓		✓	✓			

Tabla 2. Manifestaciones clínicas de los casos de queilitis actínica (QA) y queilitis prurigo actínica (QPA).

Aspectos histopatológicos													
Casos		Hiperparaqueratosis	Hiperortoqueratosis	Acantosis	Hiperplasia	Espongiosis	Atrofia epitelial	Displasia	Solución de continuidad del epitelio	Elastosis	Infiltrado inflamatorio	Folículos linfoides	Eosinofilia
QA	C1		✓				✓		✓	✓	✓		
	C2	✓					✓	✓	✓	✓			
	C3				✓	✓	✓		✓	✓	✓		
QPA	C4		✓			✓	✓				✓	✓	✓
	C5	✓				✓	✓			✓	✓		
	C6			✓		✓					✓	✓	✓

Tabla 3. Aspectos histopatológicos de los casos de queilitis actínica (QA) y queilitis prurigo actínica (QPA).

13. Discusión

Los resultados de la presente investigación mostraron que el lugar de residencia que predominó fue la CDMX, seguido del Estado de México, es decir, que todos los pacientes residían en zonas que se encuentran a más de 1000 msnm, la CDMX a 2,240 msnm y el Estado de México a 2,605 msnm, se incluyó en los criterios, pues la gravedad de las manifestaciones está relacionada con la altitud del lugar en el que residen.^{7, 25, 29} Observamos que las ocupaciones de los 6 pacientes fueron variadas, desempleado, encuestador, comerciante, hogar y estudiante, dos de ellos refirieron exposición solar prolongada sin protección solar, en los demás casos no se contó con la especificación en el expediente clínico, pero se sabe que ambas son lesiones donde la radiación UV es el principal factor desencadenante. Los fototipos de los pacientes oscilaron en el fototipo V (piel morena natural con protección melánica, que raramente se quema y el bronceado es profuso) y el IV (piel morena clara con melanina suficiente, cuya quemadura es mínima y el bronceado es moderado), lo cual se relaciona a que los pacientes con fototipo IV y V no son capaces de percibir la irritación a causa de la radiación solar y cuando la dosis se acumula trae consigo cambios degenerativos a mediano o largo plazo.⁸ La edad de los pacientes con queilitis actínica se encontró entre los 51 y 65 años, mientras que la de los pacientes con queilitis prurigo actínica fue de los 14 a los 66 años.

La localización de las lesiones tanto de queilitis actínica como de queilitis prurigo actínica, en los 6 casos predominó en el labio inferior.

Se halló que el síntoma predominante fue el ardor, se presentó en los 3 casos de queilitis actínica y en 1 de queilitis prurigo actínica. El dolor fue el segundo más común presentándose en ambas queilitis y finalmente el prurito presente únicamente en uno de los casos de queilitis prurigo actínica (Tabla 1).

Observamos que comparten gran parte de los signos clínicos, como la erosión, fisura, úlcera (no se incluyó en el caso 1 de la tabla 2 debido a que en la fotografía inicial no se observa, sin embargo, en el expediente clínico se menciona la presencia de úlceras al retirar las contras), costra, descamación, sangrado espontáneo y atrofia.

Por otro lado, se identificaron algunas lesiones diferenciales, como el eritema (2 de 3 casos) y la pérdida de la línea mucocutánea (1 de 3 casos) presentes solamente en la queilitis actínica y por otra parte, la hiperpigmentación, presente únicamente en la queilitis prurigo actínica (2 de 3 casos).

Cabe destacar que en la QA predominó la erosión y la descamación, seguidas por el eritema, la costra y el sangrado espontáneo. Mientras que en la queilitis prurigo actínica tuvo predominio la costra, presente en todos los casos, seguida de la hiperpigmentación, erosión, fisura, úlcera y descamación.

En el estudio histopatológico (Tabla 3) se observó que en el epitelio ambas enfermedades comparten hallazgos como la hiperparaqueratosis e hiperortoqueratosis, espongirosis y atrofia epitelial. Sin embargo, presentan aspectos histopatológicos diferenciales como la presencia de solución de continuidad del epitelio (3 casos), hiperplasia (1 caso) y displasia epitelial (1 caso) presentes únicamente en la QA y en la queilitis prurigo actínica la acantosis (1 caso).

