



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado

Hospital General "Dr. Manuel Gea González"

Secretaría de Salud

DETERMINACIÓN DEL ESPECTRO DE LUZ IMPLICADO EN EL PRURIGO ACTINICO MEDIANTE LA INDUCCIÓN DE LESIONES EXPERIMENTALES CON RADIACIONES UVA Y UVB.

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA
EN
DERMATOLOGÍA
PRESENTA:
DR. HÉCTOR FRANCISCO PROY TRUJILLO

MÉXICO, D. F.

SEPTIEMBRE DE 2003



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

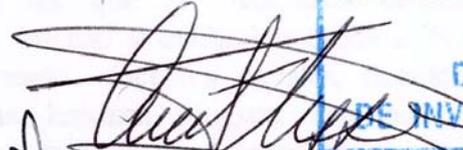
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

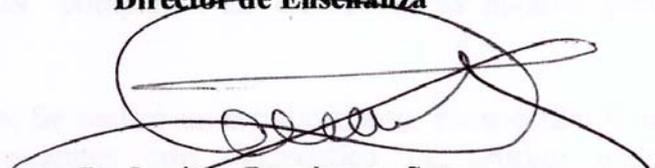
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Hospital General "Dr. Manuel Gea González"

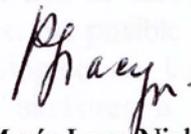


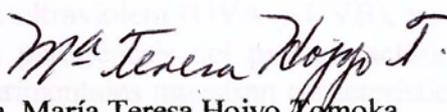

Dra. Ana Flisser Steinbruch
Directora de Investigación

Dr. Germán Fajardo Dolci
Director de Enseñanza


Dr. Luciano Domínguez Soto
Jefe de Servicio de Dermatología


Dra. María Elisa Vega Memije
Investigador responsable


Dra. Rosa María Lacy Niebla
Investigador asociado


Dra. María Teresa Hojyo Tomoka
Investigador asociado

HP

INDICE

	Página
Resumen -----	1
Abstract -----	2
Introducción -----	2
Materiales y métodos -----	4
Resultados -----	4
Discusión -----	5
Conclusión -----	7
Tabla 1 -----	8
Figura 1 -----	9
Figura 2 -----	9
Figura 3 -----	10
Referencias -----	11

RESUMEN

Antecedentes: El prurigo actínico es una fotodermatosis idiopática que afecta las áreas de piel expuestas al sol que se manifiesta clínicamente por eritema, pápulas, liquenificación, prurito intenso y evolución crónica. Se considera que su etiología es multifactorial, involucrando factores raciales, hormonales y genéticos. El estudio histopatológico de las lesiones muestra acantosis de la epidermis e infiltrado inflamatorio denso de linfocitos y eosinófilos en la dermis superficial. Se ha demostrado que la luz ultravioleta juega un papel importante en la patogénesis de la enfermedad, sin embargo, el espectro de radiación responsable del proceso patológico aún no está claro.

Objetivo: Determinar el espectro de luz ultravioleta implicado en la patogénesis del PA, mediante la inducción experimental de lesiones y determinar histológicamente si las lesiones provocadas comparten las características microscópicas de las lesiones espontáneas.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio piloto, prospectivo y experimental donde se incluyeron 6 pacientes con diagnóstico de prurigo actínico comprobado histológicamente. Se determinó la dosis mínima eritema de UVA y UVB para cada uno de ellos y se expusieron zonas de piel de la cara posterior del tórax que normalmente se encuentran cubiertas, a dosis de 40 a 100 J/cm² de UVA y de 3 a 7 veces la dosis mínima eritema de UVB, en esquema de días alternos. Se tomaron biopsias con sacabocado de las lesiones obtenidas para estudio histológico y se tiñeron con HyE.

Resultados: Se incluyeron 6 pacientes (5 mujeres y 1 hombre). La reproducción de lesiones fue posible en 3 de ellos. En dos se indujeron lesiones con dosis de UVA mayores a los 60 J/cm² y en uno de ellos fue posible reproducir las lesiones con UVB a dosis de 50 mJ/cm². El estudio histológico de las lesiones experimentales mostró infiltrados perivasculares linfocitarios, similares a los encontrados en biopsias de lesiones espontáneas.

Conclusiones: Es posible inducir lesiones experimentales de prurigo actínico con ambos espectros de radiación ultravioleta (UVA y UVB), por lo que tanto UVA como UVB están implicadas en la patogénesis del prurigo actínico. El estudio histológico reveló que las lesiones experimentales muestran características histológicas similares a las lesiones espontáneas.

Palabras clave: prurigo actínico, dosis mínima eritema, radiaciones UVA, radiaciones UVB

ABSTRACT

Background: Actinic prurigo (AP) is an idiopathic photodermatosis that affects sun-exposed skin. The clinical picture consists of erythema, papules, lichenification, severe pruritus and a chronic course. Its etiology is considered to be multifactorial, involving racial, hormonal and genetic factors. The histology of the lesions shows acanthosis and a dense inflammatory infiltrate of lymphocytes and eosinophils in the superficial dermis. It has been proved that ultraviolet light plays an important role in the pathogenesis of the disease; however, the radiation spectrum responsible for the lesions has not been well established.

