

ISSN 0120-4157

Biomédica

Revista del Instituto Nacional de Salud

PUBLICACIÓN ANTICIPADA EN LINEA

El Comité Editorial de *Biomédica* ya aprobó para publicación este manuscrito, teniendo en cuenta los conceptos de los pares académicos que lo evaluaron. Se publica anticipadamente en versión pdf en forma provisional con base en la última versión electrónica del manuscrito pero sin que aún haya sido diagramado ni se le haya hecho la corrección de estilo.

Siéntase libre de descargar, usar, distribuir y citar esta versión preliminar tal y como lo indicamos pero, por favor, recuerde que la versión impresa final y en formato pdf pueden ser diferentes.

Citación provisional:

Pardo-Zamudio AC, Valbuena MC, Jiménez-Torres HD, Colmenares-Mejía CC.

Prurigo actínico en un centro dermatológico de referencia en Colombia: 108 casos.

Biomédica. 2020;40(3).

Recibido: 16-07-19

Aceptado: 26-02-20

Publicación en línea: 02-03-20

Prurigo actínico en un centro dermatológico de referencia en Colombia: 108 casos

Actinic prurigo in a reference dermatological center in Colombia: 108 cases

Andrea Carolina Pardo-Zamudio ¹, Martha Cecilia Valbuena ², Héctor David Jiménez-Torres ¹, Claudia Carolina Colmenares-Mejía ³

¹ Facultad de Dermatología, Fundación Universitaria Sanitas, Bogotá, D.C., Colombia

² Servicio de Fotodermatología, Hospital Universitario Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta, Bogotá, D.C., Colombia

³ Unidad de Investigaciones, Fundación Universitaria Sanitas, Bogotá, D.C., Colombia

Correspondencia:

Martha Cecilia Valbuena, Servicio de Fotodermatología, Hospital Universitario Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta, Calle 1 No 13A-61, Bogotá, D.C., Colombia

Teléfono (571) 2428160 ext. 145

marvalbuen@yahoo.com

Contribución de los autores:

Andrea Carolina Pardo-Zamudio y Héctor David Jiménez: planificación y ejecución de la investigación, adquisición, análisis e interpretación de los datos y escritura del manuscrito.

Martha Cecilia Valbuena: planificación y diseño del manuscrito, análisis e interpretación de los datos y revisión crítica del contenido del manuscrito.

Claudia Carolina Colmenares-Mejía: diseño del manuscrito, análisis estadístico de los datos e interpretación de los resultados y revisión crítica del contenido del manuscrito.

Todos los autores participaron en la aprobación final de la versión final del manuscrito y asumen la responsabilidad frente a todos los aspectos del manuscrito.

Introducción. El prurigo actínico es una fotodermatosis crónica. Afecta con mayor frecuencia a población latinoamericana, predomina en mujeres y compromete la piel expuesta al sol, las conjuntivas y los labios.

Objetivo. Actualizar la información sobre las características clínico-epidemiológicas y el tratamiento en pacientes con prurigo actínico en Colombia.

Materiales y métodos. Estudio de corte transversal. Se incluyeron los registros clínicos de pacientes con prurigo actínico atendidos en el servicio de Fotodermatología del Hospital Universitario Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta, entre 2011-2016. Se describen las características demográficas, clínicas, histopatológicas y tratamiento.

Resultados. Se incluyeron 108 pacientes, 71,3% mujeres y 28,7% hombres, con predominio de los fototipos III-IV (70%). La enfermedad inició durante la primera década de vida en el 66,4% de los casos y se encontró antecedente familiar en el 25% de los pacientes. Las lesiones predominaron en rostro (93,5%), antebrazos (79,6%) y dorso de las manos (70,4%). Se documentó compromiso ocular (87,9%) y de los labios (88,8%). Se realizó prueba de fotoprovocación con UVA en el 25% de los casos y biopsia cutánea en el 19,4%. En todos los pacientes se indicó protección solar química y física. En los casos leves-moderados se formularon corticoides tópicos (91,7%) e inhibidores de calcineurina (65,7%); para los casos severos, talidomida (33,3%) y pentoxifilina (14,8%).

Conclusión. Las características de los pacientes colombianos con prurigo actínico son similares a las reportadas en otros países latinoamericanos: inicio temprano de la enfermedad, predominio en mujeres, compromiso frecuente de conjuntivas y labios, y adecuada respuesta al tratamiento tópico y sistémico.

Palabras clave: prurigo; trastornos por fotosensibilidad; fotobiología; rayos ultravioleta; talidomida.

Introduction: Actinic prurigo is a chronic photodermatosis. It affects more frequently Latin American population, predominantly in women, and involves the sun exposed areas of the skin, conjunctiva and lips.

Objective: To update the information on the clinical-epidemiological and treatment characteristics in patients with actinic prurigo in Colombia

Materials and methods: Cross sectional study. We included the medical records of patients with actinic prurigo treated in the photodermatology service of the Hospital Universitario Centro Dermatologico Federico Lleras Acosta between 2011-2016. The demographic, clinical, histopathological and treatment characteristics were described.

Results: 108 patients were included, 77 (71.3%) women and 31 (28.7%) men, with predominance of phototype III-IV (70%). The disease began during the first decade of life in 66.4% of the cases and a family history was found in 25% of the patients. The lesions predominated on the face (93.5%), forearms (79.6%) and back of the hands (70.4%). Ocular (87.9%) and lip (88.8%) involvement was documented. A photoprovocation test was performed with UVA in 25% of the cases and skin biopsy in 19.4%. Physical and chemical photoprotection was indicated in all patients. In mild-moderate cases, topical corticosteroids (91.7%) and calcineurin inhibitors (65.7%) were indicated; for severe cases, thalidomide (33.3%) and pentoxifylline (14.8%).

Conclusion: The characteristics of actinic prurigo patients in Colombia are similar to those reported in other Latin American countries: early onset of the disease, predominance in women, frequent involvement of conjunctiva and lips, and adequate response to topical and systemic treatment.

