

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

FACULTAD DE MEDICINA.

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES.

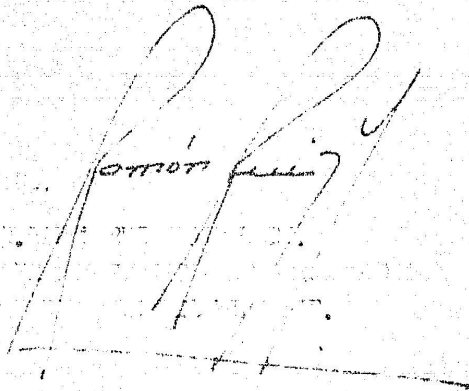
SISTEMA NACIONAL DE DESARROLLO INTEGRAL DE LA FAMILIA.

HOSPITAL DEL NIÑO.

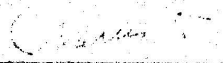
IgE EN DERMATITIS SOLAR.

TESIS

QUE PRESENTA LA DRA. EVA. P. TREJO LOPEZ
PARA OPTAR EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA
EN PEDIATRIA.



NO. 1000
EL D. F. DE MEXICO
D. F. DE MEXICO
EXHIBITO
NO. 1000



MEXICO D.F. 1977

D I F
SISTEMA NACIONAL PARA EL
DESARROLLO INTEGRAL DE LA
FAMILIA
HOSPITAL DEL NIÑO
Jefatura de Enseñanza



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

A MIS PADRES

A MI HERMANA

A ALFREDO

A EL DR. RAMON RUIZ MALDONADO

Por su constante estímulo en la
realización de esta tesis.

A LA DRA. LOURDES TAMAYO

Ejemplo de bondad y
constancia.

A LA DRA. ELSA R. DE LICARNE.

Por su inestimable colabora-
ción en el procesamiento esta-
dístico de este trabajo.

1. INTRODUCCION.

La dermatitis solar es un padecimiento desencadenado por la acción de los rayos solares o de la luz artificialmente producida (1). Al sol existe un amplio espectro de radiaciones electromagnéticas que oscilan entre 0.1 nanómetros (nm) a varios kilómetros de largo. La radiación luminica es emitida en forma intermitente y su energía depende de la longitud de onda. La radiación electromagnética comprende la electricidad, ondas de radio, rayos infrarrojos, luz visible, rayos ultravioleta, rayos X y energía en plano secundario rayos cósmicos. Todas estas radiaciones se van perdiendo en la atmósfera llegando a la superficie de la tierra y a nuestra piel sólo aquellas comprendidas entre 290 y 1350 nm. La banda de radiaciones ultravioleta comprende desde 290 hasta 400 nm, la luz visible aparece desde 400 a 740 nm y los rayos infrarrojos desde los 740 hasta los 1350 nm (1).

Las radiaciones ultravioleta pueden ser de onda larga, corta y media. Las comprendidas entre 290 y 320 nm se consideran productoras de fototoxicidad (quemaduras) y las colocadas arriba de 320 nm estan relacionadas con problemas de fotosensibilidad (alergia solar) (1).

La cantidad total de radiaciones ultravioleta que alcanzan la piel están influenciadas principalmente por: la altura, la contaminación, las estaciones, el clima, la hora del día y otras condiciones del medio -

ambiente como la cantidad de ozono en la atmósfera, la refracción, el -
que expandido en las moléculas, la masa de aire y la humedad (2). Otros
factores que influyen en la acción de la luz son ciertas características
hereditarias de la piel como es el color, el que depende de la cantidad
de melanina y en grado menor de otros pigmentos como los carotenos y la
hemoglobina. La melanina no solamente sirve para absorber, reflejar y
disipar la luz, sino que también captura radicales libres pudiendo pro-
ducir reacciones fotoquímicas en detrimento de la piel (3). Es indudable
que los individuos de piel clara son más susceptibles a adquirir altera-
ciones por la luz solar, siendo menos afectados los de piel morena o pe-
ra, estos sin embargo no están exentos de adquirir alteraciones (3).