En el tejido conjuntivo comparten la presencia de elastosis (se encontró elastosis en un caso de queilitis prurigo actínica y en los 3 de QA) e infiltrado inflamatorio (5 de los 6 casos), empero los folículos linfoides (2 casos) y la eosinofilia (2 casos) solo estuvieron presentes en la queilitis prurigo actínica, siendo consistentes con la literatura.

Finalmente predominó en la QA la atrofia epitelial, la solución de continuidad del epitelio y la elastosis, presente en todos los casos, seguido del infiltrado inflamatorio, hiperparaqueratosis, hiperortoqueratosis, hiperplasia, espongirosis y displasia. Mientras que, en la queilitis prurigo actínica predominó la espongirosis y el infiltrado inflamatorio, presente en todos los casos, seguido de los folículos linfoides, la atrofia epitelial y la eosinofilia y en menor aparición la hiperparaqueratosis, hiperortoqueratosis, acantosis y elastosis.

En concordancia de nuestros resultados con la literatura podemos evidenciar algunas diferencias que encaminan el diagnóstico clínico como la ocupación que en la QA representa un grupo de riesgo para quienes trabajan al aire libre por su mayor exposición solar, mientras que la queilitis prurigo actínica se ha relacionado con el alelo HLA-DR4,²³ además de la exposición al humo de leña y la convivencia con animales de granja, aunque en ninguno de los casos de este trabajo se especificó en el expediente clínico. La QA se presentó con mayor frecuencia en pacientes mayores a 50 años, en cambio, la queilitis prurigo actínica tiene un rango mas amplio por su predominio en las primeras dos décadas de vida que correspondió a un caso de este trabajo, sin embargo, la mayoría es diagnosticada después de la segunda década de vida. En la sintomatología el prurito fue un síntoma diferencial y único en la queilitis prurigo actínica. Por otra parte, las manifestaciones diferenciales que identificamos fueron en la QA el eritema, así como, la pérdida de la línea mucocutánea y en la queilitis prurigo actínica la presencia de hiperpigmentación. Mientras que, en los aspectos histopatológicos diferenciales, se encontró en la QA la presencia de solución de continuidad del epitelio, hiperplasia y displasia epitelial, en cambio en la queilitis prurigo actínica la presencia de acantosis, folículos linfoides y eosinofilia.

14. Conclusión

Este trabajo evidencia la necesidad de que los odontólogos conozcan las características y manifestaciones clínico patológicas de ambas enfermedades, que, si bien comparten muchas características similares: la exposición a la radiación UV como factor desencadenante, la ubicación en labio inferior, manifestaciones clínicas en común, así como, hallazgos histopatológicos, existen importantes diferencias clínicas e histopatológicas entre ambas, de ahí la importancia de que aunque son diagnósticos diferenciales por la similitud, una correcta anamnesis que incluya a detalle su ocupación, lugar de nacimiento, residencia, antecedentes personales patológicos y heredo patológicos, tiempo de exposición solar, así como, el uso de protección solar pueden encaminarnos al diagnóstico preciso. Así mismo, aun cuando ambas se presentan en labio inferior, como fueron todos nuestros casos, realizar una exploración cutánea completa podrá ser un dato clave para diferenciarlas pues sabemos que la queilitis prurigo actínica, es una manifestación del prurigo actínico que, aunque puede presentarse como primer o único hallazgo también puede ir acompañado de lesiones en zonas fotoexpuestas como escote, antebrazos y cara. Es de gran importancia indagar en el tiempo de evolución de la lesión y los síntomas que presenta el paciente como dolor, ardor, picazón, prurito y sensación inelástica.

Los odontólogos de practica general, somos en muchas ocasiones el primer contacto con los pacientes, por lo que reconocer y detectar este tipo de lesiones nos permitirá orientar y tratar al paciente de manera multidisciplinaria y oportuna para que obtenga un pronóstico más favorable.

15. Anexos

Comparativa de casos clínicos no incluidos en resultados de pacientes con diagnóstico de queilitis actínica y queilitis prurigo actínica en el Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la Facultad de Odontología.

Queilitis actínica	Queilitis prurigo actínica
	
<p>Foto de paciente con queilitis actínica que muestra costra hemática, úlcera, erosiones, descamación y eritema en labio inferior.</p>	<p>Foto de paciente con queilitis prurigo actínica, muestra erosión, eritema, edema y manchas hipercrómicas de color café oscuro en mucosa y bermellón del labio inferior.</p>
	
<p>Foto de paciente con queilitis actínica que muestra úlcera, erosión, sangrado activo y descamación en bermellón y mucosa del labio inferior.</p>	<p>Foto de paciente con queilitis prurigo actínica que muestra pápulas múltiples, erosión, eritema, edema y manchas hiper cromáticas de color café oscuro en mucosa y bermellón del labio inferior.</p>



Foto de paciente con queilitis actínica que muestra costra, úlcera, erosión, atrofia y descamación en bermellón del labio inferior.



