

Tratamiento del prurigo actínico: su evolución de la fotoprotección a la terapia biológica

Actinic prurigo treatment: an evolution from photoprotection to biological therapy

Diana Santamaría Domínguez,¹ Rosa María Lacy Niebla² y María Elisa Vega Memije³

¹ Médico pasante del Servicio Social, División de Dermatología

² Jefa del Servicio de Fototerapia, División de Dermatología

² Jefa de la División de Dermatología

Hospital General Dr. Manuel Gea González

RESUMEN

ANTECEDENTES: el prurigo actínico (PA) es una fotodermatosi crónica e inmunomedida, asociada a hipersensibilidad tipo IV inducida por radiación UV. Predomina en poblaciones indígenas y mestizas de América Latina, con alta prevalencia en zonas de gran altitud. Su fisiopatología involucra linfocitos T CD4+ y la expresión de HLA-DR4. El objetivo de nuestra revisión es describir los tratamientos convencionales y emergentes para el PA evaluando su eficacia y seguridad publicada.

METODOLOGÍA: se realizó una revisión de la literatura en bases de datos biomédicas, seleccionando estudios observacionales, ensayos clínicos y revisiones sistemáticas sobre el tratamiento del PA publicadas en los últimos 20 años.

RESULTADOS: los tratamientos convencionales, como la talidomida y la ciclosporina A, han sido efectivos pero presentan efectos adversos significativos. Los nuevos enfoques, como los inhibidores de JAK (baricitinib) y los anticuerpos monoclonales (duplicumab), han mostrado mejor eficacia y seguridad, aunque su acceso es limitado.

CONCLUSIONES: Las terapias biológicas surgen como opciones prometedoras para el PA refractario, pero su alto costo y disponibilidad restringida dificultan su aplicación generalizada. Se requieren estudios adicionales para optimizar estrategias terapéuticas en poblaciones vulnerables.

PALABRAS CLAVE: prurigo actínico, fotodermatosis, fotosensibilidad, talidomida, ciclosporina A, inhibidores de JAK, anticuerpos monoclonales, terapias biológicas.

ABSTRACT

BACKGROUND: actinic prurigo (AP) is a chronic, immune-mediated photodermatosis associated with type IV hypersensitivity induced by UV radiation. It predominantly affects indigenous and mestizo populations in Latin America, with high prevalence in high-altitude areas. Its pathophysiology involves CD4+ T lymphocytes and HLA-DR4 expression. The objective of our review is to describe both conventional and emerging treatments for AP, evaluating their published efficacy and safety.

METHODOLOGY: a literature review was conducted in biomedical databases, selecting observational studies, clinical trials, and systematic reviews on the treatment of AP published in the last 20 years.

RESULTS: conventional treatments, such as thalidomide and cyclosporine A, have been effective but present significant adverse effects. Newer approaches, such as JAK inhibitors (baricitinib) and monoclonal antibodies (duplicumab), have shown better efficacy and safety, although their access is limited.

CONCLUSIONS: biological therapies are emerging as promising options for refractory AP, but their high cost and restricted availability hinder their widespread application. Further studies are required to optimize therapeutic strategies in vulnerable populations.

KEYWORDS: actinic prurigo, photodermatoses, photosensitivity, thalidomide, cyclosporine A, JAK inhibitors, monoclonal antibodies, biological therapies.

CORRESPONDENCIA

Dra. María Elisa Vega Memije ■ elisavega50@gmail.com ■ Teléfono: 55 4000 3000

Hospital General Dr. Manuel Gea González, Calzada de Tlalpan 4800, Colonia Belisario Domínguez, Sección XVI, C.P. 14080, Alcaldía Tlalpan, Ciudad de México

