

MENOPAUSIA, ENVEJECIMIENTO Y FOTOENVEJECIMIENTO *

Dr. Jaime Piquero Martín*

"La gente simplemente no muere de piel envejecida":

Albert Kligman

RESUMEN

Se hace una revisión clínico-histológica, de las modificaciones ocurridas en el proceso de envejecimiento y fotoenvejecimiento, haciendo especial énfasis en la potenciación de sus efectos debido a la menopausia, se nombran algunos signos clínicos y se hace un recuento de los procedimientos científicos o no que se usan para minimizarlos.

SUMMARY

A clinic-histological revision of the alterations occurring during aging and photoaging is carried out. Emphasis is placed on the effect of menopause in the skin aging process. Clinical features are pointed out and the different procedures to attack aging are numbered.

PALABRAS CLAVES: Envejecimiento - Piel - Fotoenvejecimiento - Menopausia - Retinoides.

La mayoría de las mujeres, hoy en las postrimerías del segundo milenio, sigue considerando a la menopausia el crepúsculo de la vida, probablemente porque siguen teniendo ideas atávicas de una existencia sólo en papel reproductor, en donde la pérdida de esa función determinaría, a su entender, el descenso de su autoestima. Pero un grupo importante de mujeres ya comprende que ese período en su vida no es el final sino el germen de un nuevo comienzo, en el marco de una existencia liberada de la fecundidad y del odioso sangramiento mensual.

En el pasado remoto, no había esos problemas, en la época romana el promedio de vida era de veintitrés años, y en la Edad Media (1200 años después), de 33 años. Pero ahora con la longevidad la mujer comienza a sentir los efectos de esa nueva condición que habrá de tener hasta el fin de sus días.

Pero ellas, y también los hombres con su andropausia, comienzan más o menos en esos años a encontrar en el espejo una imagen de flacidez a lo largo del borde de la mandíbula, arrugas en el ángulo de los ojos hacia las sienes, y un pequeño inicio de pliegue en el lugar de la simple línea, que

partiendo de la nariz y descendiendo hacia la comisura de los labios marca la frontera entre la mejilla y la boca. Es la pérdida del "glamour" que muchos lo aguantan estoicamente, pero otros se aferran y comienzan a contar el tiempo que resta y a darle más importancia al "yo" físico a medida que éste se altera.

La instauración de estos procesos de deterioro fisiológico, los cuales pueden ser acelerados por factores externos van a producir una serie de manifestaciones cutáneas que lo caracterizan:

Arrugas,
deseccación cutánea,
atrofia senil difusa,
púrpura senil,
leucomelanodermias,
efélides,
lentigos seniles
y más relacionados con los cambios de la menopausia:
calorones (flushing),
disposición diferente del panículo adiposo
queratodermia climatérica,
poiquiodermia de Civatte,
algunos prurigos,
rosácea (couperose),
glosodinia y glositis atrófica.

Si estos estigmas clínicos de envejecimiento cutáneo y cambios de la menopausia son bien conocidos, los mecanismos fisiológicos son varios, ya que en el envejecimiento no se ha podido precisar si éste se debe a un determinismo genético o a un proceso programado como el de la pubertad, acompañado de los cambios hormonales propios de la menopausia y los factores externos como la luz solar, el cigarrillo y el stress.

En el proceso de modificaciones durante la menopausia se producen disturbios de la función endocrina que profundizan la función que desempeña el envejecimiento sobre la piel. La disminución de los estrógenos por el ovario, al ocurrir la disminución de su función, con la consecuente conversión periférica a partir de los andrógenos, y el mantenimiento de los niveles de gonadotrofinas en sangre parecen explicar su acción, aunque existan dudas de que esto sólo sea una coincidencia cronológica.

En fin, si de alguna forma tuviéramos en nuestra mano la posibilidad de descubrir cómo el ambiente, los genes y las hormonas interactúan en el proceso de envejecimiento estaríamos en poder de la fuente de la juventud.