Foto de paciente con queilitis prurigo actínica que muestra pápulas, manchas hipocrómicas y descamación del bermellón y mucosa del labio inferior.

16. Bibliografía

1. Ángeles AM, García MI, Sánchez MG. Morfología humana [Internet]. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana; 2022 [consultado 30/09/22]. Disponible en: <https://www-medicapanamericana-com.pbidi.unam.mx:2443/visorebookv2/ebook/9786078546572>
2. Latarjet M, Ruiz A. Anatomía humana [Internet]. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2019 [consultado 30/09/22]. Disponible en: <https://www-medicapanamericana-com.pbidi.unam.mx:2443/visorebookv2/ebook/9789500695916>
3. Gómez ME, Campos A. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental [Internet]. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana; 2019 [consultado 30/09/22]. Disponible en: <https://www-medicapanamericana-com.pbidi.unam.mx:2443/visorebookv2/ebook/9786078546251>
4. Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus: texto y atlas de anatomía [Internet]. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana; 2022 [consultado 30/09/22]. Disponible en: <http://www-medicapanamericana-com.pbidi.unam.mx:8080/VisorEbookV2/Ebook/9788491106289>
5. Carneiro J, Junqueira LC. Histología básica: texto y atlas [Internet]. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana; 2022 [consultado 30/09/22]. Disponible en: <http://www-medicapanamericana-com.pbidi.unam.mx:8080/VisorEbookV2/Ebook/9786078546534>

6. Huerta B. Factores de riesgo para la hipertensión arterial. Medigraphic [Internet] 2001 [consultado 30/09/22]; 71: 208-210. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/archi/ac-2001/acs011aq.pdf>
7. Godínez L. Estudio histopatológico de la queilitis en el servicio de dermatopatología del Hospital General de México, Dr. Eduardo Liceaga [Internet]. TESIUNAM; 2013. Disponible en: <http://132.248.9.195/ptd2013/agosto/0698789/Index.html>
8. Arellano I, Alcalá D, Barba JF, et al. Recomendaciones clínicas para la fotoprotección en México. DermatologíaCMQ [Internet] 2014 [consultado 06/09/22]; 12(4): 243-255. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cosmetica/dcm-2014/dcm144e.pdf>
9. Schalka S, Coelho L. Evaluación de la efectividad de un protector solar que contiene extracto de Polypodium leucatomos en la reducción del daño causado por la exposición a la radiación solar. Sociedad Brasileña de Dermatología [Internet] 2019 [consultado 03/09/22]; 11(4): 310-318. Disponible en: https://www-redalyc-org.translate.google/journal/2655/265562783008/html/?_x_tr_sl=pt&_x_tr_tl=es&_x_tr_hl=es-419&_x_tr_pto=sc
10. Hernández C, Fuentes B, Cartes R. Queilitis actínica: aspectos histológicos, clínicos y epidemiológicos. Revista Cubana de Estomatología [Internet] 2016 [consultado 06/09/22]; 53(2): 45-55. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=378663128008>

11. Alomá OI, Tamayo K, Ruz JE. Caracterización de pacientes con cáncer de piel y otras afecciones causadas por fotodaño. MEDISAN [Internet] 2022 [consultado 06/09/22]; 26(3). Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=368471893013>
12. Tovío EG, Carmona MC, Díaz AJ, et al. Expresiones clínicas de los trastornos potenciales malignos en la cavidad oral. Revisión integradora de la literatura. Universidad Odontológica [Internet] 2018 [consultado 06/09/22]; 37(78). Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=231260072005>
13. Waal I. Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa, terminology, classification and present concepts of management. Oral Oncology. [Internet] 2009 [consultado 06/09/22]; 45(4-5): 317-323. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.oraloncology.2008.05.016>
14. Boza Y, Guillén D. Queilitis actínica: Reporte de tres casos y revisión de literatura. Odovtos Int. J. Dent. Sc. [Internet] 2018 [consultado 06/09/22]; 20(3): 33-42. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=499557703004>
15. Rodríguez A., Bhatti A. Risk factors for actinic cheilitis: A meta-analysis. J Dent Res Dent Clin Dent Prospects. [Internet] 2021 [consultado 06/09/22]; 15(4): 285-289. Disponible en: [10.34172/joddd.2021.047](https://doi.org/10.34172/joddd.2021.047)
16. Madrid T, Jiménez E, Harris J, et al. Queilitis actínica: protectores de rayos ultravioleta que previenen la progresión maligna. Ustasalud [Internet] 2021 [consultado 06/09/22]; 20: 51-55. Disponible en: <https://doi.org/10.15332/us.v20i0.2502>