Antecedentes

El prurigo actínico (PA) es una dermatosis inflamatoria crónica, inmunomediada y poco frecuente, se considera una fotodermatosis de hipersensibilidad tipo IV, se desencadena por la exposición a la radiación ultravioleta (RUV).^{1,2} Se caracteriza por la aparición de eritema, pápulas, placas excoriadas muy pruriginosas y liquenificación en áreas fotoexpuestas, predominantemente en la cara, los brazos y el cuello. Las manifestaciones asociadas incluyen la queilitis del PA, que afecta sobre todo el borde bermellón del labio inferior, causando edema, fisuras y exulceraciones cubiertas por costras serohemáticas; y la conjuntivitis del PA (**figura 1a-c**), presente hasta en 45% de los casos, se caracteriza por hiperemia crónica, fotofobia, prurito ocular, hipertrofia papilar e hiperpigmentación, seudopterigión y, en casos graves, invasión corneal que puede resultar en leucomas lineales y reducción del campo visual. Estas complicaciones afectan significativamente la calidad de vida de los pacientes y representan un desafío diagnóstico y terapéutico.^{3,4}

El PA afecta sobre todo a poblaciones mestizas e indígenas de regiones de gran altitud en América Latina, como México, Colombia, Perú y Bolivia. Entre los factores ambientales relacionados destacan la exposición prolongada a la RUV, especialmente en altitudes mayores de mil metros sobre el nivel del mar, y la exposición al humo de leña, que es común en comunidades rurales. Además, la coexistencia con otros factores como la exposición a animales de granja y el uso de biomasa como combustible en espacios cerrados puede contribuir al estrés oxidativo y a la alteración de las respuestas inmunes, exacerbando la susceptibilidad al PA en estas poblaciones.⁵ Su fisiopatología está relacionada con una reacción de hipersensibilidad tipo IV, mediada por linfocitos T CD4+, y una fuerte asociación con el antígeno leucocitario humano HLA-DR4, especialmente el alelo DRB1*0407, presente en hasta 92.8% de los pacientes mexicanos.³

El PA tiene una distribución geográfica predominante en América Latina; diversos estudios, como el realizado en la División de Dermatología del Hospital General Dr. Manuel Gea González en la Ciudad de México en 2014, han revelado que 64.7% de los casos se presentan en mujeres, con una edad media de diagnóstico de 28 años. En esta población, 90% de los pacientes tenía una exposición solar diaria promedio de dos horas, y 8% refirió antecedentes familiares de fotosensibilidad. Además, el estudio señaló que el fototipo IV fue el más prevalente entre los afectados.⁶

El diagnóstico de PA puede ser un desafío debido a su presentación clínica variable y a la semejanza con otras dermatosis. Aunque el manejo de la enfermedad ha dependido tradicionalmente de fotoprotección, protección ocular con gafas, corticoides tópicos y tratamientos inmunosupresores sistémicos como la talidomida, estos tratamientos tienen limitaciones significativas debido a efectos adversos y desabasto de medicamentos.^{7,8}

En los últimos años, la comprensión de los mecanismos inmunológicos y genéticos del PA ha permitido la introducción de nuevas terapias, como los inmunomoduladores y los biológicos, que buscan mejorar la calidad de vida de los pacientes al abordar la inflamación crónica y los síntomas severos del PA.

Se realizó una revisión narrativa de la literatura para analizar las estrategias terapéuticas en el manejo del PA. Se consultaron bases de datos biomédicas como PubMed, Scopus y SCIELO, utilizando términos MESH relacionados con “prurigo actínico”, “fotodermatosis”, “terapia inmunomoduladora” y “biológicos”. Se incluyeron estudios observacionales, ensayos clínicos y revisiones sistemáticas publicados en los últimos 20 años, con énfasis en poblaciones latinoamericanas.

El objetivo de esta revisión es describir las terapias tradicionales y algunas alternativas empleadas recientemente en el tratamiento del PA, incluyendo la hidroxicloro-



Figura 1. **A)** Placa constituida por pápulas ligeramente eritematosas con excoriaciones, costras hemáticas y liquenificación en el dorso de la mano. **B)** Queilitis del prurigo actínico con edema, fisuras, exulceraciones y descamación. **C)** Conjuntivitis del prurigo actínico que muestra seudopterigión.