Pero la eterna juventud es hasta ahora inalcanzable porque las célu-

* Adjunto Instituto de Biomedicina. Caracas - Venezuela.

las son mortales. Es así como los fibroblastos se reproducen en un hombre joven unas 50 veces, en la menopausia menos y en el anciano mucho menos, pero en cada uno de esos estados su multiplicación es finita.

TOPOGRAFIA DE LA SUPERFICIE CUTANEA

Existen cuatro tipos de líneas en la superficie cutánea.

A. Líneas primarias. Son profundas, visibles al ojo y delimitadas por unidades poligonales de 3 ó 4 lados. Expresan las papilas dérmicas.

B. Líneas secundarias: menos profundas, dividen a través las líneas primarias.

C. Líneas de tercer orden: Materializan los contornos de los corneocitos.

D. Líneas de cuarto orden: Traducen las plicaturas de los corneocitos.

Las líneas de primer orden se acentúan lentamente hacia los 50 años, pero el número de surcos disminuyen con el envejecimiento; son desplazados por las arrugas, pliegues y surcos.

Además de la aparición de estas líneas, pliegues o surcos, ocurre una disminución del espesor cutáneo, el cual comienza a ser más evidente en la mujer que en el hombre por efectos de los cambios hormonales que ocurren durante la menopausia. Esto ha sido comprobado en trabajos como el de la administración de estrógenos en mujeres castradas o en tumores feminizantes; en los cuales se aprecia un aumento del grosor de la epidermis y de la dermis.

Con la disminución del espesor cutáneo, ocurre una pérdida de la resistencia de la piel, por lo que ésta se hace menos flexible. Esta resistencia de la dermis se ha encontrado más elevada en el hombre que en la mujer; en ellas ocurre la declinación franca después de los 40 años; apreciándose disminución de la elasticidad, que aunada al efecto dañino del sol (dermatoheliosis o fotoenvejecimiento) aceleran la aparición de las arrugas, sequedad, adelgazamiento, piel laxa, áspera, curtida, con telangiectasias e hiper o hipopigmentación.

HISTOLOGIA

QUERATINOCITOS

Aparentemente existe una atrofia de la epidermis a expensas de una disminución del número de capas celulares a nivel del cuerpo mucoso de Malpighi, ello es expresión de una disminución de la tasa de "turn over" la cual decrece en un 50% de los 30 a los 70 años. En los sujetos de 30 años el ciclo epidérmico es de 18 a 20 días mientras que en los sujetos de 60 años es de 25 a 29 días, lo cual traduce la disminución de la capacidad de proliferación epidérmica con la edad.

Los estrógenos tienden a ser captados por la capa basal de la epidermis y se ha comprobado que ellos producen un aumento de la actividad mitótica lo cual induce a una capa epitelial más gruesa. Con la pérdida de la actividad estrogénica la epidermis de la mujer postmenopáusica se adelgaza mucho, y ello se acelera aún más con el proceso de envejecimiento fisiológico y la acción deletérea de la luz solar.

La xerosis senil sucede en un 80 de los sujetos de 65 años, en ellos se plantea la existencia de una pérdida insensible de agua, que en ningún caso es expresión de una deshidratación dérmica, pero sí podría expresar una disminución relativa en relación al colágeno existente. El hecho mayor de xerosis estaría representado por la acumulación de corneocitos adheriéndose a una gran superficie.

Además, la piel envejecida muestra una disminución de la función barrera del estrato córneo lo cual explicaría la susceptibilidad de la piel anciana a la irritación y reacciones de sensibilización.

Todas estas alteraciones se encuentran acrecentadas en las zonas expuestas a la luz solar, en ellas se encuentran áreas de engrosamiento con áreas alternativas de atrofia, con cierto grado de atipia de los queratinocitos.

MELANOCITOS

El número de melanocitos dopa-positivos disminuye progresivamente con la edad tanto en las regiones expuestas como no expuestas, no se ha precisado si la disminución es realmen-

te del número de melanocitos o de la actividad de la tirosinasa. Sea por uno u otro, existe una reducción de la protección natural de la piel a la luz ultravioleta.

La aparición en áreas expuestas con la edad de hiperpigmentación (lentigos seniles) son paradójicamente una expresión de la disminución de la cantidad de melanocitos. Con la edad la densidad de melanosomas por melanocito está acrecentada lo cual permite explicar esta aparente contradicción.