Keywords: Prurigo; photosensitivity disorders; photobiology; ultraviolet rays; thalidomide.

El prurigo actínico (PA), denominado así por Londoño en 1961 (1), es una fotodermatosis idiopática crónica que ocurre principalmente en población amerindia y en mestizos (mezcla de amerindios y europeos) (2,3). La patogenia podría ser secundaria a una reacción de hipersensibilidad retardada (T CD4+) a autoantígenos inducidos por la radiación ultravioleta (RUV) en individuos genéticamente susceptibles (2,4,5). Dicha reacción involucra la participación de la respuesta inmune Th-1 (T helper) que ocurre porque RUV estimula a los queratinocitos suprabasales para la producción y liberación de factor de necrosis tumoral *alfa* (TNF- α) e interferon *gamma* (IFN- γ), provocando así la apoptosis celular (4,6) y la respuesta Th-2, dado que se producen interleucinas tipo 4, 5 y 13 por los linfocitos T activados, mastocitos y eosinófilos e IgE por los linfocitos B (4,6). La predisposición genética se asocia a la presencia de diversos alelos HLA de clase I, como el Cw4 y Cw3 en Colombia (7), A24 y Cw4 en Canadá (8) y A28, B16 y B39 en México (9) y especialmente con alelos de la clase II, como el HLA DR4, subtipo DRB1*0407, en la población de Francia (10), México (11) y Colombia (12).

Esta enfermedad inicia generalmente en la primera década de la vida (2,13,14), pero también puede aparecer después de los 20 años (2). Afecta la piel expuesta a RUV, así como los labios y las conjuntivas (2,3,15). Las lesiones cutáneas son polimorfas, muy pruriginosas, localizadas predominantemente en áreas fotoexpuestas y pueden extenderse a zonas cubiertas (2,3,16-18). El diagnóstico es eminentemente clínico, sin embargo, un método útil para apoyar el diagnóstico es la prueba de fotoprovocación con UVB y UVA, ya que permite la reproducción de las lesiones del PA entre un 75-100% (2,3,19).

Respecto al tratamiento, la primera medida es evitar la exposición solar usando protección física y protectores solares de amplio espectro (2,15,16). Cuando la enfermedad es leve se utilizan corticosteroides tópicos, inhibidores de calcineurina, antihistaminicos orales y emolientes (2,20). En caso de exacerbaciones, los pulsos cortos de corticosteroides orales han demostrado ser eficaces (3,19). Londoño demostró la utilidad de la talidomida en el tratamiento del PA (21) y desde entonces se usa en los casos severos de esta fotodermatosis. El efecto adverso más grave es la teratogenicidad (22,23), motivo por el cual mujeres deben evitar el embarazo. La pentoxifilina en un estudio no controlado mostró mejoría al mes de tratamiento (24).

Teniendo en cuenta que existen estudios en algunos países de Latinoamérica como Perú y México, así como en Francia, Taiwán, Tailandia, Singapur, Australia, Canadá y Reino Unido donde se describen las particularidades sociodemográficas y hallazgos histopatológicos entre otros, y que además no hay estudios recientes sobre el comportamiento de esta enfermedad en Colombia, se desarrolló este estudio para reconocer las características sociodemográficas, manifestaciones clínicas y el perfil terapéutico usado con PA en esta población.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio observacional descriptivo de corte transversal en el servicio de Fotodermatología del Hospital Universitario Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta (CDFLLA) en Bogotá (Colombia) entre enero de 2011 y diciembre de 2016. Se incluyeron los pacientes con diagnóstico clínico de PA atendidos en la institución mediante un muestreo no probabilístico, consecutivo y a conveniencia a partir del registro de historias clínicas. Se excluyeron aquellos registros clínicos

que tenían información incompleta en las variables de interés y aquellas que no estaban digitalizadas en el sistema electrónico Dinámica®. En todos los casos, la recolección de la información de las variables fue extraída de los registros electrónicos de las historias clínicas. Las variables de estudio incluyeron información sociodemográfica (edad, género, zona de residencia, ocupación, y antecedente familiar), características clínicas (comportamiento de la enfermedad con la exposición solar y clima cálido, fototipo, evolución, edad de inicio de la enfermedad, localización anatómica de las lesiones, sintomatología, localización y tipo de lesiones), resultados de prueba de fotoprovocación y biopsia cutánea o de labios y perfil terapéutico (medidas de protección, corticoide tópico y sistémico, inhibidores de calcineurina, talidomida, antihistamínicos, pentoxifilina).

Análisis estadístico

Se utilizó el paquete estadístico STATA 13.0. Las variables cualitativas se reportaron como frecuencias absolutas y relativas, mientras que las cuantitativas se presentaron como mediana y rangos intercuartílicos (RIQ). Asimismo, los datos perdidos para cada variable de interés también fueron reportados.

Consideraciones éticas

El estudio fue aprobado por del Comité Institucional de Ética en Investigación, se alineó con las pautas CIOMS (Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas) y los criterios de Ezekiel Emmanuel. Según la normatividad nacional e internacional, esta fue una investigación sin riesgo y en ningún momento se realizó algún tipo de intervención, ni se violó la privacidad de los pacientes.

Resultados

El proceso de selección de los registros clínicos se muestra en la figura 1. De los 108 pacientes incluidos en el estudio, las mujeres fueron las más afectadas (71,3%). La mayoría de los pacientes eran naturales y residentes de regiones urbanas cercanas a Bogotá (2.650 m.s.n.m) con altitudes mayores a los 1.000 m.s.n.m; con relación a la ocupación, la más frecuente fue la de estudiante. El antecedente familiar en primer grado estuvo presente en el 25% y solo dos pacientes no tenían dicha información (1,9%). El fototipo más común fue el IV (41,7%), seguido del III, II y V con un 28,7%, 14,8% y 1,9% respectivamente y un 13% sin información. En el cuadro 1, se muestran las características sociodemográficas de la población con PA.