Los rayos solares pueden producir efectos directos (físicos) so-
bre la piel que puede ser de tipo inmediato o tardío dependiendo de la
exposición solar. Estos efectos se han atribuido a los rayos ultraviole-
ta que penetran en la epidermis y producen cambios químicos nocivos en
la célula, la más significativa alteración ocurre en el ácido desoxirri-
bonucleico por ruptura de hidroxeniones (3). Dentro de los problemas in-
mediatos quedarían incluidas las quemaduras solares y en los tardíos la
dermatitis solar y las alteraciones precancerosas y cancerosas.

Las alteraciones indirectas se han dividido en: I) Fototóxicas -
que son reacciones que ocurren tras la administración de medicamentos -
orales, parenterales y tópicos y exposición solar. Dentro de las princi-
pales drogas se incluyen: oxitetraciclina, clortetraciclina, sulfanilami-

das, tiacidos y trisulfurina. Este tipo de reacciones se caracterizan por la presencia de eritema, edema, vesículas, o hinchazón y necrosis. Se debe a una intensificación de la acción celular de algunas sustancias y no estar inmunológicamente mediadas (1). II) Fotosensibilización que en la mayoría de los casos son inducidas por sensibilización con agentes químicos. La respuesta de la célula inmunocompetente puede desarrollarse en cualquier individuo normal expuesto a contactos repetidos externos o internos con agentes químicos que actuarían como haptenos. Los agentes químicos que con más frecuencia originan estos cuadros son los fenoles y carbanilidas, estas últimas se encuentran en los detergentes, desodorantes y otros agentes químicos. El nivel de fotosensibilización en algunos de estos casos puede ser mínimo, pero con una exposición adicional de luz pueden producirse alteraciones. Dentro de las alteraciones inmunológicas se señala que la luz solar causa reacciones fotoquímicas en la piel que provocan la destrucción de tejidos y formación de sustancias antigénicas. En estos cuadros se encuentran prurito y edema que se inicia 24 a 48hrs después del contacto con el agente químico y la luz solar. III) Fotosensibilización que puede ser de origen: A) Alérgico, B) Metabólico, C) Nutricional, D) Hormonal, E) Enzimático, pudiendo estar condicionadas genéticamente. Dentro de las alteraciones fotoquímicas, la más común está representada por las porfirias, debidas a un trastorno genético o a un error del metabolismo de las porfirinas. Para

dar lugar a reacciones cutáneas, la longitud de la onda debe estar comprendida entre 4000 a 7000 Å ; dependiendo del tipo de porfirinas las reacciones de fotosensibilidad darán lugar a lesiones piocortéricas, piel atrófica , vesículas o bulas .

Otro grupo serían las aminoacidurias , enfermedad de Hartnup (triptofanuria) y las condicionadas por deficiencias de vitaminas como la niacina .

IV) Dermatitis solar de origen endógeno (dermatitis polymorfe luminica) motivo del presente estudio . La etiología de la Dermatitis solar endógena , no ha sido bien dilucidada. En 1941 fue sugerida la hipótesis más viable propuesta por Blum (4) la cual consiste en que al exponerse a los rayos luminicos existe una alteración de las proteínas de la piel transformándolas en autoantígenos capaces de despertar la formación de un cuerpo cuando lugar a la reacción característica al intervenir el complejo radiación - protoplasma .

Epstein (5) menciona que los ácidos nucleicos y proteínas contienen aminoácidos aromáticos siendo estos los posibles agentes que juegan un papel en la absorción cutánea de la luz solar.

Londolo (6) cree que la dermatitis solar tiene una probable etiología alérgica frente al estímulo lumínico , sin embargo no se conoce el origen y la naturaleza del posible hanteno que activado por la luz sería el responsable de la alteración de la respuesta cutánea .

Johnson (7) ha encontrado un caso evidente en los lisosomas de la
piel por las longitudes de onda eritematósicas del rayo ultravioleta
B. Postula que la dermatitis solar resulta de la difusión de las vacuolas
ácidas vacuolivas liberadas por los lisosomas de la célula .

Pisani (8) piensa que puede ser resultado de una respuesta inmunita-
ria en la cual la piel representa el órgano de choque . Histológicamente
se han observado depósitos de inmunoglobulinas en acúmulos o en forma de
filamentos en la dermis (8) .

En el Hospital del Niño IMA en observaciones preliminares se han
encontrado niveles elevados de IgE en el 90% de los pacientes con der-
matitis solar (9) .

DERMATITIS SOLAR.