CELULAS DE LANGERHANS

En sujetos de edad las C.L. están significativamente disminuidas en relación a los sujetos jóvenes en la piel no expuesta al sol.

La luz UV produce una disminución del número de C.L. o de marcadores de membrana lo cual sugiere que esta disminución juega un rol importante dentro de la fotocarcinogenicidad por alteración de la respuesta inmune cutánea.

UNION DERMO-EPIDERMICA

Con el envejecimiento sobreviene un aplanamiento de la unión dermo-epidérmica. A partir de la sexta década se aminoran las ondulaciones de las papilas dérmicas con un aplastamiento de la U.D.E.

La fragilidad cutánea notada en sujetos de edad expresa probablemente la disminución de la cohesión dermo-epidérmica.

MODIFICACIONES DE LA DERMIS

Con el envejecimiento sobreviene una disminución del espesor del 20%, la cual es responsable del aspecto fino y transparente de la piel de la postmenopausia. La población celular de los fibroblastos se rarefica, la red vascular se empobrece. Estos cambios se encuentran potenciados por la disminución de los estrógenos.

Fibroblastos y fibrocitos

El citoplasma del fibroblasto se densifica lo cual ocasiona una degeneración histológica que se traduce por una disminución del metabolismo fibrocitario.

En cultivos celulares se ha comprobado que la capacidad de replicación de los fibroblastos viejos se encuentra disminuida. Los estrógenos afectan el tejido conectivo por aumento del fluido intercelular haciendo que la matriz conectiva se haga metacromática y los fibroblastos más suculentos en apariencia, la testosterona causa proliferación fibroblástica, todo ello intuye que su disminución, es debida a cambios inherentes no sólo a una acción cronológica.

Macromoléculas de la dermis: Existen cuatro tipos de macromoléculas en la dermis. El colágeno y la elastina son las más fibrosas, los proteoglicanos y las glicoproteínas son las macromoléculas de tejido intersticial.

Colágeno: Con el envejecimiento, éste se aprecia en la dermis papilar con aspecto granular y dislocado. Con la edad ocurre un aumento del colágeno insoluble que atestigua el número aumentado de puentes entre las fibras.

En las áreas expuestas se aprecia un colágeno modificado llamado de pseudoelastina el cual forma filamentos que se aglutinan sobre la basal.

La elastina: produce alteraciones cualitativas las cuales difieren de las modificaciones observadas en la elastosis solar. La degradación del T. E. comienza hacia los 30 años y está muy marcado hacia los 70, es debido a la desaparición progresiva de las fibras oxitalanas. Todo este mecanismo puede ser expresión de la degradación enzimática de la elastina.

Mientras este mecanismo ocurre en el proceso de envejecimiento fisiológico, la inducción de elastosis producida por los rayos UV, provoca microfibrillas oxitalanas aumentadas; las fibras elásticas contienen una sustancia amorfa muy densa, la cual es compatible con una lisis enzimática, y se expresarán con cambios tintoriales a la H.E.

Los proteoglicanos: son la esencia del tejido intersticial. Estos están constituidos por una cúpula peptídica asociada a una estructura poliosídica. Estos poliosidos son los GLUCOSAMI NOGLUCANOS (GAG).

Son tres:

- Acido hialurónico (A.H.).
- Dermatane Sulfato (D.S.).
- Condroitin sulfato (C.S.).

El condroitin sulfato es el componente mayor de la dermis en el nacimiento. Durante la niñez su importancia descende y mucho más en el curso de la vida.

El AH y el DS también disminuyen con el envejecimiento y el tenor de agua aumenta ligeramente con la edad lo cual induce a una modificación cuantitativa del tejido intersticial que de gel pasa a solución.

Los estrógenos aumentan la tasa de producción de colágeno por alteraciones de la polimerización de los mucopolisacáridos, ellos aumentan la calidad higroscópica y reduce la adhesión de las fibras colágeno, se ha comprobado que los estrógenos producen una estimulación de la síntesis de ac. hialurónico por inducción de la enzima sintetasa del ac. hialurónico.