Objective: To determine the UV light spectrum responsible for the pathogenesis of AP through the experimental induction of skin lesions, and to determine if the induced lesions share the same histologic characteristics of the spontaneous lesions.

Methods: We conducted an experimental, prospective, pilot study where 6 patients with AP confirmed by histology were included. Minimal erythema doses (MED) of UVA and UVB were determined for each patient and we radiated usually covered skin (posterior thorax) with 40 to 100 J/cm² of UVA and 3 to 7 times the MED of UVB every other day. Punch biopsies of the lesions were taken and examined histologically.

Results: 6 patients were included (5 female, 1 male). The reproduction of the lesions was achieved in three of the patients. In two of these the lesions were induced by more than 60 J/cm² of UVA light, and in the other patient the lesions were induced with a UVB dose of more than 50 mJ/cm². The histologic characteristics of the experimental lesions showed a perivascular lymphocytic infiltrate, similar to that found in spontaneous lesions.

Conclusions: It is possible to experimentally induce AP lesions with UVB and UVA radiation, therefore we concluded that both UVA and UVB are implied in the pathogenesis of AP. The microscopic examination of the biopsies revealed that the experimental lesions have similar histologic characteristics to those found in spontaneous lesions.

Key words: actinic prurigo, minimal erythema dose, UVA radiation, UVB radiation.

INTRODUCCION

El prurigo actínico (PA) es una fotodermatosis familiar crónica que afecta principalmente las poblaciones mestizas de Centro y Sudamérica y las poblaciones nativas de América del Norte, aunque hay reportes de la enfermedad en otros grupos étnicos de Gran Bretaña, India, Japón, Australia y Singapur (1, 2, 4, 5, 6). Se caracteriza por pápulas, placas, eccema, costras, liquenificación e hiperpigmentación que afectan las áreas expuestas de la cara, cuello y extremidades superiores, generalmente la dermatosis es intensamente pruriginosa. Entre el 30 y 50% de los pacientes pueden tener afección conjuntival como eritema,

pseudopterigión o pinguécula, y el 82.7% de los casos presentan alguna manifestación en labios como prurito, dolor, exulceración o costras (3, 7, 8).

El PA puede iniciar a cualquier edad, generalmente aparece en la infancia entre los 6 y 8 años, algunos estudios reportan mayor frecuencia de inicio en la edad adulta. Hay un claro predominio de la enfermedad en el sexo femenino (casi 2:1) y en México se presenta en individuos con piel tipo IV y V de Fitzpatrick que viven en climas soleados y secos a más de 1000 metros de altitud sobre el nivel del mar (1, 2, 6).

El PA puede ser confundido con otras enfermedades cutáneas condicionadas por la exposición a la luz solar como la erupción polimorfa lumínica, la dermatitis atópica y la dermatitis de fotocontacto crónico. Sin embargo, las características epidemiológicas, clínicas e histológicas la distinguen de las otras entidades mencionadas. La etiología del PA no está bien determinada pero estudios previos han propuesto que la exposición a la luz ultravioleta induce producción excesiva de factor de necrosis tumoral alfa y otros mediadores de inflamación por los queratinocitos, lo cual puede ser responsable de la aparición de lesiones en individuos genéticamente predispuestos (1).

La prevalencia de la enfermedad varía desde 0.1% en Canadá hasta 3.9% en México y parece estar estrechamente relacionada a los antecedentes genéticos de las poblaciones. Se han hecho algunos estudios que tratan de relacionar la aparición del PA a alelos específicos del complejo mayor de histocompatibilidad y se ha demostrado que los antígenos son diferentes dependiendo de la población estudiada. En la población Inuit de Canadá se encontró una fuerte asociación a HLA-DRB1*14, mientras en los indios Chimilas de Colombia se encontró con más frecuencia HLA-Cw4. En México el antígeno más asociado es HLA-DR4 subtipo DRB1*0407. HLA-DR4 se ha asociado también a pacientes caucásicos con PA en Gran Bretaña (2, 3).

El estudio histológico de las lesiones de piel muestra características constantes como hiperqueratosis, acantosis regular e infiltrado inflamatorio denso perivascular, formado principalmente por linfocitos y localizado en la dermis superficial, aunque excepcionalmente puede afectar la dermis media. Lo distintivo de este infiltrado es su tendencia a formar folículos linfoides, con una frecuencia del 78% en la mucosa de labios y del 88% en la mucosa conjuntival, en piel no se identifican con frecuencia (10).