La dermatitis solar fue descrita desde 1771 por Willan (1) como eczema solar, en 1860 Leub (1) la definió como dermatitis solar y en 1961 López (1) la define como prurito actínico.

En la actualidad se considera como una dermatosis reaccional desencadenada por los rayos solares, no estando aún bien establecida su etiología. Como se mencionaba en párrafos anteriores hasta el momento la hipótesis más aceptada es la que postula que se trata de un problema inmunológico teniendo como órgano diana a la piel, habiéndose encontrado en ella depósitos de inmunoglobulinas (3).

Antos generales.- En 1961 el autor citado por Flores, O. (1) en el artículo de Prurito solar de altiplanicie, reporta a la dermatitis solar con una frecuencia del 4.7% en relación a otras dermatosis; en 1964 Ruiz Maldonado (10) describe que ocupa el último lugar de las diez dermatosis más frecuentes en México. En 1971 Obinzuez Joto citado por Flores, O. (1) reporta que ocupa el octavo lugar de los padecimientos del Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales de la Ciudad de México.

La dermatitis solar predomina en las mujeres y es más frecuente en los individuos de raza mestiza, iniciándose más frecuentemente entre los 3 y 15 años de edad (11).

Es más frecuente en los países comprendidos entre los 5° de latitud norte y 35° de latitud sur, predominando en los meses de marzo, abril y

base (1).

cuadro clínico .- afecta a las extremidades, tronco, la cara de la cara, frente, región ocular, labio superior, meollores auriculares, cuello, mulebrasa y miembros de las niñas.

Las lesiones pueden ser preponderantemente eritematosas o predominantemente papulosas, compuestas por pequeñas nódulos y costras hemáticas, cuando son confluentes con diversa lliquenificación crónica, confieren un aspecto de facies leucina (11).

Histológicamente se describe en la epidermis hiperqueratosis y parakeratosis, pudiendo haber acortadas. En la dermis se aprecia a veces más edema más o menos intenso dependiendo del caso en particular e infiltrado linfomonocitario (12).

Tratamiento .- Han sido usados diversos medicamentos en la Dermatitis solar, no habiendo obtenido resultados satisfactorios; dentro de los principales tenemos: las pantallas solares que absorben longitudes de onda de 290 a 350 nm protegiendo parcialmente óxido de zinc, clorocina, ácido paracianobenzico y carotenos (13). Con respecto a los carotenos el pigmento naranja puede absorber longitudes de onda entre 360 a 600 nm. La dosis empleada a sido de 2 a 3 gr encontrando en el suero 30 uccr por 100ml, las máximas concentraciones fueron alcanzadas después del tratamiento de 20 a 30 días siendo la mayor concentración de 334 a 1210 uccr por 100 ml a los 15 días, describiéndose como efecto indeseado la carotenemia (13).

La Talidomida (14) se cita que tiene efectos benéficos en la reacción lepromatosa que está mediada inmunológicamente ; en la literatura se cita también se piensa en un problema inmunológico como se menciona en párrafos anteriores siendo este el motivo por el cual se a usado obteniendo buenos resultados (14).

INTRODUCCIÓN 2.

En un estudio reciente se encontró que el nivel del IgE sérico también encontraba niveles séricos elevados de IgE en los pacientes con dermatitis solar.

Se sabe que la IgE (14) existe predominantemente como un dímero, compuesto de dos cadenas fuertes y dos débiles ligadas por un covalente disulfúrico así como por uniones no covalentes. Su peso molecular es de aproximadamente 134,000 con la porción polimérica de la cadena ligada, sin ésta el peso molecular es de 33,000 y el contenido del carbohidrato es de aproximadamente el 12%.

La IgE se produce en las células plasmáticas de la membrana mucosa del tracto respiratorio y gastrointestinal así como en células linfáticas regionales (15).

La IgE ha sido encontrada en varios padecimientos de la piel con componente alérgico como la neurodermatitis (16). Otros autores han sugerido que la elevación de la IgE no es de ayuda diagnóstica en la neurodermatitis ya que la encontraron asociada a padecimientos como asma y Rinitis. Los cuales curran también con elevación de IgE (17). Algunos autores no encuentran relación con la severidad de la Neurodermatitis y los niveles de IgE refiriendo que los pacientes con extensa superficie de piel involucrada tuvieron un promedio alto en los valores de IgE (18).