Tabla 1. Fármacos usados para el manejo del prurigo actínico, eficacia y efectos adversos reportados

FÁRMACO	EFICACIA REPORTADA	EFEKTOS ADVERSOS
Betacarotenos	Disminución de la severidad de las lesiones en combinación con fotoprotección; eficacia no respaldada ampliamente por estudios controlados ^{1,9}	Pigmentación de la piel (carotenodermia), toxicidad hepática en dosis altas ⁹
Ciclosporina A	94% de mejoría clínica en estudios con PA severo, con reducción de infiltración linfocitaria y prurito sostenido. Mayor utilidad en la conjuntivitis del PA ¹⁰	Hipertensión, nefrotoxicidad, inmunosupresión, riesgo de infecciones ¹⁰
Talidomida	Remisión completa en casos refractarios en 60 a 80% de los pacientes ^{12,13}	Neuropatía periférica irreversible, teratogenicidad, trombosis venosa profunda ¹³
Dupilumab	Reducción del prurito en 60% de los pacientes en ensayos clínicos, con mejoría en lesiones cutáneas en 8 semanas ^{13,19,20}	Conjuntivitis, reacciones en el sitio de inyección, infecciones leves del tracto respiratorio ^{13,19,20}
Baricitinib	Remisión completa en casos pediátricos y adultos refractarios, con mejoría en semanas ²²	Infecciones del tracto respiratorio, trombosis ²²
Hidroxicloroquina	Mejoría en pacientes con PA moderado; útil en entornos con recursos limitados ^{23,24}	Retinopatía (uso prolongado), toxicidad hepática, malestar gastrointestinal ^{23,24}
Polypodium leucotomos	Mejoría en lesiones y síntomas reportados en estudios pequeños ²⁵	Bien tolerado, ocasionalmente molestias gastrointestinales leves ²⁵

quina, baricitinib, dupilumab y extractos de *Polypodium leucotomos*, y comparar la eficacia reportada (**tabla 1**).

Tratamientos convencionales

El manejo del PA se basa en estrategias que buscan controlar el prurito y prevenir el daño inducido por la exposición solar. Los tratamientos convencionales se enfocan principalmente en la fotoprotección y el uso de agentes tópicos o sistémicos para mitigar la inflamación y el prurito. Estas intervenciones incluyen medidas preventivas como el uso de bloqueadores solares de amplio espectro, barreras físicas para áreas fotoexpuestas y protección ocular, así como el manejo farmacológico con corticosteroides tópicos, inmunosupresores o antioxidantes.

A pesar de la disponibilidad de estas terapias, el PA sigue siendo un desafío terapéutico debido a su naturaleza crónica, su asociación con factores genéticos específicos y su alta prevalencia en poblaciones indígenas. Por ello, los tratamientos convencionales con talidomida y ciclosporina A han sido el pilar inicial para abordar esta enfermedad, con eficacia variable dependiendo de la gravedad y características individuales del paciente.⁹

Betacarotenos

El uso de betacarotenos en el tratamiento del PA se fundamenta en su capacidad antioxidante y fotoprotectora. Este compuesto actúa como precursor de la vitamina A ayudando a neutralizar los efectos dañinos de los radicales libres generados por la exposición a la radiación UV. Varios estudios sugieren que los betacarotenos pueden

disminuir la severidad de las lesiones cutáneas en enfermedades fotoinducidas, como el prurigo actínico, al potenciar la capacidad antioxidante endógena de la piel. Aunque su eficacia no está ampliamente respaldada por estudios controlados, se han reportado resultados prometedores en combinación con otras estrategias de fotoprotección.^{1,9}