El espectro solar se ha dividido en diferentes espectros de acuerdo a la longitud de onda de las radiaciones. El espectro ultravioleta se divide en 3 bandas: UVC, de 200 a 290 nm; UVB de 290 a 320 nm y UVA de 320 a 400 nm. Esta última a su vez se divide en 2 categorías, UVA I, que va de 340 a 400 nm y UVA II de 320 a 340 nm. (17, 18). En el PA, se ha postulado que los rayos UVB y en menor grado los UVA inducen la formación de fotoproductos que estimulan la inmunidad celular (9). En un estudio se destaca la importancia de la participación del queratinocito irradiado con luz ultravioleta, el cual produciría quimocinas que pudieran atraer e inducir la proliferación de linfocitos (10).

El espectro de radiación responsable del proceso patológico en el PA todavía no está claro. En un intento por discernir que parte del espectro es el activo en esta enfermedad, se han realizado estudios de inducción experimental de las lesiones pero pocos han logrado

reproducirlas. Desde el punto de vista clínico, se ha reportado que la radiación UVB es la principal inductora de las lesiones pero hay pacientes que reportan exacerbaciones después de exponerse a la luz solar a través del cristal una ventana, que normalmente detiene los rayos UVB, por lo que se sugiere que UVA por si sola puede inducir la dermatosis (11).

Los objetivos de este estudio fueron determinar el espectro de luz ultravioleta implicado en la patogénesis del PA, mediante la inducción experimental de lesiones y analizar histológicamente las lesiones provocadas para establecer si presentan los datos histopatológicos característicos del PA.

MATERIALES Y METODOS

Se realizó un estudio prospectivo, experimental, descriptivo y longitudinal en el que se incluyeron pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de PA (Fig 1) comprobado histológicamente, sin tratamiento sistémico por lo menos 2 semanas antes de iniciar el estudio, que tuvieran su dermatosis bajo control y que no tuvieran historia personal de otras fotodermatosis.

Los pacientes fueron expuestos a fuentes artificiales de radiaciones UVA y UVB a una distancia de 30 cm. Se utilizó una máquina emisora de luz ultravioleta marca Daavlin (Bryan, Ohio), modelo Spectra 244 con lámparas para UVA y UVB. Se determinó la dosis mínima eritema (DME) para UVA y UVB de cada paciente. Posteriormente, la región dorsal superior se dividió en dos secciones, la primera recibió únicamente UVA, la segunda sólo UVB. El área total expuesta de cada sección fue de 3 x 3 cm.

Se administró una dosis de UVA en días alternos de 20 J/cm² hasta alcanzar 100 J/cm², en caso que no se lograra la reproducción de lesiones con una dosis menor. La dosis administrada de UVB fue de 3 a 7 veces la DME. Las dosis se incrementaron a partir de la segunda exposición, en forma exponencial cada tercer día. Cada paciente fue revisado a las 24 y 48 horas después de cada exposición. Cuando se notó la aparición de lesiones, se registraron la dosis y el espectro (UVA o UVB) con los cuales se indujeron y se realizó biopsia por sacabocado de 4 mm para analizar las características histológicas en las muestras teñidas con hematoxilina y eosina.

RESULTADOS

Se estudiaron 6 pacientes, 5 mujeres y 1 hombre con edades entre 32 y 43 años (promedio 37.5 años), todos ellos con diagnóstico previo de PA corroborado histológicamente, sin historia personal de otras fotodermatosis y con PA controlado al momento de hacer el estudio. Todos los pacientes fueron mexicanos, con fototipo de piel IV de Fitzpatrick, habitantes del área metropolitana de la Ciudad de México. Las características de los pacientes se encuentran resumidas en la tabla 1.

La DME para UVB en los pacientes osciló entre 30 y 50 mJ/cm² (promedio 33.3 mJ/cm²), mientras que para UVA la cantidad de energía necesaria para inducir la DME fue más variable, promediando 35.8 J/cm² con un rango de 5 a 60 J/cm².

La reproducción de lesiones comprobadas clínica e histológicamente, se logró en 3 de los 6 pacientes (50%), en 2 de ellos con exposición a UVA y en el otro paciente con exposición a UVB. Ninguno desarrolló lesiones con ambos espectros de luz. Las lesiones por UVB se consiguieron después de una exposición única a 50 mJ/cm² y una dosis acumulada de 80 mJ/cm². Las lesiones inducidas con UVA se lograron con dosis mayores a los 60 J/cm² y dosis acumuladas de 455 J/cm² y 610 J/cm² respectivamente.

Clínicamente las lesiones inducidas fueron pápulas aisladas o confluentes sobre una base eritematosa que formaban pequeñas placas dentro del área de exposición (Fig 2). Las biopsias de las lesiones fueron tomadas 24 a 48 horas después de la exposición. En el estudio histológico de las lesiones reproducidas con UVA y UVB se encontró un infiltrado linfocitario perivascular superficial y medio moderado a denso con algunos eosinófilos (Fig 3), no se observó formación de folículos linfoides o centros germinales.