Los niveles de IgE determinados en 147 pacientes con Dermatitis ató

rica y otras esérdenes de la piel (Neurodermatitis , Dermatitis eczema -
tosa , Eczema numular , Itiniasis) . En la muestra de los niveles
de IgE en suero de pacientes normales , encontrándose significativamente ele-
vado la IgE en los padecimientos de piel . En el Eczema numular en 100%
de los pacientes los niveles de IgE se encontraron elevados (19) .

Además de los padecimientos dermatológicos se han encontrado eleva-
ciones importantes en los niveles de IgE en rinitis alérgica , asma , in-
fecciones gastrointestinales por nemátodos , larva migrans cutánea , en-
fermedad celíaca , cirrosis de Laennec y otras enfermedades como : Parasi-
tosis pulmonar , Aspergilosis y Mucor (20) .

Los valores normales de IgE reportados por algunos autores son de
240 ng/ml por el método de radioinmunoensayo utilizando IgG e IgE con
I¹²⁵ (21) . Otros autores reportan valores de 300 ng/ml (22) . En Mé-
xico, Guerra reporta niveles de IgE de 1500 ng/ml , el valor es tan
alto tal vez por la frecuencia de parasitosis en nuestro medio (23) .

OBJETO DE INVESTIGACION .--

Hipótesis .-- La dermatitis solar cursa con niveles séricos normalmente elevados de IgE.

El tratamiento de la dermatitis solar con Talidomida tiene entre otros efectos el de normalizar los niveles de IgE en sangre.

Material y métodos .-- Para la realización de esta Tesis se tomaron un grupo de 30 pacientes (entre los años de 1975 y 1976) los cuales tuvieron como único diagnóstico clínico el de dermatitis solar, el cual fue realizado por los médicos adscritos al Servicio de Dermatología. El total de pacientes procedió de la Consulta Externa del Servicio de Dermatología del Hospital del Niño IMAN .

De este grupo de pacientes 15 correspondían al sexo femenino y 15 al sexo masculino, los grupos de edades fueron : 4 a 6 11/12 (2 casos), 7 a 9 11/12 (14 casos), 10 a 12 11/12 (11 casos) y de 13 a 15 11/12 (3 casos) (Cuadro I).

Se practicaron a todos los pacientes biometría hemática, examen general de orina y coproparasitoscopicos este último para descartar la posibilidad de parasitosis que sería causa de elevación de inmunoglobulina E. Se les practicó determinación de IgE en suero antes de iniciar el tratamiento y al terminarse éste .

La determinación de IgE se realizó por el método de radioinmunoensayo utilizando anti IgE e IgE marcada con I^{125} . Estos estudios se efectuaron en el Laboratorio del Servicio de Alergia del Hospital del Niño .

1944.

Se consideraron como valores normales de IgG los de 3000 U/ml (- 1500 ng/ml).

El tratamiento que se le dió a estos pacientes fue a base de Salido cuya dosis la cual se administró a dosis de 300 mg diarios via oral , la duración del tratamiento fue de 3 meses . Quedaron excluidos del estudio pacientes femeninos que habían iniciado la menarquia y aquellos que presentaron intolerancia al medicamento .

Método estadístico .- Para el análisis estadístico de los datos obtenidos se empleó la fórmula :
$$\chi^2 = \sum \frac{1}{n_i} (n_i (P_i - \hat{p})^2) \quad (24).$$

... correspondiente a una proporción de 0.53 (cuadro II) (gráfica 1).

Con el propósito de conocer si el tiempo de evolución está asociado a los niveles de IgE se agruparon los pacientes de la siguiente manera (cuadro III) : de 10 a 30 meses de los cuales tuvimos 7 casos y en ninguno se encontró IgE elevada, de 31 a 50 meses encontramos 9 casos de los cuales 7 cursaron con IgE por arriba de 3000 U/ml lo que corresponde a una proporción de 0.5555 ; de 51 a 70 meses encontramos 3 casos presentando ninguno de ellos niveles de IgE por arriba de 3000 U/ml, de 71 a 90 meses tuvimos 14 casos de los cuales 5 presentaron la IgE por arriba de 3000U/ml correspondiendo a una proporción de 0.5000 , de 91 a 110 meses solo encontramos un caso cursando este con niveles de IgE por arriba de 3000 U/ml teniendo una proporción de 1.0.