El inicio del PA fue bimodal: de forma temprana en 71 casos (66,4%) con una mediana de edad de 8 años (RIQ 7–13 años) y la presentación tardía ocurrió en 36 pacientes (33,6%), con una mediana de edad de 35 años (RIQ 28,5–39,5 años).

El tiempo de aparición de lesiones posterior a la exposición solar fue de 6 horas (rango: 2-23 horas), la mayoría de los pacientes refirió exacerbación de la enfermedad con la exposición solar (78,7%). El 50% manifestó exacerbación de las lesiones con la radiación que atraviesa las ventanas (UVA). De los 72 pacientes que en algún momento de la vida visitaron algún lugar de menor altitud, 30 reportaron mejoría, otros 30 empeoraron, mientras que 12 no notaron cambios en las lesiones cutáneas y en 33 casos no se registró esta información en la historia clínica.

El prurito fue el síntoma principal (96%). Las lesiones fueron permanentes en

todos los pacientes. El compromiso anatómico general se describe en la figura 2A. La afectación del rostro estuvo presente en el 93,5% y las zonas más afectadas fueron las mejillas y el área malar (86,1%), el dorso nasal (60,2%), la frente (51,9%), seguido de las orejas (28,7%), el mentón (28,7%), la punta nasal (25%), la región supraciliar (19,4%). Las lesiones más comunes fueron las pápulas (84,3%), las placas (81,5%), las excoriaciones (79,6%) y la liquenificación (53,7%) seguidas de hiperpigmentación (50%) e hipopigmentación post-inflamatoria (35,2%) y cicatrices (40,7%) (figura 2B y 2C).

Respecto al compromiso ocular estuvo presente en el 87,9% de los pacientes (figura 2D), la conjuntivitis en banda (73,2%) y la pingüécula (31,5%) fueron las manifestaciones más comunes, seguido del pterigión (29,6%) y el pseudopterigión (7,4%). La afectación de los labios ocurrió en el 88,8% de los casos y el labio inferior fue el más comprometido con la presencia de placas eritemato-descamativas (56%) como característica semiológica principal (figura 2E). El compromiso en zonas no fotoexpuestas estuvo presente en un 15,7% de los pacientes.

El diagnóstico de PA se realizó con base en una minuciosa anamnesis y en los hallazgos clínicos; solo en 27 pacientes (25%) se efectuaron pruebas de fotoprovocación con radiación UVA, utilizando una dosis promedio de 25 J/cm² (RIQ 25-50) y fueron positivas en 21 pacientes (77,7%). Se tomó biopsia cutánea en 21 casos. Los hallazgos histopatológicos más frecuentes en la epidermis fueron acantosis (76,2%), paraqueratosis (66,6%) y espongirosis (55,2%). En la dermis se observó un infiltrado celular de tipo linfocitario (85,7%), superficial (75%)

distribuido a nivel perivascular (100%). También se identificaron vasos ectásicos (11,1%) colágeno degenerado (100%) y melanófagos (35,7%).

El perfil terapéutico usado en la población de estudio se muestra en el cuadro 2. Si bien la talidomida fue prescrita en 36 pacientes, solo 28 tomaron el medicamento, la dosis inicial fue de 100 mg/día (85,7%) seguida de 50 mg/día (14,2%), con una mediana de duración del tratamiento de un mes y una mediana de mejoría subjetiva del 80% (rango:70-90%). La dosis de mantenimiento que se utilizó fue de 200 mg/semanales, con una mediana de duración de 3,5 meses (rango:2-5) y una mediana de mejoría subjetiva del 90%. Se presentaron efectos adversos en tres pacientes, dos refirieron parestesias en manos y un paciente vértigo, por lo cual fue suspendido el medicamento y se les reemplazó por pentoxifilina.

En los pacientes que recibieron manejo con pentoxifilina la dosis más frecuentemente utilizada para el grupo de los adultos fue de 400 mg cada 12 horas (50%), seguido de 1.200 mg/día (31,3%) y en el grupo pediátrico fue de 20 mg/kg (12,5%), con una mediana de duración del tratamiento de 3 meses y una mediana de mejoría subjetiva del 70%. Solo 5 pacientes presentaron exacerbación de la enfermedad mientras estuvieron tomando pentoxifilina, de los cuales tres recibieron manejo con talidomida más corticoide tópico y dos, terapia tópica con corticoide o inhibidores de calcineurina.

Discusión

En la población evaluada se evidenció que las mujeres fueron las más afectadas y el inicio de la enfermedad ocurrió durante la infancia en la mayoría de los casos. Sólo una tercera parte de los pacientes requirieron otras ayudas diagnósticas como biopsia cutánea o prueba de fotoprovocación. El tratamiento tópico utilizado

con mayor frecuencia fue el corticoide, mientras que el sistémico fue la talidomida, seguido de la pentoxifilina.

Con relación al género, los hallazgos fueron similares a lo reportado en otras poblaciones latinoamericanas (25-28), así como aquellas de origen caucásico como Escocia (29), Australia (19), Canadá (8) y Francia (10) con porcentajes similares o mayores al encontrado en este estudio, en cuanto al predominio femenino. Se ha propuesto que el 17 β -estradiol tiene un efecto protector frente a la inmunosupresión ocasionada por la RUV, por lo cual las fotodermatosis como el PA y la erupción polimorfa lumínica se presentan con mayor frecuencia en las mujeres (30). En contraste, en los estudios realizados en población asiática, la enfermedad predomina en los hombres (81,8- 94,7%) (31-33).

El 99,7% de los pacientes del estudio residían en zonas que se encuentran a más de 1.000 m.s.n.m. similar a lo reportado en México (24,34,35), sin embargo, también se ha descrito la aparición de la enfermedad en lugares ubicados a altitudes menores como en Lima (25) y en la Provincia de Trujillo en Perú (27), así como el pueblo indígena Chimila, en la Sierra Nevada de Santa Marta en Colombia (7,36), poblaciones que residen a nivel del mar.