El colágeno de la piel se ha encontrado que declina a razón de 2,1 por año postmenopáusico, sin que haya una relación con la edad cronológica de la paciente, especialmente se encuentra aumentada esta tasa de disminución en los primeros años de la postmenopausia.

La luz UV también tiene diferente acción sobre los proteoglicanos ya que hay un aumento de la GAG, particularmente del AH.

Por otro lado, se le está dando mucha importancia a las glicoproteínas de estructura, especialmente la fibronectina ya que ella juega un rol muy importante en las interacciones y célula-macromolécula dentro de la organización tridimensional de la matriz extracelular.

MICROCIRCULACION

Existe una disminución de la función de los capilares de la dermis papilar los cuales están encargados de nutrir la dermis (35% menos que el adulto joven). Mientras, en la piel expuesta al sol existe una rarefacción de los pericitos, lo cual produciría una pared vascular muy fina. Experimentalmente se ha comprobado que la falta de estrógeno potencia este efecto sobre la vascularización.

Una de las características clínicas del envejecimiento, sobre la microcirculación es la aparición de púrpura senil de Bateman. El anciano tie-

ne un enlentecimiento del flujo sanguíneo con un aumento de presión inducido por las fibras colágeno, así como endurecimiento de la pared arteriolar.

Otras modificaciones asociadas al daño de la microcirculación es la disminución de un 50% de mastocitos los cuales juegan un papel en la angiogénesis. Además la respuesta eritematosa a la luz UV disminuye con la edad, así como una perturbación de la termorregulación que predispone a la hipotermia.

TEJIDO SUBCUTANEO

Existe una tendencia especialmente acentuada en mujeres postmenopáusicas a la acumulación de panículo adiposo en la parte central del cuerpo (tronco y abdomen), estas modificaciones de los índices antropométricos son debidas a cambios metabólicos.

ARRUGAS

Quizás esta es la característica de envejecimiento menos tolerada. No existen cambios histológicos específicos en ella, aunque Kligman ha encontrado una acentuación del tejido elástico.

En la piel encontramos una profundización de las redes primarias y un aumento del coeficiente de desarrollo de la superficie de la piel; lo que podría explicar las arrugas son las contracciones musculares iterativas, sin descartar el papel producido por la disminución del panículo adiposo.

Además de las arrugas se aprecian líneas, pliegues y depresiones que se producen por gravedad, movimiento y posición del sueño.

MODIFICACIONES DE LOS ANEXOS EN EL CURSO DEL ENVEJECIMIENTO

GLANDULASSEBACEAS

La excreción de sebo disminuye en la mujer hacia los 50 años y en el hombre hacia los 70 años; ello ayuda un tanto a la xerosis senil, y está relacionado con una disminución de la fracción libre de testosterona plasmática. Hay un aumento del tamaño de la glándula sebácea pero una disminución de las células secretorias.

ENVEJECIMIENTO DE LAS FANERAS

El blanqueamiento y la disminución del sistema pilar, se debe por un lado a la disminución de los melanocitos en los folículos pilosos, y por el otro a la disminución de los folículos pilosos en todo el tegumento por atrofia y fibrosis de ellos al ocurrir la disminución de la microcirculación periférica.

UÑAS

A los 30 años crecen a un promedio de 0,9 Mm por semana pero luego esta tasa disminuye a razón de 0,5 por año.

En conclusión las modificaciones fisiológicas observadas en el curso del envejecimiento cutáneo predominan a nivel de la dermis y se caracterizan por tres aspectos mayores.

- Alteraciones en las macromoléculas dérmicas.
- Disminución de la microcirculación.
- Aplastamiento de la unión dermo-epidérmica.

Actualmente es posible diferenciar las lesiones inducidas por exposición crónica a los rayos UV y el envejecimiento. Con respecto a la menopausia ello es más complejo. Precisaremos aquí sólo los calorones, como expresión en piel de las modificaciones homeostáticas que ocurren en este período de la vida.