Por haber encontrado gran dispersión se volvieron a agrupar los cuadros de la siguiente manera como se muestra en el cuadro IV : mayores de 30 meses, entre 31 y 50 meses y menores de 30 meses ; los resultados se muestran en el cuadro IV , para el primer grupo 6 de 14 casos tenían IgE por arriba de 3000 U/ml que corresponden a una proporción de 1.4285, en

el segundo grupo 5 de 9 casos cursaron con IgE por arriba de 3000 U/ml correspondiendo a una proporción de 0.5555 y en el tercer grupo no encontramos ningún paciente con IgE por arriba de 3000 U/ml. Se realizó a este X² de proporciones siendo: $X^2_{prop}=4.923$ Df=2 P > de 0.05 (no significativo) que demuestra que no existe ninguna relación significativa entre el tiempo de evolución de la Dermatitis solar y la elevación de los niveles de IgE.

Por otro lado se analizó si había relación entre la elevación de IgE y la severidad de la Dermatitis solar, valorada por método semicuantitativo (por cruces). Encontramos: en el primer grupo (de 21 a 25 cruces) 2 pacientes de los cuales ninguno presentó IgE mayores de 3000 U/ml, el segundo grupo (de 17 a 20 cruces) encontramos 7 casos de los cuales 4 presentaron los niveles de IgE por arriba de 3000 U/ml correspondiendo esto a una proporción de 0.5714, el tercer grupo (de 13 a 16 cruces) tuvimos 11 casos de los cuales solo 3 tenían IgE arriba de 3000 U/ml con una proporción de 0.2727 y un cuarto grupo (de 8 a 12 cruces) con un total de 10 casos cursando solo 4 con niveles de IgE por arriba de 3000 U/ml siendo una proporción de 0.4000 (cuadro V). Se practicó prueba de X^2 de proporciones: $X^2_{prop} = 2.88$ Df= 3 P > 0.05 (no significativa) hace evidente que no existe significativamente relación entre la severidad y la elevación de los niveles de IgE.

Posteriormente al tratamiento con Hidrocortisona los niveles de IgE

se elevaron en 1/ de los 30 pacientes con una proporción de 0.6333 ; de
 este ,9 de los pacientes presentaron IgE de inicio menor de 3000 U/ml -
 con una proporción de 0.4736; del grupo de pacientes con IgE por --
 arriba de 3000 U/ml de 11 casos en lo disminuyó correspondiente --
 proporción de 0.9090 como puede verse en el cuadro VI. Se usó el χ^2 de --
 independencia para probar si en el grupo con IgE elevada al principio hubo --
 una proporción de casos que se disminuyó en relación a los otros grupos .
 $\chi^2_{(1)} = 4.953$ $DF = 1$ $P < 0.05$ (significativa) ; lo que demuestra que la --
 mayoría de los pacientes con IgE elevada al inicio del tratamiento con --
 Difenhidramina , al terminarse dicho tratamiento los niveles de IgE disminuyen.

COMENTARIO .-

No podemos afirmar que los pacientes con meningitis solar cursan con niveles anormalmente elevados de IgE ya que el mayor número de casos se encuentran con niveles de IgE comprendida entre 0 a 1000 U/ml. Considerando como cifras anormales por arriba de 3000 U/ml (en niños mexicanos, cuarta considera valores mínimos normales hasta de 3000 U/ml (2)). Los valores mínimos normales no han sido establecidos pero se considera que pueden llegar a solo algunas decenas de unidades. Por lo tanto consideramos que los valores mínimos de 20 U/ml obtenidos en alguno de nuestros casos pueden caer dentro del rango de la normalidad.

Correlacionando el tiempo de evolución con los niveles de IgE no podemos concluir que a mayor tiempo de evolución mayor elevación de IgE ya que solo 17 casos tenían más de 10 meses de evolución y solo en 6 casos encontramos niveles de IgE por arriba de 3000 U/ml. Por lo tanto parece ser que el tiempo de evolución no influye en la elevación de la IgE como se aprecia en este estudio.