17. Boza Y, Rojas I. Elastosis en la queilitis actínica. Revisión de literatura. *Odvotos Int. J. Dent. Sc.* [Internet] 2018 [consultado 06/09/22]; 20(2): 51-60. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=499557633005>
18. Boza Y, Martínez A, Rojas I. Evaluación histomorfométrica de la elastosis en queilitis actínica. *Odvotos Int. J. Dent. Sc.* [Internet] 2016 [consultado 06/09/22]; 18(3): 51-59. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=499555373006>
19. Gavaldá C, Murillo J, Poveda R. Eritema multiforme: Revisión y puesta al día. *RCOE* [Internet] 2004 [consultado 06/09/22]; 9(4): 415-423. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1138-123X2004000400004&lng=es.
20. Castelar ME. Eficacia y tolerabilidad de imiquimod al 5% contra 5-fluorouracilo en el tratamiento de la queilitis actínica. [Internet] *TESIUNAM*; 2005. Disponible en: <http://132.248.9.195/ptb2005/11212/0342069/Index.html>
21. Plaza JA, Toussaint S, Mercadillo P, et al. Actinic Prurigo Cheilitis: A Clinicopathologic Review of 75 Cases. *Am J Dermatopathol.* [Internet] 2016 [consultado 03/09/22]; 38(6): 418-22. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/DAD.0000000000000459>
22. Diaz M. Patrones histológicos en queilitis de prurigo actínico [Internet] *TESIUNAM*; 2011. Disponible en: <http://132.248.9.195/ptd2012/enero/0676269/Index.html>

23. Cuevas JC, Borges SA, Vega ME, et al. Risk factors associated with actinic prurigo: a case control study. *An Bras Dermatol* [Internet] 2017 [consultado 03/09/22]; 92(6): 774-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20175105>
24. Cuevas JC. Determinación de la presencia de apoptosis y de la vía apoptótica implicada en piel y mucosa de pacientes con prurigo actínico y sujetos sin prurigo actínico, así como factores de riesgo asociados al padecimiento [Internet] TESIUNAM; 2014. Disponible en: <http://132.248.9.195/ptd2014/noviembre/0722668/Index.html>
25. Miranda A., Ferrari T., Werneck J. Actinic prurigo of the lip: Two case reports. *World J Clin Cases* [Internet] 2014 [consultado 03/09/22]; 2(8): 385-390. Disponible en: [10.12998/wjcc.v2.i8.385](https://doi.org/10.12998/wjcc.v2.i8.385)
26. Cedeño LM, Vega ME, Cuevas JC, et al. Value of the toluidine blue test as an aid to determine the biopsy site in actinic prurigo cheilitis. *Autopsy and Case Reports* [Internet] 2021 [consultado 03/09/22]; 11. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=576067146050>
27. Boix J., Ballester A., Garcias J. A Patient With a 10-Year History of Generalized Pruritus. *JAMA Dermatology* [Internet] 2020 [consultado 03/09/22]; 156(6): 697-698. Disponible en: [10.1001/jamadermatol.2020.0886](https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2020.0886)
28. Vega ME, Mosqueda A, Irigoyen ME, et al. Actinic prurigo cheilitis: Clinicopathologic analysis and therapeutic results in 116 cases. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* [Internet] 2002 [consultado 03/09/22]; 94(1): 83-91. Disponible en: <https://doi.org/10.1067/moe.2002.123539>

29. Pardo A., Valbuena M., Jiménez H. Prurigo actínico en un centro dermatológico de referencia en Colombia: 108 casos. *Biomédica* [Internet] 2020 [consultado 03/09/22]; 40: 487-97. Disponible en: <https://doi.org/10.7705/biomedica.5139>
30. Pineda D. Manifestaciones clínicas del prurigo actínico. [Internet] TESIUNAM; 2008. Disponible en: <http://132.248.9.195/ptd2008/diciembre/0637504/Index.html>