Tincopa-Wong y cols. describen que en la mayoría de los pacientes que residen en lugares ubicados a gran altura hay mejoría de las lesiones cutáneas cuando se desplazan a zonas de menor altitud, pero ninguna de las publicaciones revisadas reportan este comportamiento (18). En el presente estudio el 41,6% de los pacientes presentó mejoría cuando viajaron a regiones de menor altitud, lo que coincide con lo descrito por el autor peruano (18), ya que en estos lugares hay menor intensidad de la RUV, debido a que es dispersada y absorbida en mayor

proporción por la atmósfera (37); no obstante, la misma proporción de pacientes empeoró, hallazgo que podría corresponder a que Colombia es un país ubicado en una región tropical, que recibe altos niveles RUV y no hay variación estacional de la misma, lo que podría mantener la actividad de la enfermedad, a diferencia de los países con estaciones, en donde hay mejoría en otoño e invierno (2,13,18). El antecedente familiar en primer grado fue semejante al encontrado en población australiana (28,6%) (19), en otros países de América Latina fue inferior, entre 2,85% al 8% (25,26,35). En Escocia (29) y Canadá (8) se reportó este antecedente en el 46% y el 68% de los pacientes respectivamente. Dichos hallazgos pueden coincidir con la asociación entre el PA y HLA clase II, especialmente el subtipo DRB1*0407, descrita en la población caucásica, colombiana y mexicana (2,10–12,35).

La edad de inicio de la enfermedad exhibe una presentación bimodal, la mayoría ocurre en la niñez especialmente durante la primera década de vida (10,25,29,35), y un segundo pico en la edad adulta, con una edad media para la población de Australia (19), Taiwan (33) y Singapur (33) de 25, 41 y 52 años respectivamente, semejante a lo encontrado en el presente estudio.

La relación entre la aparición o exacerbación de las lesiones cutáneas con la exposición solar ha sido reportada en Escocia en un 75% de los casos (29), hallazgo similar al encontrado en este estudio; así como en Asia (6,66-42,1%) (31,38) y Canadá (92%) (8). La mediana del tiempo en la aparición de lesiones posterior a la exposición solar fue mayor a lo reportado en Escocia (29) y Canadá (8), donde a los 10 minutos o menos y a los 93 minutos respectivamente, los pacientes presentaban lesiones cutáneas; dicha diferencia podría asociarse a las

variaciones en la expresividad genética de la enfermedad. Asimismo, la aparición o exacerbación de las lesiones con la radiación que atraviesa las ventanas (UVA) es semejante a lo encontrado en la población escocesa (29) y en el pueblo Inuit en Canadá (8).

El fototipo IV fue el más común, equivalente a lo informado en México (26), Perú (27,28) y Asia (31,33,38). El prurito fue un síntoma principal al igual que en otras poblaciones (8,10,26,27,29,31,39). Las zonas anatómicas afectadas con mayor frecuencia son similares a lo reportado en la población peruana(28), escocesa (29) y asiática (19,33), así como las características semiológicas de las lesiones cutáneas fueron semejantes a lo encontrado en México (15,40), Perú (27), Canadá (8), Francia (10) y Asia (32).

Por otra parte, el compromiso de las zonas cubiertas como el dorso, el abdomen, los glúteos y los muslos se presentó con una frecuencia similar a la población caucásica (10). El fenómeno de autosensibilización podría explicar la aparición de lesiones cutáneas en áreas no foto-expuestas en el PA (41), debido a que la RUV estimula la producción de FNT- α , IFN- γ y otras citocinas pro-inflamatorias en los queratinocitos, que ejercen su acción de forma local y a distancia, generando apoptosis celular en el foco agudo y en áreas cubiertas (42).

La afectación ocular se presentó en el 87,9% de los pacientes. En Francia (10), Escocia(29) y población Inuit en Canadá(8) reportaron este compromiso en el 37,5%, 21% y 62% respectivamente. Esto podría explicarse debido a que la conjuntiva está en contacto directo con el medio ambiente y es más susceptible a sufrir daños por exposición prolongada a la RUV. En México, el 30% de los pacientes de una serie de casos realizada en población pediátrica presentaron

fotofobia, pingüécula (uni-bilateral) y pterigión, demostrando que el compromiso ocular ocurre desde la infancia y puede persistir durante la adultez (34) y otro estudio en 40 pacientes, demostró compromiso ocular del 45% (43), a diferencia de las poblaciones en Asia (31-33,38) y Australia (19), donde no hay compromiso conjuntival.

El labio inferior fue el más comprometido por ser anatómicamente más prominente y por ello el que recibe más RUV, al igual que lo reportado en pacientes de México (35,39,40), Escocia (29) y Australia (19). La afectación de los labios como única manifestación en el PA se ha descrito entre el 27,6% (35) hasta el 56% (39) de los casos, por lo que puede ser confundido con otro tipo de queilitis y retrasar el diagnóstico. Esto contrasta con los reportes en la población asiática, quienes no presentan queilitis (31,33).

La prueba de fotoprovocación con UVA logró la inducción de las lesiones a las 24 horas post-irradiación en el 77,7% de los pacientes en quienes se realizó apoyando el diagnóstico y evidenciando la sensibilidad a la UVA en esta fotodermatosis, similar a los hallazgos del grupo escocés quienes encontraron pruebas de fotoprovocación con UVA positivas en el 62% de los pacientes evaluados (29). En México, Hojyo y cols., reprodujeron las lesiones en el 90% de los pacientes con el uso de UVA a dosis de 2,5 J/cm² por 10 días (3). Asimismo, el grupo tailandés (38) reportó positividad de las pruebas de fotoprovocación con radiación UVA en el 37% de los casos, 40% con la combinación UVA-UVB y 13,3% con radiación UVB.