La severidad tampoco es significativa para elevar los niveles de IgE ya que el mayor grupo queda incluido en los de 17 a 20 cruces y 1 a 10 cruces, siendo un total de 23 casos de los cuales solo 11 tenían IgE elevada.

Con respecto a los efectos de la Talidomida sobre los niveles de IgE vimos que la disminuyó en 10 casos. No podemos afirmar que este hecho es efecto de la Talidomida, habiendo la posibilidad de que la disminución

El nivel de IgG en el suero de los pacientes con leishmaniasis.

La relación habría sido necesaria en un grupo de pacientes que se
trata de evaluar la eficacia de los tratamientos (controlados y no controlados) -
de los controles de los datos de las investigaciones de las lesiones de piel.

En 7 casos el nivel de IgG se elevó, y sólo tal vez se aplicase -
que el paciente se hubiese paralizado hecho que no sería raro en
nuestro medio, para poder aplicar solo cuando el nivel de utilidad sería
por exámenes de parasitoscópicos al diagnóstico del tratamiento.

En un solo caso el nivel de IgG se elevó a 3000 U/ml.

CONCLUSIONES .-

1.- El estudio de los valores de IgE no fue concluyente para establecer que los pacientes con Dermatitis solar corren con niveles anormalmente elevados de IgE.

2.- Los niveles de IgE en los niños con Dermatitis solar mostraron un amplio rango de variaciones.

3.- En la mayoría de los pacientes con Dermatitis solar los niveles de IgE se encuentran dentro del rango de normalidad .

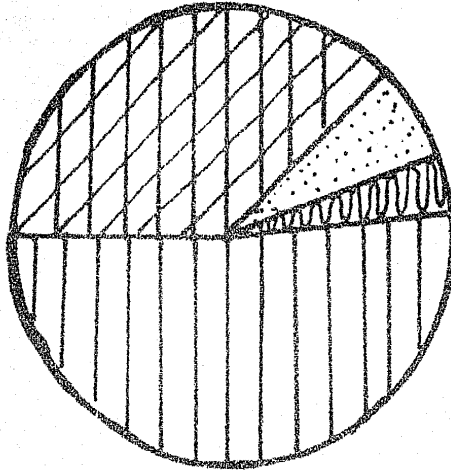
4.- Con respecto a establecer si la relacionada entre otros factores normaliza los niveles de IgE, se concluye que no los normaliza.


5.- En los pacientes con Dermatitis solar que recibieron tratamiento se disminuyeron significativamente los niveles de IgE séricos.


Gráfica de valores


de


U/E



 > 3000 U /ml

 2001 a 3000 U/ml

 1001 a 2000 U/ml

 0000 a 1000 U/ml

Distribución

por

grupos de edades:

Cuadro I

Edades	N.º de personas
4 años a 6 11/12	2
7 años a 9 11/12	14
10 años a 12 11/12	11
13 años a 15 11/12	3

Caracterización
de
niveles de I-131.

Cuadro II

Valores de I-131	Porcentaje	Frecuencia
3000 U/ml	11/30	0.36
2000 U/ml	1/30	0.03
1000 U/ml	8/30	0.26
500 U/ml	10/30	0.32

Correlación de niveles de IBS

Y

tiempo de evolución en etapas de IBS

cuadro III

tiempo de evolución en etapas de IBS	casos	7-10 /ml	proporción
91 a 110	1	1/1	1.0
71 a 90	10	5/10	0.5000
51 a 70	3	0/3	0.000
31 a 50	9	5/9	0.5555
10 a 30	7	0/7	0.1428
Total	30	11/30	0.3666

$\chi^2_{\text{prop}} = 5.90$, $df = 4$: $P < 0.05$

Correlación de los

con

evolución de la actividad solar

Tabla IV

Grupo	Nº de casos	casos con I-B > 3000 1/1	proporción
> de 30 años	11	7/11	0.6364
< de 30 años	9	4/9	0.4444
\leq de 30 años	7	0/7	0.0000
Total	30	11/30	0.3666

$$\chi^2_{prop} = 1.83 \quad \alpha = 2 \quad P = 0.05$$

Correlación entre ICB

y

ocurrencia de las lesiones de hepatitis viral

Cuadro V

Severidad (por +)	Casos	3000 U/ml IcB	Proporción
21 a 30	2	0/2	0.0000
17 a 20	7	1/7	0.1429
13 a 16	11	3/11	0.2727
8 a 12	10	4/10	0.4000