Ciclosporina A

La ciclosporina A (CSA) es un inmunosupresor utilizado en el manejo de casos graves de PA que no responden a tratamientos tópicos o medidas fotoprotectoras. Este fármaco inhibe la síntesis de interleucina (IL) 2 y otras citocinas proinflamatorias, lo que disminuye la activación de linfocitos T, y así reduce la inflamación crónica característica de esta enfermedad. En el estudio de Umaña y colaboradores,¹² que incluyó a 19 pacientes con PA tratados con CSA en dosis de 2.5 mg/kg/día durante seis a ocho meses, se mostró una mejora clínica significativa en 94% de los casos, se redujo notablemente la infiltración de linfocitos en la piel, en particular de los linfocitos T CD3+, CD4+ y CD8+, así como la expresión de moléculas de adhesión como ICAM-1, LFA-1 y ELAM-1, marcadoras de inflamación activa. Además, los pacientes experimentaron alivio sostenido del prurito y reducción de las lesiones cutáneas, incluso seis meses después de completar el tratamiento. Sin embargo, su uso está limitado por efectos secundarios importantes como hipertensión, nefrotoxicidad y riesgo de infecciones. Esto restringe su administración a casos bien seleccionados bajo estricta supervisión médica.¹⁰

La CSA, administrada en solución oftálmica al 2%, también ha demostrado que es efectiva en el tratamiento de la conjuntivitis del PA moderado a severo. Ortiz-Castillo y colaboradores¹¹ reportaron el caso de una niña de 14 años, en quien después de dos semanas de tratamiento con CSA oftálmica al 2% cada ocho horas se redujo la inflamación ocular, la hiperemia, el prurito y la fotofobia. La dosis recomendada para el mantenimiento de la conjuntivitis del PA es la CSA oftálmica al 1% cada 12 horas.

Talidomida

En casos severos de PA se han empleado fármacos como la talidomida, reconocida por su potente efecto inmunomodulador debido a su capacidad de inhibir la producción del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) e interferón- γ y de modular la presentación antigenica. La respuesta suele observarse en 50 días con dosis de 100-200 mg/día, pero es necesario disminuir gradualmente la dosis para evitar recaídas. El uso prolongado de dosis bajas (25 mg/semana) puede mantener la remisión con menos efectos adversos. La talidomida continúa siendo uno de los tratamientos de elección en casos refractarios de PA, especialmente en poblaciones pediátricas. Watts-Santos y colaboradores¹⁴ reportaron un caso exitoso de remisión completa tras ocho meses de tratamiento con talidomida en una dosis inicial de 50 mg diarios, aumentando a 100 mg diarios en etapas tempranas. Aunque eficaz, su uso está limitado por efectos adversos graves, como neuropatía periférica irreversible y teratogenicidad.^{1,12-14}

Nuevas alternativas terapéuticas

En el prurigo actínico la RUV activa queratinocitos que liberan citocinas proinflamatorias como TNF- α e IL-1, iniciando una cascada inflamatoria que atrae linfocitos T

al sitio de la lesión. Estos linfocitos, predominantemente CD4+ y CD45RO+, junto con células de Langerhans activadas, presentan antígenos que perpetúan la inflamación crónica. Además, las vías inmunológicas Th1 y Th2 están involucradas, destacando el papel de citocinas como IFN- γ , IL-4 e IL-13 en la amplificación del daño cutáneo. La sobreexpresión de moléculas de adhesión como ICAM-1 y LFA-1 facilita el reclutamiento de células inflamatorias, exacerbando la patología.¹⁵⁻¹⁸

Conocer la patogenia del PA ha permitido utilizar algunos fármacos cuyo mecanismo de acción interfiere con su cascada inflamatoria. Éstos se indican en la **tabla 2**.