La ola de calor que se asocia con sudoración y disturbios del sueño, afecta la cara, cuello y parte superior del tronco, aunque puede diseminarse por todo el cuerpo. Un visible eritema puede presentarse además de aumento de la frecuencia del pulso, respiración, temperatura y metabolismo basal. El ataque dura de 2 a 3 minutos y se acompaña de sudoración.

El mecanismo de producción no es claro, aunque se plantea que ello ocurre a través de las células hipotálamicas que liberan gonadotropinas y el núcleo preóptico que regula la temperatura corporal.

MANEJO DEL PROCESO DE ENVEJECIMIENTO

El proceso de envejecimiento ha sido uno de los intereses más impor-

tantes de la humanidad a través de toda su historia, a tal punto que existe una legión de científicos empeñados en frenar el calendario recetando medicamentos o manipulando los genes. Mientras esta investigación se realiza, otro grupo explora las implicaciones de la actividad emocional, dieta y ejercicio, pero otras instituciones no atadas a la ciencia ofrecen pociones, cremas, elixires y exóticos "Spas" con el argumento del "charlatán de pueblo", adornando bellas presentaciones y desplegando una intensa publicidad.

Entre los medicamentos usados, se encuentran muchos que están a medio camino entre lo que es un cosmético y lo que es un medicamento, es así como los protectores solares pueden prevenir el proceso de fotoenvejecimiento y las famosas cremas, humectantes con liposomas, microsomas, microesferas o microesponjas eliminan la resequeidad a la piel y aportan suavidad.

En otra línea de acción se encuentran científicos, trastocados en comerciantes que ofrecen: células de extracto de feto de oveja que "estimula el desarrollo de interferón e interleukina" o usan la Novocaína (gerovital H-3) "el revitalizador", o las megadosis en vitaminas y minerales, o drogas usadas en otras afecciones con ahora "supuestas propiedades anti-edad", como es la Hidergina.

Los famosos "Spas" americanos tienden a mitigar el estrés, con meditación y ofrecen dietas bajas en calorías, altas en fibras.

Por otro lado los dermatólogos y cirujanos plásticos usamos diversas modalidades terapéuticas con el fin de ofrecer al paciente la ilusión de la juventud perdida: "peeling", dermoabrasión, rellenos con colágeno, o silicona, o lipotransposición y los procedimientos netamente quirúrgicos; sin dejar de nombrar los cosméticos correctores que se encuentran más al alcance del maquillador.

Pero quizás el más reputable de todos los procedimientos sea ofrecer un "buen consejo a esos buscadores del "retrato de Dorian Grey": No fumar, beber poco, hacer una dieta balanceada, no estresarse y sobre todo, no asolearse.

ESTROGENOS

La terapia estrogénica en teoría representa una esperanza al retardar algunos signos clínicos de envejecimiento y ofrecer una transición más llevadera, pero tanto su uso por vía parenteral como tópica, implica modificaciones endocrinológicas sistémicas y alto riesgo de modificaciones patológicas, por lo que se encuentran indicados sólo como parte del manejo de la menopausia. En el futuro, con el logro de sofisticados medicamentos con efecto estrogénico tópico, sin que se encuentre involucrado todo el sistema, podrá utilizarse esta modalidad terapéutica.

RETINOIDES

Son sustancias relacionadas con la vitamina A que están generando una revolución en la terapéutica por sus expectativas farmacológicas.

A la vitamina A o retinol se le ha encontrado acción sobre la diferenciación de los tejidos epiteliales, además de actuar en el crecimiento, función visual y reproducción. Pero estos efectos deseables conllevaban una serie de otros efectos tóxicos, por lo que se pensó en el ideal de un derivado o análogo de la vitamina A que no produjera, con dosis terapéuticas, el síndrome de hipervitaminosis A.

Su poco rango de efectividad/toxicidad impulsó a los investigadores a manipular al all-trans-retinol logrando un derivado ácido, el all-trans-ácido retinoico o tretinoín, el cual por isomerización de su radical se transforma en ácido 13-cis-ácido retinoico (isotretino(n)).