Aunque los hallazgos histopatológicos cutáneos no son específicos en el PA, los resultados obtenidos son parecidos a otros estudios (18,31,35,38). En la biopsia

de labio se ha descrito degeneración vacuolar, ulceraciones y costras, con infiltrado linfocítico dérmico denso y difuso que forma folículos linfoides bien definidos tipo CD45 en la periferia y células B en su centro (35,43); con presencia de abundantes eosinófilos y algunos melanófagos que no afectan los anexos ni la dermis profunda (2,3,5,34,44). Estos hallazgos, conocidos como queilitis folicular, tienen una sensibilidad del 74,3% y especificidad del 36,4% como predictores de PA (34) y fueron descritos por Vega-Memije y cols., en el 63,8% de los pacientes mexicanos (35).

Con relación al tratamiento, a todos los pacientes se les recomendaron medidas de protección física y uso de protectores solares de amplio espectro con un alto SPF, asociado al uso de corticoides tópicos superpotentes en disminución progresiva, como se ha reportado en otras poblaciones (8,10,19,29,31,35,38), con adecuada respuesta y control de la enfermedad hasta en el 83,6% (35). Para el alivio del prurito se usó antihistamínico sedante igual que en otros estudios con respuesta variable (8,10,29,31,38).

La terapia sistémica utilizada en esta población incluyó corticoides, talidomida y pentoxifilina. En el caso de las exacerbaciones severas se indicó corticoide oral en descenso similar a lo informado en Australia (19), mientras que en un estudio asiático se usó de forma intramuscular (31). Existen reportes del tratamiento con acetónido de triamcinolona intralesional en lesiones recalcitrantes (32) especialmente en dorso de manos (38).

La talidomida se indicó en pacientes con compromiso importante de la enfermedad, pero no todos iniciaron el tratamiento, probablemente debido a que este medicamento no es fácil de conseguir, su costo es alto y la necesidad del uso

concomitante de anticoncepción en mujeres y hombres en edad fértil dada su teratogenicidad (22), se ha demostrado que hacia la cuarta semana de tratamiento las concentraciones de este inmunomodulador son similares en plasma y líquido seminal, por lo cual debe evitarse la concepción y la donación de esperma, además del uso obligatorio del método de barrera hasta 3 meses después de la suspensión del medicamento, tiempo que corresponde a un nuevo ciclo de espermatogénesis (23), así como la posibilidad de efectos secundarios como la neuropatía. En general la dosis de inicio fue 100 mg diarios, con mejoría de las lesiones en las primeras 4 semanas, semejante a lo reportado en otros estudios (25,32,33,35). En Australia se usó la misma dosis con mejoría, sin embargo, hasta un 50% de los pacientes presentaron urticaria y alteración en la conducción nerviosa por lo cual se suspendió (19).

La pentoxifilina se formuló en los casos en que no fue posible iniciar la talidomida o en aquellos que presentaron efectos adversos a este inmunomodulador; tuvo buena respuesta clínica en 16 pacientes tratados, con dosis menores a las reportadas en un estudio mexicano (24), pero el seguimiento fue muy corto.

Dentro de las limitaciones del estudio se encuentra la ausencia de datos de algunas variables de interés dado que la recolección de la información se basó en los registros de las historias clínicas y en los reportes de patología. No obstante, las fortalezas de este estudio son la cantidad de pacientes incluidos, así como la información detallada de la anamnesis respecto al comportamiento con la exposición solar, su presentación clínica y perfil de tratamiento.

Los resultados de este estudio demuestran que el PA debe sospecharse en la población colombiana que presente lesiones pruriginosas permanentes en la piel

de áreas fotoexpuestas, asociadas a compromiso de las conjuntivas y los labios, quienes se encuentren en la primera década de la vida, sin olvidar la presentación tardía. Debe realizarse una historia clínica minuciosa, ya que las características clínicas, el antecedente familiar y el comportamiento de la enfermedad relacionado con la exposición solar, se convierten en herramientas para el profesional de la salud que le permitirán realizar un diagnóstico oportuno. La talidomida sigue siendo el manejo de primera línea en casos de enfermedad severa, tiene como limitación sus efectos secundarios y el efecto teratogénico en mujeres y hombres en edad fértil.

Conflicto de interés

Los autores del estudio declaramos no tener de conflicto de intereses de ninguna índole.

Financiación

No hubo financiación de parte de ninguna institución o laboratorio.

Referencias

1. Londoño F. Prurigo-Eczema Actínico. Instant Med Colombia Mundo. 1961.
2. Valbuena MC, Muvdi S, Lim HW. Actinic prurigo. *Dermatol Clin*. 2014;32:335-44. <https://doi.org/10.1016/j.det.2014.03.010>
3. Hojyo M, Vega M, Cortes R, Domínguez L. Diagnosis and treatment of actinic prurigo. *Dermatol Ther*. 2003;16:40-4. <https://doi.org/10.1046/j.1529-8019.2003.01606.x>
4. Vega M, Hojyo M, Rodríguez E, Cuevas J. Actinic prurigo as a hypersensitivity reaction type 4. *Int J Dermatol*. 2017;56:135-6. <https://doi.org/10.1111/ijd.13550>

5. Ruiz J. Prurigo actínico. *Dermatol Argent*. 2013;19:251-9.
6. Martínez E, Bologna R, Mosqueda A, Cuevas J, Rodríguez E, Martínez M, et al. Immunohistochemical detection of mastocytes in tissue from patients with actinic prurigo. *J Clin Exp Dent*. 2015;7:656-9.
<https://doi.org/10.4317/jced.52823>
7. Bernal J, Duran M, Ordonez C, Duran C, de Brigard D. Actinic prurigo among the Chimila Indians in Colombia: HLA studies. *J Am Acad Dermatol*. 1990;22:1049-51. [https://doi.org/10.1016/0190-9622\(90\)70150-g](https://doi.org/10.1016/0190-9622(90)70150-g)
8. Wiseman M, Orr P, Macdonald S, Schroeder M, Toole J. Actinic prurigo: Clinical features and HLA associations in a Canadian Inuit population. *J Am Acad Dermatol*. 2001;44:952-6. <https://doi.org/10.1067/mjd.2001.112579>
9. Hojyo T, Granados J, Vargas G, Yamamoto JK, Vega E, Cortes R, et al. Further evidence of the role of HLA-DR4 in the genetic susceptibility to actinic prurigo. *J Am Acad Dermatol*. 1997;36:935-7.
[https://doi.org/10.1016/s0190-9622\(97\)80276-9](https://doi.org/10.1016/s0190-9622(97)80276-9)
10. Batard M, Bonnevalle A, Sérgad M, Danzé P-M, Thomas P. Caucasian actinic prurigo: 8 cases observed in France. *Br J Dermatol*. 2001;144:194-5.
<https://doi.org/10.1046/j.1365-2133.2001.03979.x>
11. Zuloaga S, Castillo M, Vega E, Arellano O, Rodríguez J, Pérez N, et al. Class I and class II major histocompatibility complex genes in Mexican patients with actinic prurigo. *Br J Dermatol*. 2007;156:1074-5.
<https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2007.07801.x>
12. Suárez A, Valbuena MC, Rey M, Porras de Quintana L. Association of HLA subtype DRB1*0407 in Colombian patients with actinic prurigo.