Dupilumab

El dupilumab, un anticuerpo monoclonal dirigido contra el receptor compartido de IL-4 e IL-13 (IL-4R α), ha demostrado eficacia en el tratamiento de la inflamación tipo 2 en enfermedades como la dermatitis atópica y, más recientemente, en el PA. En los ensayos clínicos LIBERTY-PN PRIME y PRIME2 se demostró que el dupilumab redujo significativamente el prurito severo (medido mediante la escala WI-NRS) en 60% de los pacientes, alcanzando una mejoría clínica significativa a las 24 semanas en comparación con el 18.4% del grupo placebo. En Estados Unidos se reportaron tres pacientes con PA refractario que mostraron una rápida y significativa resolución de las lesiones cutáneas tras ocho semanas de tratamiento. Ensayos clínicos recientes en enfermedades inflamatorias crónicas, como el prurigo nodular, respaldan el uso de dupilumab en dermatosis relacionadas con la vía Th2, además destacan su perfil de seguridad favorable, con efectos secundarios leves y poco frecuentes como la conjuntivitis o reacciones en el sitio de inyección.^{12,13,19,20}

Tabla 2. Mecanismos de acción de los fármacos utilizados para el tratamiento del prurigo actínico

FÁRMACO	MECANISMO DE ACCIÓN
Betacarotenos	Antioxidante y fotoprotector. Actúa como precursor de la vitamina A neutralizando radicales libres generados por la radiación UV ^{1,9}
Ciclosporina A	Inmunosupresor que inhibe la síntesis de IL-2 y citocinas proinflamatorias, reduciendo la activación de linfocitos T ¹⁰
Talidomida	Inhibición de TNF- α e interferón- γ , modula la respuesta inmune y reduce la inflamación crónica ^{12,13}
Dupilumab	Anticuerpo monoclonal contra el receptor de IL-4 e IL-13, modula la respuesta inmunológica de la vía Th2 ^{13,19,20}
Baricitinib	Inhibidor de JAK1/JAK2, interfiere con la señalización de IL-4, IL-5 e IL-13, regula la inflamación de la vía Th1 y Th2 ²²
Hidroxicloroquina	Inmunomodulador que interfiere con la activación de células presentadoras de antígenos y la producción de citocinas proinflamatorias ^{23,24}
Polypodium leucotomos	Extracto vegetal con propiedades inmunomoduladoras, reduce la producción de TNF- α e IFN- γ y protege contra el daño UV ²⁵

Baricitinib

El uso de baricitinib, un inhibidor selectivo de JAK1/JAK2, representa un avance significativo en el tratamiento del PA. Este medicamento interfiere con la señalización de interleucinas como IL-4, IL-5 e IL-13, modulando tanto la vía Th1 como la Th2. En un caso pediátrico en Irán reportado por Malekan y colaboradores,²¹ el tratamiento con baricitinib 2 mg diarios indujo una remisión completa de las lesiones labiales y cutáneas tras dos semanas, sin efectos adversos significativos durante 12 semanas de seguimiento. En otro caso reportado por el equipo de Gil-Lianes,²² en una mujer ecuatoriana de 59 años con PA refractario se logró resolución completa de las lesiones luego de cuatro meses de tratamiento con baricitinib 4 mg/día, mejorando su calidad de vida.²²

Hidroxicloroquina

El uso de hidroxicloroquina como agente inmunomodulador se ha reportado en casos de PA con resultados prometedores. En un estudio realizado en pacientes pediátricos se logró remisión completa en la mayoría de los casos después de dos meses de tratamiento en dosis ajustadas (3-5 mg/kg/día), sin eventos adversos significativos.²³

En un estudio realizado en Chiapas, México, se reportó que pacientes con PA, que también tenían exposición a biomasa y animales de granja, respondieron favorablemente al tratamiento con hidroxicloroquina, mostrando una mejoría en los síntomas oculares y cutáneos. De acuerdo con este estudio, 90.7% de los pacientes tenía exposición a biomasa, y la mayoría mostró una reducción significativa en los síntomas oculares, como prurito ocular y fotofobia, después del tratamiento. Sin embargo, este tratamiento no fue suficiente para todos los pacientes, y algunos requirieron terapias combinadas con otros medicamentos, como los esteroides tópicos y antihistamínicos.²⁴ A pesar de que la hidroxicloroquina tiene un perfil de seguridad relativamente bueno y se ha postulado como una opción de tratamiento en lugares con recursos limitados, sus efectos secundarios como la neuropatía periférica complican su uso a largo plazo.