$$\chi^2_{\text{pron}} = 2.40 \quad DF = 3 \quad P > 0.05$$

Disminución de IgG

después del tratamiento con Talidomida

Cuadro VI

Grupo	total de casos	casos que disminuyó la IgG	Proporción
IgG 3000 u/ml	19	9/19	0.4736
IgG de 30000/ml	11	10/11	0.9090
Total	30	19/30	0.6333

$$\chi^2_{\text{prop}} = 4.952 \quad \text{Df} = 1 \quad P < 0.05$$

BIBLIOGRAFIA.-

- 1.- Flores, O.: Efecto solar de ultravioleta. *Rev Mex. Fisiol.* 3:26-37, 1975.
- 2.- Taylor, Hiv (Edit). Basic Science Notes in Dermatology. Section 3 Photobiology. Texas, U.S.A. 1983.
- 3.- Willis, I.: Photosensitivity. *Journal of Dermatology.* 5: 320-337, 1975.
- 4.- Elucidación por Salazar, L.: La deficiencia en la teoría de la deficiencia en. *Revista Francisco Vázquez de la Cruz, D.F.* 407-414, 1981.
- 5.- Johnson, J.: The year book of dermatology, Editor: J. H. Johnson. *Journal of Dermatology.* 6: 41, 1971.
- 6.- Lomas, S.: Enfermedad cutánea crónica. *Revista Ibero-Latinoamericana* no. 111: 61-67, 1983.
- 7.- Johnson, J.: Comunicación al VI Congreso Internacional de Dermatología en la Universidad de Ruhr Alemania Occidental.
- 8.- Lomas, S.: Dermatitis inflamatoria crónica. *Revista Ibero-Latinoamericana.* 2: 333-341, 1979.
- 9.- Comunicación personal de la Dra Lourdes Lomas acerca del Servicio de Dermatología del Hospital del Niño IMAN.
- 10.- Lomas, S.: Epidemiología de las enfermedades de la piel en la Ciudad de México. 70, 1964.
- 11.- Janoušek, V.: Enfermedad cutánea crónica. *Revista Ibero-Latinoamericana.* 5: 101-107, 1973.

- 11.- Escalona, S.: Ornatología .En revista Cubana S.S.A. 196-
198, 1964.
- 12.- Goran, M. and Gunnar, S.: Treatment of light sensitivity with corticosteroids. Acta Dermatovener. 54 :491- 499, 1974.
- 13.- Paries, .: Valoración de la eficacia de la Malicómida en el tratamiento de la Dermatitis solar .tesis profesional de Medicina .10, 1976.
- 14.- Volner, S.: IgM in immunodeficiency. American Journal of ophthalmology. 69:492-512, 1974.
- 15.- Ohman, J. and Gunnar, S.: Allergen specific IgE in Atopic Dermatitis. Acta Dermatovener. 54:283-290, 1974.
- 16.- Johnson, S.: Serum IgE concentration in Atopic Dermatitis. Allergy Clinic Immunol. 34:2, 94-98, 1974.
- 17.- Ohman, S. and Johansson, E.: Immunoglobulins in Atopic Dermatitis Acta Dermatovener. 54: 19-201, 1974.
- 18.- Gurevich, P.: IgE in Atopic Dermatitis and other Dermatosis . Arch. Dermatol. 107:712-715, 1973.
- 19.- Acustin, A.: Circulating levels of IgE in patients with cancer. Lancet. 1:102, 1973.
- 20.- Gunnar, S. and Johansson, E.: Immunoglobulin E in "Healed "Atopic Dermatitis and after treatment with corticosteroids and azathioprine. Journal Dermatol. 12:10-13, 1970.

22.- Kasuya, J.: Immunoglobulin components and fibrinolytic enzyme
activity in atopic dermatitis. *Pediatric Dermatology* 1971, 140, 1975.

23.- Comunicación personal del Sr. Buena, J. Jefe del Servicio de
alérgia del Hospital del Niño HBAE.

24.- Fleiss, J.: *Statistical Methods for Rates and Proportions*.
Editor Wiley -Interscience of John Wiley and Sons. 92-106 .
1971.