- Photodermatol Photoimmunol Photomed. 2006;22:55-8.
<https://doi.org/10.1111/j.1600-0781.2006.00205.x>
13. Domínguez L, Hojyo MT, Vega E, Cortés R, Waxtein L, Guevara E. Photodermatoses in tropical countries. *Clin Dermatol*. 1999;17:237-43.
[https://doi.org/10.1016/s0738-081x\(99\)00015-2](https://doi.org/10.1016/s0738-081x(99)00015-2)
 14. Jong CT, Finlay AY, Pearse AD, Kerr AC, Ferguson J, Benton EC, *et al*. The quality of life of 790 patients with photodermatoses. *Br J Dermatol*. 2008;159:192-7. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2008.08581.x>
 15. Hojyo T, Vega-Memije E, Granados J, Flores O, Cortés-Franco R, Teixeira F, *et al*. Actinic prurigo: an update. *Int J Dermatol*. 1995;34:380-4.
<https://doi.org/10.1111/j.1365-4362.1995.tb04435.x>
 16. Ross G, Foley P, Baker C. Actinic prurigo. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2008;24:272-5. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0781.2008.00375.x>
 17. Rébora I, Actinico P. Características clínicas, histopatológicas y consideraciones sobre su inmunología, fotobiología y genética Parte II. *Arch Argent Dermatol*. 2009;59:139-52.
 18. Tincopa-Wong OW, Valverde-López J, Aguilar-Vargas M, López JV. Capítulo 34: Prurigo Actínico. *Piel Latinoam*. 2010. [Fecha de consulta: 3 de abril de 2019]. Disponible en: <https://piel-l.org/libreria/item/493/>
 19. Crouch R, Foley P, Baker C. Actinic prurigo: a retrospective analysis of 21 cases referred to an Australian photobiology clinic. *Australas J Dermatol*. 2002;43:128-32. <https://doi.org/10.1046/j.1440-0960.2002.00574.x>
 20. Gonzalez-Carrascosa M, Dobao P, Hernanz JM, Mur EC. Tratamiento del prurigo actínico con tacrolimus al 0,1%. *Med Cutan Ibero Lat Am*.

2006;34:233-6.

21. Londoño F. Thalidomide in the treatment of actinic prurigo. *Int J Dermatol.* 1973;12:326-8. <https://doi.org/10.1111/j.1365-4362.1973.tb00066.x>
22. Vargesson N. Thalidomide-induced teratogenesis: History and mechanisms. *Birth Defects Res C Embryo Today.* 2015;105:140-56. <https://doi.org/10.1002/bdrc.21096>
23. Teo SK, Harden JL, Burke AB, Noormohamed FH, Youle M, Johnson MA, *et al.* Thalidomide is distributed into human semen after oral dosing. *Drug Metab Dispos.* 2001;29:1355-7.
24. Torres-Alvarez B, Castanedo-Cazares JP, Moncada B. Pentoxifylline in the treatment of actinic prurigo: A preliminary report of 10 patients. *Dermatology.* 2004;208:198-201. <https://doi.org/10.1159/000077299>
25. Llerena GP, Reinoso OP, Herrera CM, Guerra LC. Prurigo actínico: estudio de 105 casos en 20 años. *Rev Hosp Cent.* 2005;1:15-9.
26. Cuevas-González JM, Rodríguez-Lobato E, Mancheno-Valencia A, Hojyo-Tomoka M, Domínguez-Soto L, Vega-Memije M. Prurigo actínico: perfil demográfico de los últimos 20 años en la División de Dermatología del Hospital General Dr . Manuel Gea González en la Ciudad de México. *Derm Rev Mex.* 2014;58:508-13.
27. Tincopa-Wong O, Tincopa-Montoya L, Valverde-López J, Carvajal-Vásquez A, Zapata-Granja C, Rojas-Pasencia P. Prurigo Solar en Trujillo. Estudio clínico, histológico y epidermiológico, 1973-1995. *Dermatol Peru.* 2002;12:114-21.
28. Valverde-López J, Querevalú-Eche F, Tincopa-Wong O. Fotodermatosis :

- rasgos clínicos y epidemiológicos en un hospital general. *Dermatol Peru*. 2005;15:113-20.
29. Macfarlane L, Hawkey S, Naasan H, Ibbotson S. Characteristics of actinic prurigo in Scotland: 24 cases seen between 2001 and 2015. *Br J Dermatol*. 2016;174:1411-4. <https://doi.org/10.1111/bjd.14444>
30. Wolf P, Byrne SN, Gruber-Wackernagel A. New insights into the mechanisms of polymorphic light eruption : resistance to ultraviolet radiation-induced immune suppression as an aetiological factor. *Exp Dermatol*. 2009;4:350-6. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0625.2009.00859.x>
31. Chen YA, Yang CC, Ting SW, Lee JY, Chen W. Adult-onset actinic prurigo: report of 19 patients from Taiwan. *J Eur Acad Dermatology Venereol*. 2016;30:140-2. <https://doi.org/10.1111/jdv.13450>
32. Lestarini D, Khoo LS, Goh CL. The clinical features and management of actinic prurigo: a retrospective study. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 1999;15:183-7. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0781.1999.tb00082.x>
33. Ker KJ, Chong WS, Theng CT. Clinical characteristics of adult-onset actinic prurigo in Asians: a case series. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2013;79:783-8. <https://doi.org/10.4103/0378-6323.120726>
34. Magaña M, Mendez Y, Rodriguez A, Mascott M. The conjunctivitis of solar (actinic) prurigo. *Pediatr Dermatol*. 2000;17:432-5. <https://doi.org/10.1046/j.1525-1470.2000.01818.x>
35. Vega-Memije ME, Mosqueda-Taylor A, Irigoyen-Camacho ME, Hojyo-Tomoka MT, Domínguez-Soto L. Actinic prurigo cheilitis: Clinicopathologic