Todos los pacientes presentaron prurito en las zonas irradiadas pocas horas después de la exposición. En los pacientes que desarrollaron lesiones experimentales, el prurito se describió como moderado o intenso después de 24 horas de la exposición. Debido a que las zonas expuestas se localizaban en la región dorsal, no se encontraron huellas de rascado activo. Ninguno de los pacientes tuvo aparición o exacerbación de lesiones en áreas no expuestas a las fuentes artificiales de luz UV.

Las áreas expuestas a UVA no mostraron reacción de quemadura, aún dosis elevadas fueron bien toleradas por los pacientes sin evidencia de toxicidad a la piel. UVB indujo eritema y ardor con mayor facilidad, sobre todo en pacientes que recibieron más de 5 veces la DME, pero no hubo diferencia clínica o histológica de las lesiones inducidas por este tipo de radiación, comparadas con las provocadas por UVA.

DISCUSION

En este estudio fue posible reproducir experimentalmente lesiones de PA en 3 de los 6 de los individuos expuestos a fuentes artificiales de UVA y UVB. Las lesiones inducidas por UVA fueron clínica e histológicamente parecidas a las producidas por UVB y a su vez similares a las que aparecen en forma espontánea cuando los pacientes se exponen a la luz solar. Esto nos lleva a asumir que el espectro fotolumínico implicado en la patogénesis del PA incluye UVA y UVB, tal como se ha comentado en algunos reportes previos en los que también fue posible inducir lesiones con ambos tipos de radiación lumínica. (12)

En nuestros pacientes sólo se expusieron zonas de piel cubiertas para evitar que las radiaciones solares que se reciben en zonas fotoexpuestas fueran un factor no controlable que pudiera influir en la aparición de lesiones. La reproducción de lesiones en esas áreas puede, sin embargo, verse modificadas debido a que normalmente los pacientes con PA no

presentan afección de las zonas cubiertas. En otras fotodermatosis, como la erupción polimorfa lumínica, se ha demostrado que es más fácil reproducir las lesiones en áreas que han estado previamente afectadas en forma espontánea (13).

Los pacientes de nuestro estudio mostraron una sensibilidad más o menos uniforme a UVB, ya que la DME de todos ellos osciló entre los 30 y 50 mJ/cm², mientras que para UVA se observó una variabilidad importante entre los 5 y 60 J/cm². Lane et al (14), en un estudio previo, encontraron que las DME para UVB en individuos controles era en promedio 72 mJ/cm², con un rango de 50 a 160 mJ/cm² y para UVA era mayor a los 20 J/cm². Tomando en consideración esos resultados, todos los pacientes de nuestra serie tuvieron sensibilidad aumentada para UVB y sólo uno tuvo aumento de sensibilidad a UVA, lo cual contrasta con los resultados observados en pacientes con PA de este mismo estudio de Lane (14), donde no encontró aumento de sensibilidad a UVB en ninguno de sus pacientes.

La reproducción de lesiones sólo fue posible con dosis mayores de 60 J/cm² de UVA y 50 mJ/cm² de UVB, dosis menores no indujeron ningún cambio clínico en la piel expuesta. Además, en nuestros casos, UVA produjo lesiones en más pacientes que UVB. Hay pocos reportes sobre inducción de lesiones en PA, la mayoría de ellos establecen que UVB es la principal responsable de la aparición de lesiones producidas experimentalmente (10,15,16). Sólo Hojyo-Tomoka (11) reporta haber inducido lesiones de PA con UVA en casi todos sus pacientes, esta similitud con los resultados de nuestro estudio puede deberse a que los individuos estudiados en ambos reportes pertenecen al mismo grupo étnico y están sometidos a las mismas condiciones ambientales. Aún así, en esa serie, UVB fue responsable de las lesiones experimentales en más pacientes que UVA.

Resulta interesante el hecho de que a pesar de que nuestros pacientes fueron más sensibles a UVB en comparación con los de otras series (14), más lesiones hayan sido inducidas por UVA. Tal vez se encuentre una explicación en las dosis acumuladas de UVA a las que se llegaron en nuestros pacientes, otros reportes no mencionan este dato pero es posible que para que se reproduzcan auténticas lesiones, sea necesario un estímulo acumulado que induzca los fenómenos inmunológicos asociados a la aparición de las lesiones. Por otro lado, dosis altas de UVB (más de 5 veces la DME) producen una reacción de quemadura con mayor facilidad y eso puede afectar la aparición de lesiones típicas de PA en las zonas expuestas experimentalmente.

El estudio histológico de las lesiones inducidas con UVA y UVB mostraron pocos cambios en la epidermis, los detalles más importantes se encontraron en la dermis superficial y media, donde se observó un infiltrado inflamatorio moderado a denso de disposición perivascular, compuesto principalmente por linfocitos, estos cambios han sido descritos como característicos en lesiones espontáneas de piel. Vega-Memije (10) encontró que hasta el 100% de las biopsias de piel mostraban estos cambios en una serie de 65 pacientes estudiados. No hubo formación de folículos linfoides en las lesiones inducidas, sin embargo, este no era un cambio esperable ya que los estudios histológicos de piel de las lesiones espontáneas tomados al momento de establecer el diagnóstico de PA no mostraron dicho hallazgo (7) y tampoco se encontró el edema descrito en la dermis papilar de las lesiones inducidas en otros estudios (10).