Polypodium leucotomos

El *Polypodium leucotomos*, un extracto derivado de un helecho tropical originario de América Central y del Sur, disminuye la producción de citocinas proinflamatorias como el TNF- α y el IFN- γ , asociadas a la vía Th2, y regula la actividad de las células presentadoras de抗原, como las células de Langerhans. También se ha demostrado que reduce la infiltración de linfocitos en lesiones fotoinducidas y reduce la formación de dímeros de pirimidina-ciclo-

butano (CPD), reduciendo el daño directo al ADN causado por la radiación UV, un paso clave en la patogénesis del PA. Ha mostrado beneficios en la atenuación de las lesiones del PA por estas propiedades inmunomoduladoras. Stump y colaboradores²⁵ reportaron la mejoría significativa en una paciente de 11 años, reduciendo la severidad de las lesiones con cápsulas de 240 mg dos veces al día, sin efectos adversos durante seis meses de seguimiento.²⁵

Otros agentes inmunomoduladores

El tratamiento con otros antipalúdicos, como la cloroquina, e inmunosupresores sistémicos, como metotrexato y azatioprina, se ha reportado con éxito variable en casos específicos. Más recientemente, la fototerapia con RUV tipo B de banda estrecha (NB-UVB) se ha utilizado para inducir tolerancia a la RUV, mejorando los síntomas en algunos pacientes. Aunque menos invasiva, requiere un acceso constante a recursos médicos especializados, lo que puede dificultar su implementación en poblaciones vulnerables, además de que su eficacia es limitada y poco reportada hasta el momento.^{26,27}

Actualmente no se han utilizado los biológicos anti-TNF como el adalimumab, que se podrían considerar como una opción terapéutica ya que esta citocina forma parte importante de la patogenia del PA.

Discusión

El manejo del PA ha evolucionado significativamente, en particular en las últimas dos décadas, con terapias más específicas y seguras.

La talidomida, considerada durante mucho tiempo el tratamiento estándar para el PA severo, ofrece beneficios significativos al modular la producción de TNF- α , pero su perfil de efectos secundarios como la neuropatía periférica irreversible y la teratogenicidad limitan su uso, especialmente en mujeres en edad fértil y pacientes pediátricos.^{9,13}

El baricitinib se destaca por su rápida eficacia y tolerabilidad, lo que lo posiciona como una alternativa viable para casos refractarios. Comparado con la talidomida, el baricitinib ofrece un menor riesgo de efectos adversos graves y es más aceptable para pacientes pediátricos. También se ha demostrado la eficacia del dupilumab para los casos severos de PA. Además, se evitan los riesgos de inmunosupresión sistémica, esto lo convierte en una opción ideal para pacientes con comorbilidades o aquellos que requieren tratamiento a largo plazo.¹²⁻¹⁴

Sin embargo, el costo y la accesibilidad de estas terapias biológicas representan un desafío importante, especialmente en regiones rurales o de bajos ingresos. En estos contextos, la hidroxicloroquina se propone como una al-

ternativa viable para pacientes pediátricos o aquéllos con contraindicaciones en terapias más agresivas. Por ejemplo, los estudios realizados en Chiapas, México, sugieren que la hidroxicloroquina puede ser efectiva en casos leves a moderados, pero su eficacia es limitada en comparación con el dupilumab o el baricitinib.¹⁶

Los casos recientes de éxito con baricitinib y dupilumab subrayan la necesidad de estudios con mayor población que evalúen su efectividad y seguridad a largo plazo. Asimismo, se deben considerar aspectos como la disponibilidad, el costo y el acceso a estas terapias, especialmente en poblaciones de recursos limitados donde el PA es más prevalente.

En contraste, los tratamientos tradicionales como la talidomida, los corticoides tópicos y la fotoprotección rigurosa siguen siendo fundamentales para el manejo inicial y el control de los síntomas leves. La combinación de estas estrategias con terapias sistémicas más recientes puede optimizar los resultados en pacientes con enfermedad severa o refractaria.