analysis and therapeutic results in 116 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002;94:83-91.

<https://doi.org/10.1067/moe.2002.123539>

36. Duran de Rueda MM, Bernal JE, Orodoñez CP. Actinic prurigo at sea level in Colombia. *Int J Dermatol.* 1989;28:228-9. <https://doi.org/10.1111/j.1365-4362.1989.tb04808.x>
37. Blumthaler M, Ambach W, Ellinger R. Increase in solar UV radiation with altitude. *J Photochem Photobiol B Biol.* 1997;39:130-4. [https://doi.org/10.1016/S1011-1344\(96\)00018-8](https://doi.org/10.1016/S1011-1344(96)00018-8)
38. Akaraphanth R, Sindhavananda J, Gritiyarangsarn P. Adult-onset actinic prurigo in Thailand. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2007;23:234-7. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0781.2007.00316.x>
39. Plaza JA, Tousaint S, Prieto V, Mercadillo P, Diez de Medina J, Lourenco S, *et al.* Actinic prurigo cheilitis: A clinicopathologic review of 75 cases. *Am J Dermatopathol.* 2016;38:418-22. <https://doi.org/10.1097/DAD.0000000000000459>
40. Hojyo-Tomoka MT, Dominguez-Soto L, Vargas-Ocampo F. Actinic prurigo: clinical-pathological correlation. *Int J Dermatol.* 1978;9:706–10. <https://doi.org/10.1111/ijd.1978.17.9.706>
41. Goldsmith L. *Fitzpatrick's Dermatology in general medicine.* 8a edition. New York: Mc Graw-Hill; 2012. p.194-6.
42. Arrese JE, Dominguez-Soto L, Hojyo-Tomoka MT, Vega-Memije E, Cortés-Franco R, Guevara E, *et al.* Effectors of inflammation in actinic prurigo. *J Am Acad Dermatol.* 2001;44:957-61. <https://doi.org/10.1067/mjd.2001.113477>

43. Hojyo MT, Vega E, Romero A, Reyes M, Carrasoo D. Actinic prurigo. Int J Dermatol. 1992;5:372-3. <https://doi.org/10.1111/j.1365-4362.1992.tb03972.x>
44. Magaña M, Cervantes M. Histopatología del prurigo solar. Rev Investig Clin. 2000;52:391-6.