CONCLUSION

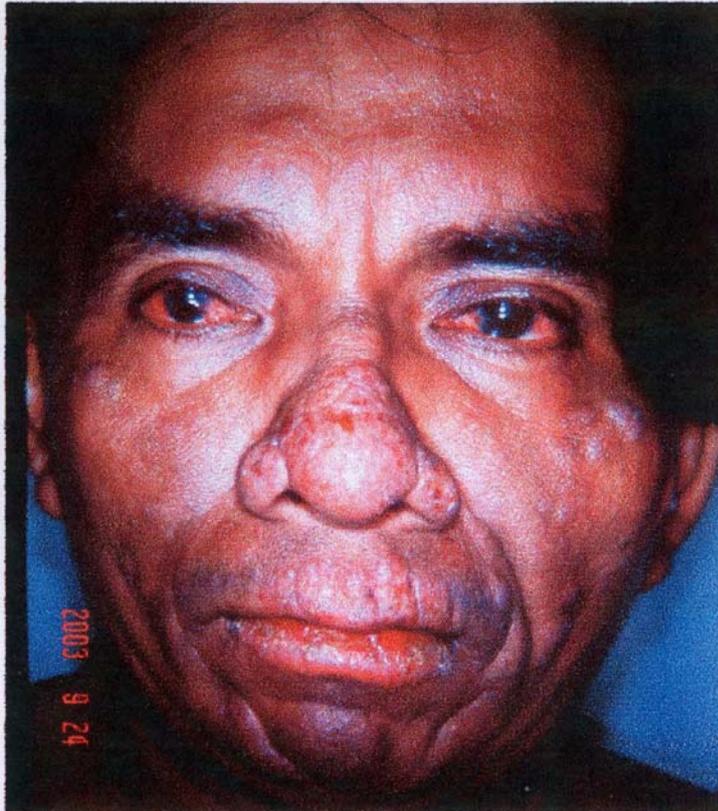
Los resultados muestran que tanto la radiación UVA como la UVB son capaces de inducir en forma experimental lesiones clínicas e histológicas de PA y que ambos espectros de luz también participan en la aparición de lesiones espontáneas. Las dosis requeridas en forma experimental de ambos tipos de radiación exceden las DME y para UVA, suponemos que la exposición acumulada facilita la aparición de las lesiones.

Con este trabajo nosotros podemos concluir que la reproducción de lesiones no es fácil ya que el paciente debe estar expuesto muchas horas a las fuentes de luz. Consideramos necesario realizar otros estudios para determinar específicamente las longitudes de onda implicadas en la patogénesis del PA, específicamente mediante la exposición limitada a UVA I y UVA II y a longitudes limitadas dentro del espectro UVB como UVB de banda angosta (311-312 nm).

Tabla 1 Características Clínicas de los Pacientes

Paciente	Edad	Sexo	Edad de Inicio	Presentación	Historia Familiar
1	34	F	4 años	Pápulas, liquenificación, hiperpigmentación, queilitis	Positiva
2	28	F	27 años	Queilitis	Negativa
3	43	F	14 años	Pápulas, huellas de rascado, hiperpigmentación	Negativa
4	41	F	40 años	Placas liquenificadas, queilitis	Negativa
5	41	F	7 años	Pápulas, hiperpigmentación	Negativa
6	32	M	10 años	Queilitis, conjuntivitis, liquenificación	Positiva

Figura 1



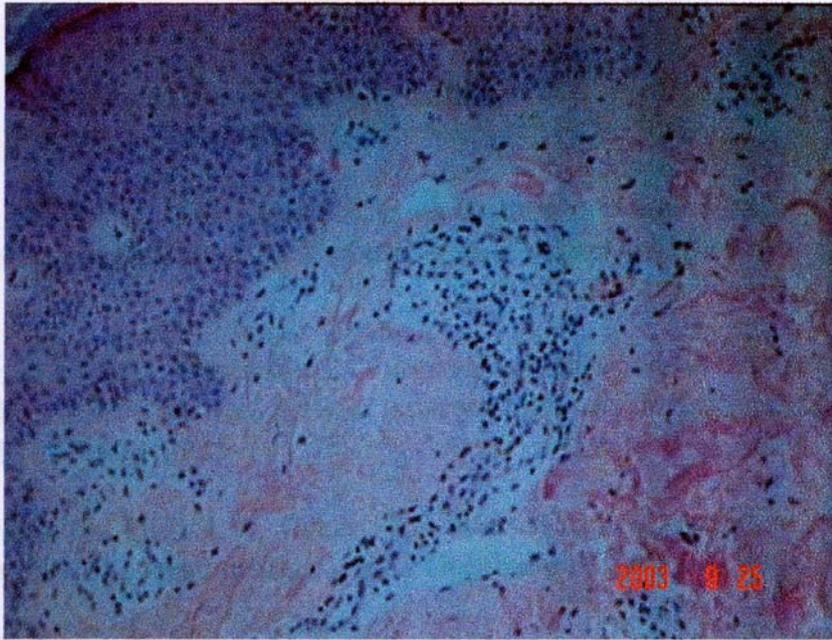
Paciente con prurigo actínico, lesiones en zonas fotoexpuestas.