Conclusión

Los avances en el tratamiento del PA han proporcionado opciones más eficaces para pacientes con enfermedad severa, ofreciendo nuevas perspectivas en el manejo de esta fotodermatosis. El dupilumab y el baricitinib son las alternativas más prometedoras gracias a su capacidad para modular las vías inmunológicas involucradas en la fisiopatología del PA, ya que reducen la inflamación y mejoran la calidad de vida de los pacientes. Sin embargo, la implementación de estas terapias en entornos de bajos recursos sigue siendo un desafío debido a su alto costo y la limitada disponibilidad en sistemas de salud con restricciones económicas.

A pesar de los avances, aún existen interrogantes sobre la seguridad y eficacia a largo plazo de estos agentes biológicos, sobre todo en poblaciones con predisposición genética específica, por lo que se requieren estudios adicionales con cohortes más grandes y con un seguimiento a largo plazo para evaluar la combinación de terapias tradicionales y novedosas, así como la eficacia y seguridad de los agentes biológicos y otros inmunomoduladores.

BIBLIOGRAFÍA

- Hojo-Tomoka MT, Vega-Memije ME, Cortés-Franco R y Domínguez-Soto L, Diagnosis and treatment of actinic prurigo, *Dermatol Ther* 2003; 16(1):40-4.
- Vega-Memije ME, Cuevas-González JC, Hojo-Tomoka MT y Rodríguez-Lobato E, Actinic prurigo as a hypersensitivity reaction type IV, *Int J Dermatol* 2017; 56(6):e135-6.
- Cuevas-González JC, Rodríguez-Lobato E, Hojo-Tomoka MT y Vega-Memije ME, Actinic prurigo: a condition that affects the Latin American population, *Int J Dermatol* 2019; 58(11):e220-1.
- Moncada B, Actinic prurigo, *Int J Dermatol* 1983; 22(7):415.
- Vera Izaguirre DS, Zuloaga Salcedo S, González Sánchez PC, Sánchez Lara K, Chávez Tapia N, Hojo Tomoka MT et al., Actinic prurigo: a case-control study of risk factors, *Int J Dermatol* 2014; 53(9):1080-5.
- Cuevas-González JC, Rodríguez-Lobato E, Mancheno-Valencia A, Hojo-Tomoka MT, Domínguez-Soto L y Vega-Memije ME, 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, *Dermatol Rev Mex* 2014; 58(6):509-12.
- Valbuena MC, Muvdi S y Lim HW, Actinic prurigo, *Dermatol Clin* 2014; 32(3):335-44, viii. DOI: 10.1016/j.det.2014.03.010. PMID: 24891055.
- Pardo-Zamudio AC, Valbuena MC, Jiménez-Torres HD y Colmenares-Mejía CC, Actinic prurigo in a dermatological reference center in Colombia: 108 cases, *Biomedica* 2020; 40(3):487-97.
- Lestarini D, Khoo LS y Goh CL, The clinical features and management of actinic prurigo: a retrospective study, *Photodermat Photoimmunol Photomed* 1999; 15(5):183-7.
- Lee CN, Chen TY y Wong TW, The immunogenetics of photodermatoses, *Adv Exp Med Biol* 2022; 1367:369-81.
- Ortiz-Castillo JV, Boto de los Bueis A, De-Llucas-Laguna R, Pastor-Nieto B, Peláez-Restrepo N y Fonseca-Sandomingo A, Ciclosporina tópica como tratamiento del prurigo actínico ocular, *Arch Soc Esp Oftalmol* 2006; 81(11):661-4.
- Umaña A, Gómez A, Durán MM y Porras L, Lymphocyte subtypes and adhesion molecules in actinic prurigo: observations with cyclosporin A, *Int J Dermatol* 2002; 41(3):139-45.
- Estrada-G I, Garibay-Escobar A, Núñez-Vázquez A, Hojo-Tomoka T, Vega-Memije E, Cortés-Franco R et al., Evidence that thalidomide modifies the immune response of patients suffering from actinic prurigo, *Int J Dermatol* 2004; 43(12):893-7.
- Watts-Santos A, Martínez-Rico JC, Gómez-Flores M, Ocampo-Candiani J y Alba-Rojas E, Thalidomide: an option for the pediatric patient with actinic prurigo, *Pediatr Dermatol* 2020; 37(2):362-5.
- Arrese JE, Domínguez-Soto L, Hojo-Tomoka MT, Vega-Memije E, Cortés-Franco R, Guevara E y Piérard GE, Effectors of inflammation in actinic prurigo, *J Am Acad Dermatol* 2001; 44(6): 957-61.
- Cuevas-González JC, Vega-Memije ME, García-Vázquez FJ, Rodríguez-Lobato E y Farfán-Morales JE, Apoptosis and apoptotic pathway in actinic prurigo by immunohistochemistry, *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 2016; 21(1):e53-8.
- Torres-Álvarez B, Baranda L, Fuentes C, Delgado C, Santos-Martínez L, Portales-Pérez D, Moncada B y González-Amaro R, An immunohistochemical study of uv-induced skin lesions in actinic prurigo. Resistance of Langerhans cells to uv light, *Eur J Dermatol* 1998; 8(1):24-8.
- Guevara E, Hojo-Tomoka M, Vega-Memije M et al., Estudio inmunohistoquímico para demostrar la presencia de linfocitos T y B en el infiltrado inflamatorio de las biopsias de piel, labio y conjuntiva de pacientes con prurigo actínico, *Dermatol Rev Mex* 1997; 41:223-6.
- Barker CS, Satelle L, Strat N, Daniel S, Snyder A, Siegel M y Wine Lee L, Dupilumab as treatment of actinic prurigo suggests pathophysiologic mechanism of disease: a case series, *J Am Acad Dermatol Case Rep* 2024; 46:89-91.
- Eickstaedt JB, Starke S, Krakora D, Hinshaw M y Arkin LM, Clearance of pediatric actinic prurigo with dupilumab, *Pediatr Dermatol* 2020; 37(2):1-3.