Figura 1. Flujograma de selección

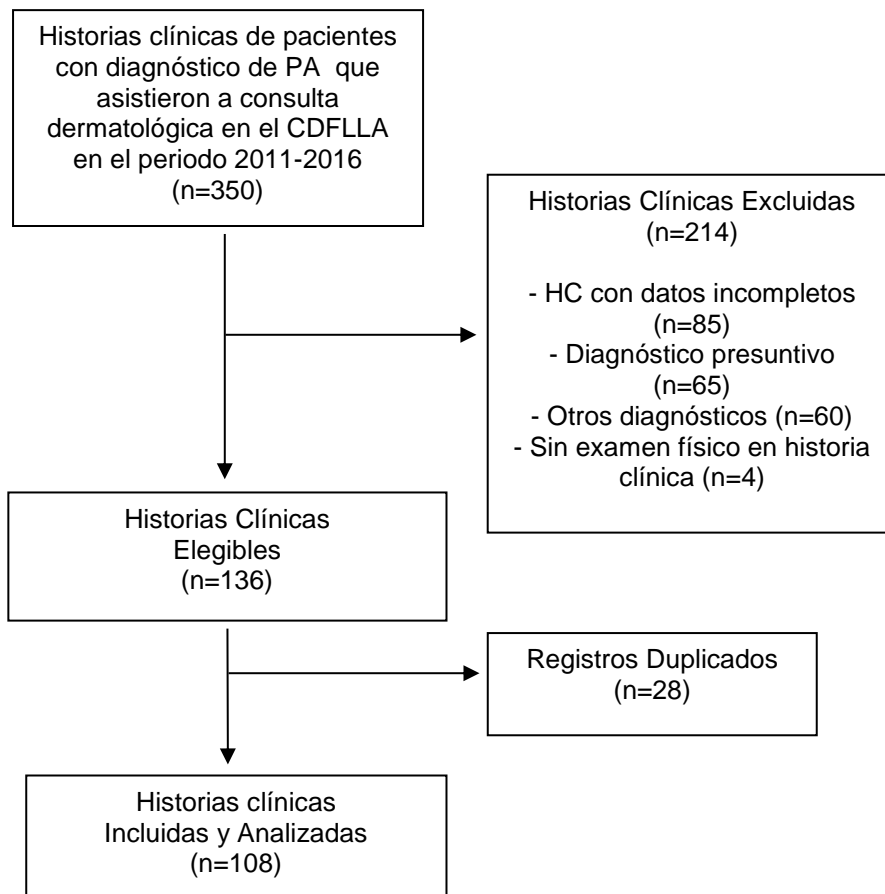
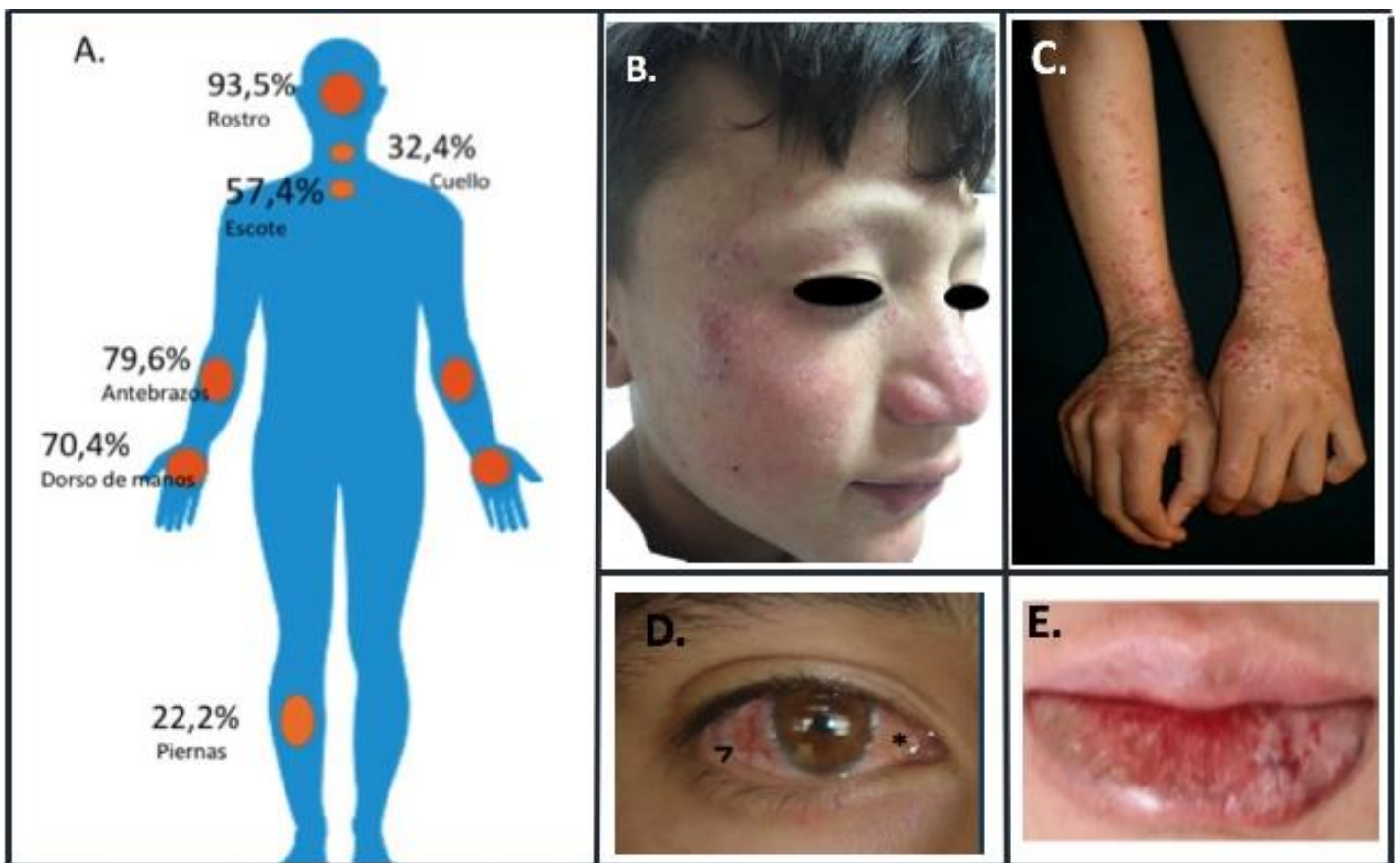


Figura 2. Localización de las lesiones de PA en la población colombiana. A) Frecuencia de las lesiones por áreas anatómicas. B) Detalle de las lesiones en rostro. C) Compromiso de dorso de manos (pápulas liquenificadas, excoriaciones, costras y cicatrices hipocrómicas). D) Lesiones oculares: conjuntivitis en banda (>) y pingüecula (*). E) Compromiso de labio inferior, se evidencian placas eritemato-descamativas y algunas fisuras.



Cuadro 1. Características sociodemográficas de la población con prurigo actínico

Variable	n= 108	(%)
Edad, años *	33	(19,44)
Género		
Femenino	77	(71,3)
Masculino	31	(28,7)
Lugar de Residencia		
Cundinamarca	96	(88,9)
Boyacá	10	(9,3)
Tolima	1	(0,9)
Santander	1	(0,9)
Altitud Residencia		
< 1000 msnm	1	(0,9)
> 1000 msnm	107	(99,1)
Zona Residencia		
Urbana	99	(91,7)
Rural	8	(7,4)
Sin información	1	(0,9)
Ocupación		
-Estudiante	25	(23,2)
-Otras **	15	(13,9)
-Vendedor al aire libre	12	(11,1)
-Ama de Casa	9	(8,3)
-Agricultor	4	(3,7)
-Conductor	4	(3,7)
-Industria	4	(3,7)
-Constructor	3	(2,8)
-Comerciante-Ventas	2	(1,9)
-Sin información	30	(27,8)

*Mediana (RIQ)

** Otras (profesor de educación física, jardinero, cocinero, oficina, veterinario, guardería de perros, trabajador en minas).

Cuadro 2. Perfil terapéutico usado en los pacientes con prurigo actínico en un Centro de Referencia en Bogotá-Colombia.

Variable	n: 108	(%)
Medidas de protección	108	(100)
Polipodium leucotomos oral	7	(6,5)
Corticoides tópicos	99	(91,7)
Corticoides tópicos (potencia)		
Superpotente	62	(57,4)
Alta	5	(4,6)
Media	16	(14,8)
Baja	16	(14,8)
Corticoides sistémicos	3	(2,8)
Inhibidores de calcineurina	71	(65,7)
Talidomida	36	(33,3)
Antihistamínicos	30	(27,8)
Pentoxifilina	16	(14,8)