Figura 2



Paciente con prurigo actínico, lesiones inducidas en tórax posterior por radiación UVA.

Figura 3



Estudio histológico de lesión inducida. Infiltrado inflamatorio de linfocitos con disposición perivascular. HE 10x.

1. Arrese J. In actinic
 2. Wiseman
 3. Hogo-Tomoka
 4. McCorm
 5. Lestari D, Khoo LS, Goh CL. The clinical features and management of actinic prurigo: a retrospective study. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 1999;15(5):183-7
 6. Vega-Memije ME, Mosqueda-Taylor A, Irigoyen-Camacho, et al. Actinic prurigo cheilitis: clinicopathologic analysis and therapeutic results in 116 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 94(1):83-91
 7. Magaña M, Méndez Y, Rodríguez A, Mascotti M. The conjunctivitis of solar (actinic) prurigo. *Pediatr Dermatol* 2000;17:432-5
 8. Arenas R. *Dermatología, atlas, diagnóstico y tratamiento*. 2ª ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana, 1996:72-
 9. Vega-Memije ME. Características histopatológicas del prurigo actínico. *Dermatología Rev Mex* 1993;37:293-7
 10. Epstein J. La fotobiología del prurigo actínico. *Dermatología Rev Mex* 1993;37:324-5
 11. Hogo-Tomoka MT. Pruebas fotobiológicas en prurigo actínico. *Dermatología Rev Mex* 1993;37:328
 12. Hönle E, Plewing G, Hofmann C, et al. Polymorphous light eruption: experimental reproduction of skin lesions. *J Am Acad Dermatol* 1982; 7:11-25

REFERENCIAS

1. Arrese J, Domínguez-Soto L, Hojyo-Tomoka MT, et al. Effectors of inflammation in actinic prurigo. *J Am Acad Dermatol* 2000;44(6):957-61
2. Wiseman M, Orr P, MacDonald S, et al. Actinic prurigo: clinical features and HLA associations in a Canadian Inuit population. *J Am Acad Dermatol* 2001;44 (6):952-6
3. Hojyo-Tomoka MT, Granados J, Vargas-Alarcón G, et al. Further evidence of the role of HLA-DR4 in the genetic susceptibility to actinic prurigo. *J Am Acad Dermatol* 1997;36(6):935-7
4. McCoombes JA, Hirst LW, Green WR. Use of topical cyclosporin for conjunctival manifestations of actinic prurigo. *Am J Ophthalmol* 2000;130:830-1
5. 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(2):128-32
6. Lestarini D, Khoo LS, Goh CL. The clinical features and management of actinic prurigo: a retrospective study. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 1999;15(5):183-7
7. Vega-Memije ME, Mosqueda-Taylor A, Irigoyen-Camacho, et al. Actinic prurigo cheilitis: clinicopathologic analysis and therapeutic results in 116 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 94(1):83-91
8. Magaña M, Méndez Y, Rodríguez A, Mascott M. The conjunctivitis of solar (actinic) prurigo. *Pediatr Dermatol* 2000;17:432-5
9. Arenas R. *Dermatología, atlas, diagnóstico y tratamiento*. 2ª ed. México, Mc Graw-Hill Interamericana, 1996:72-3
10. Vega-Memije ME. Características histopatológicas del prurigo actínico. *Dermatología Rev Mex* 1993;37:295-7
11. Epstein J. La fotobiología del prurigo actínico. *Dermatología Rev Mex* 1993;37:324-5
12. Hojyo-Tomoka MT. Pruebas fotobiológicas en prurigo actínico. *Dermatología Rev Mex* 1993;37:328
13. Hölzle E, Plewing G, Hofmann C, et al. Polymorphous light eruption: experimental reproduction of skin lesions. *J Am Acad Dermatol* 1982; 7:111-25

14. Lane P, Hogan D, Martel M, et al. Actinic prurigo : clinical features and prognosis. J Am Acad Dermatol 1992;26:683-92
15. Aoki T, Fujita M. Actinic prurigo. A case report with succesful induction of skin lesions. Clin Exp Dermatol 1980;5:47-52
16. Moncada B, González-Amaro R, Baranda ML, et al. Immunopathology of polymorphous light eruption. J Am Acad Dermatol 1984;10:970-73
17. Krutmann J. Dermatological Phototherapy and Photodiagnostic Methods. 1ª ed. Alemania, Springer, 2001: 10-11
18. Zanolli M. Phototherapy Treatment Protocols. 1a. ed. Reino Unido, Parthenon, 2000:8-9

Estimada Doctora:

No permitiendo registrar el artículo titulado "Uso de láser de argón en el prurigo actínico mediante la inducción de lesiones con radiaciones UVB y UVB" con la finalidad de su publicación en la revista que usted dirige, en la sección de "Reportes de casos".