21. Malekan M, Mohandes NA, Rahmatpour Rokni G, Babaei M, Montazer F y Gholizadeh N, Successful treatment of actinic prurigo with baricitinib in an 8-year-old child: a case report, *Pediatr Dermatol* 2024; 41(6):1159-61.
22. Gil-Lianes J, Luque-Luna M y Morgado-Carrasco D, Complete response of actinic prurigo to oral baricitinib, *J Dtsch Dermatol Ges* 2024; 22(6):837-8.
23. Peruilh-Bagolini L, Jahr-Andrade C, Gárate-González M, Heredia-Miranda L, Araníbar-Durán L y Ramírez-Rondón C, Hydroxychloroquine in the treatment of actinic prurigo in pediatric patients: report of three cases, *J Dtsch Dermatol Ges* 2022; 20(9):1226-7.
24. Alamillo-Velázquez J, Ortiz-Morales G, González-González SE, López-Altamirano DF y Rodríguez-García A, Actinic conjunctivitis and its relationship with prurigo in an indigenous population from the Highlands of Chiapas, Mexico, *Int Ophthalmol* 2024; 44(1):4.
25. Stump J, Powers J, Stone M y Dhinsa H, Attenuation of actinic prurigo eruptions with *Polypodium leucotomos* supplementation, *Pediatr Dermatol* 2022; 39(1):145-6.
26. Sangmala S, Wongpraparut C, Silpa-Archa N, Chaiyabutr C, Exploring adult-onset actinic prurigo in Thailand, *Dermatol Reports* 2023; 16(3):9810.
27. Ker KJ, Chong WS y Theng CT, Clinical characteristics of adult-onset actinic prurigo in Asians: a case series, *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2013; 79(6):783-8.