Sin más por el momento, quedamos a la espera de su respuesta y quedamos a su disposición para cualquier duda al respecto.

ATENTAMENTE

Dra. María Elisa Yegor Mendez

Unidad de Dermatología
Hospital General de México "Dr. Silvestre"
Calles de Tlaxcala 400, Ciudad de México 06702
Teléfono: 56231111

México D.F., a 19 de septiembre de 2003

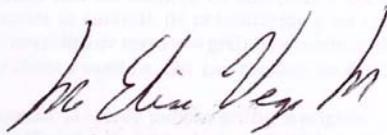
Dr. Clemente Moreno
Dr. Fermín Jurado
Editores de Dermatología Revista Mexicana
P R E S E N T E

Estimados Doctores:

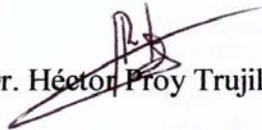
Nos permitimos presentarles el trabajo titulado "Determinación del espectro de luz implicado en el prurigo actínico mediante la inducción de lesiones experimentales con radiaciones UVA y UVB" con la intención de que lo consideren para ser publicado en la revista que Ustedes dirigen, en la sección de trabajos originales.

Sin más por el momento, agradecemos la atención prestada a la presente y quedamos a sus órdenes para cualquier duda al respecto.

A T E N T A M E N T E



Dra. María Elisa Vega Memije



Dr. Héctor Proy Trujillo

Normas para autores

Los manuscritos deben elaborarse siguiendo las recomendaciones del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (N Engl J Med 1997;336:309-15) y se ajustan a las siguientes normas:

1. El texto deberá entregarse impreso, por cuadruplicado, en hojas tamaño carta (21 x 27 cm), a doble espacio, acompañado del disquete con la captura correspondiente e indicando en la etiqueta el título del artículo, el nombre del autor principal y el programa de cómputo con el número de versión. (Ejemplo: Estrógenos en el climaterio. Guillermo Martínez. Word 6.0).
 2. Las secciones se ordenan de la siguiente manera: página del título, resumen estructurado, abstract, introducción, material y método, resultados, discusión, referencias, cuadros, pies de figuras.
 3. La extensión máxima de los *originales* será de 15 hojas, de los *casos clínicos* 8 hojas y cuatro figuras o cuadros. Las *revisiones* no excederán de 15 hojas.
En la primera página figurará el título completo del trabajo, sin superar los 85 caracteres, los nombres de los autores, servicios o departamentos e institución (es) a que pertenece (n) y la dirección del primer autor. Si todos los autores pertenecen a servicios diferentes pero a una misma institución el nombre de ésta se pondrá una sola vez y al final. La identificación de los autores deberá hacerse con uno hasta cuatro asteriscos (*, **, ***, ****); si son más autores utilice números en superíndice.
 4. Para fines de identificación cada hoja del manuscrito deberá llevar, en el ángulo superior izquierdo, la inicial del nombre y el apellido paterno del primer autor y en el ángulo derecho el número progresivo de hojas.
 5. Todo material gráfico deberá enviarse en diapositivas, en color o blanco y negro, nítidas y bien definidas. En el marco de cada diapositiva se anotará, con tinta, la palabra clave que identifique el trabajo, el número de la ilustración, apellido del primer autor y con una flecha se indicará cuál es la parte superior de la figura. Si la diapositiva incluyera material previamente publicado, deberá acompañarse de la autorización escrita del titular de los derechos de autor.
 6. Las **gráficas**, dibujos y otras ilustraciones deben dibujarse profesionalmente o elaborarse con un programa de cómputo y adjuntarlas al mismo disquete del texto señalando en la etiqueta el programa utilizado.
 7. Los **cuadros** (y no tablas) deberán numerarse con caracteres arábigos. Cada uno deberá tener un título breve; al pie del mismo se incluirán las notas explicativas que aclaren las abreviaturas poco conocidas. No se usarán líneas horizontales o verticales internas. Todos los cuadros deberán citarse en el texto. La cantidad de cuadros no deberá exceder la mitad menos uno del número de cuartillas a doble espacio, sin tomar en cuenta la carátula de presentación y las referencias. Por ejemplo: 10 cuartillas de texto = 4 gráficas y cuadros; 16 cuartillas de texto = 7 gráficas y cuadros, etc. Los cuadros no deben enviarse en fotografía.
 8. **Tipo de artículos:** la revista publica artículos originales en el área de investigación clínica o de laboratorio, editoriales, artículos de revisión, biotecnología, comunicación de casos y cartas al editor. Se reciben artículos en los idiomas español e inglés.
 9. **Resumen.** La segunda hoja incluirá el resumen, de no más de 250 palabras y deberá estar estructurado en antecedentes, material y método, resultados y conclusiones. Con esta estructura se deberán enunciar claramente los propósitos, procedimientos básicos, metodología, principales hallazgos (datos concretos y su relevancia estadística), así como las más relevantes conclusiones. Al final del resumen proporcionará de 3 a 10 palabras o frases clave en orden alfabético y con términos de la lista Medical Subject Headings del Index Medicus más reciente. Enseguida se incluirá un resumen (abstract) en inglés, o si el escrito es en inglés, en español. En la comunicación de casos y editoriales no será necesario el resumen.
 10. **Abstract.** Es una traducción correcta del resumen al inglés.
 11. **Texto.** Deberá contener introducción, material y métodos, resultados y discusión, si se tratara de un artículo experimental o de observación. Otro tipo de artículos, como comunicación de casos, artículos de revisión y editoriales no utilizarán este formato.
 - a) **Introducción.** Expresar brevemente el propósito del artículo. Resuma el fundamento lógico del estudio u observación. Mencione las referencias estrictamente pertinentes, sin hacer una revisión extensa del tema. No incluya datos ni conclusiones del trabajo que está dando a conocer.
 - b) **Material y método.** Describa claramente la forma de selección de los sujetos observados o que participaron en los experimentos (pacientes o animales de laboratorio, incluidos los testigos). Identifique los métodos, aparatos (nombre y dirección del fabricante entre paréntesis) y procedimientos con detalles suficientes para que otros investigadores puedan reproducir los resultados. Explique brevemente los métodos ya publicados pero que no son bien conocidos, describa los métodos nuevos o sustancialmente modificados, manifestando las razones por las cuales se usaron y evaluando sus limitaciones. Identifique exactamente todos los medicamentos y productos químicos utilizados, con nombres genéricos, dosis y vías de administración.
 - c) **Resultados.** Preséntelos siguiendo una secuencia lógica. No repita en el texto los datos de los cuadros o figuras; sólo destaque o resuma las observaciones importantes.
 - d) **Discusión.** Insista en los aspectos nuevos e importantes del estudio. No repita por menores de los datos u otra información ya presentados en las secciones previas. Explique el significado de los resultados y sus limitaciones, incluidas sus consecuencias para la investigación futura. Establezca el nexo de las conclusiones con los objetivos del estudio y absténgase de hacer afirmaciones generales y extraer conclusiones que carezcan de respaldo. Proponga nueva hipótesis cuando haya justificación para ello.
 - e) **Referencias.** Numere las referencias consecutivamente siguiendo el orden de aparición en el texto (identifique las referencias en el texto colocando los números en superíndice y sin paréntesis). Cuando la redacción del texto requiera puntuación, la referencia será anotada después de los signos pertinentes. Para referir el nombre de la revista utilizará las abreviaturas que aparecen enlistadas en el número de enero de cada año del Index Medicus. No debe utilizarse el término "comunicación personal". Si se permite, en cambio, la expresión "en prensa" cuando se trata de un texto ya aceptado por alguna revista, pero cuando la información provenga de textos enviados a una revista que no los haya aceptado aún, citarse como "observaciones no publicadas". Se mencionarán todos los autores cuando éstos sean seis o menos, cuando sean más se añadirán las palabras y *col.* (en caso de autores nacionales) o *et al.* (si son extranjeros). Si el artículo referido se encuentra en un suplemento, agregará *suppl X* entre el volumen y la página inicial.
La cita bibliográfica se ordenará de la siguiente forma en caso de revista:
Torres BG, García RE, Robles DG y col. Complicaciones tardías de la diabetes mellitus de origen pancreático. Rev Gastroenterol Mex 1992; 57:226-9.
Si se trata de libros o monografías se referirá de la siguiente forma:
Hernández RF. Manual de anatomía. 2ª edición. México: Méndez Cervantes, 1991; 120-9.
Si se tratara del capítulo de un libro se indicarán el o los autores del capítulo, nombre del artículo, país de la casa editorial, editor del libro, año y páginas.
12. **Transmisión de los derechos de autor.** Se incluirá con el manuscrito una carta firmada por todos los autores, conteniendo el siguiente párrafo: "El/los abajo firmante/s transfiere/n todos los derechos de autor a la revista, que será propietaria de todo el material remitido para publicación". Esta cesión tendrá sólo validez en el caso de que el trabajo sea publicado por la revista. No se podrá reproducir ningún material publicado en la revista sin autorización.
- Dermatología Revista Mexicana** se reserva el derecho de realizar cambios o introducir modificaciones en el estudio en aras de una mejor comprensión del mismo, sin que ello derive en un cambio de su contenido. Los artículos y toda correspondencia relacionada con esta publicación pueden dirigirse al e-mail: medicina@mail.internet.com.mx