La tretinoína mantiene su toxicidad por vía oral pero tiene efectividad por vía tópica. El primer reporte sobre el uso tópico del tretinoín en varias afecciones y en especial en el acné fue publicado por Kligman en 1965 y es comercializado en nuestro país desde 1979. El mismo Kligman se da cuenta de su acción en el envejecimiento, especialmente en el fotoenvejecimiento en 1985, desde esa época se ha desatado un "boom" de publicaciones impresionantes en las cuales se ha comprobado que produce:

- a. Acción sobre los receptores nucleares del ácido retinoico el cual afecta la expresión genética diferencial e

induce a una normalización de la diferenciación epidérmica con un estrato córneo más delgado y compacto.

b. Formación de una nueva banda subepidérmica de colágeno normal con aumento de la síntesis de colágeno el cual se encuentra más organizado, desplazando al tejido elástico y secretando un material parecido al glucosaminoglicano en el espacio intercelular.

c. Formación de nuevos vasos (angiogénesis) y aumento del flujo sanguíneo. La vasodilatación y la neovascularización producen una piel rosada y saludable.

d. Reducción de los melanocitos con producción de menos pigmento, con aclaramiento de la hiperpigmentación.

e. Exfoliación de la hiperqueratosis incluyendo las queratosis seborreicas y actínicas logrando una piel más suave.

La mayoría de los autores precocinizan su uso a la concentración del 0,1 % aunque produzca esa intensa irritación de las primeras semanas; Kligman sugiere iniciar a concentraciones de 0,025% ó 0,050% según el paciente tenga la piel muy sensible o poco sensible:

Pacientes con gran sensibilidad:

1. Pecosos, ojos azules.

2. Sensibilidad a cosméticos.

3. Gente que se sonroja fácil

mente.

4. Personas que usan mucho cosmético.

5. Enfermedad asociada.
Pacientes de baja sensibilidad.

1. Personas mayores con piel foto dañada.

2. Oscuras o de piel gruesa, tipo mediterráneo de poros grandes y piel grasosa.

Se comenzará a esas concentraciones en una pequeña cantidad que se extiende desde el centro de la cara hacia el exterior sin masajear, no usando fragancias asociadas.

A los dos o tres meses se sube a 0,1 % y entre los 8 meses ó 1 año es que se verán los beneficios, luego se puede hacer aplicaciones de mantenimiento 3-4 veces por semana.

Preferible comenzar con las cremas que son menos irritantes que los geles a igual concentración, no aplicarlos inmediatamente después de lavarse la cara y comenzar un uso horario en las noches según tolerancia, e incluso puede usarse internoche (en áreas más sensibles se respetará este espaciado de una noche sí y otra no -cuello, cerca de los ojos-. En el día puede aplicarse una crema emoliente y encima un buen protector solar.

Entre los efectos indeseables apreciamos la resequedad, descamación, ardor y eritema que incluso puede haber inflamación y eccema, muchas veces se resaltan las queratosis actínicas ya que se inflaman, en algunos casos puede haber necesidad de recurrir a un esteroide de baja potencia para minimizar estos efectos indeseables.

CONCLUSION

Con toda esta carrera terapéutica contra el tiempo, me pregunto, ¿estaremos a las puertas de esa supuesta

fente de la juventud que los antiguos griegos pensaban que estaba en poder de un celoso dios olímpico?

¿Hasta dónde llegaremos en esa búsqueda de añadirle años a la vida en lugar de vida a los años?

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Brincat M. Skin and menopause: A modern approach to the perimenopausal year. Edited by Robert Greenblatt. W de Gunther. U.K. Publishing group, 1987.

2. Beek M., Beachy L., Wilson L., Hager M., Dickey C. The search for the Fountain of Youth. *Newsweek* 5 (10): 34-41, 1990.

3. Delacharriere O. Vieillesse cutané. Aspects morphologiques et physiologiques. *Encych. Med. Chir. (Paris, France), Dermatologie*, 12235 E 10, 4-1987, 8 p.

4. Fabre P. Dermatologie et menopause. *Soins Gynecol. Obst. Puer. Pediat.* 97-98: 33-6, 1989.

5. Goldfarb M.T., Ellis C.N., Weiss J.S., Voohees J.J. Topical tretinoin and photoaged skin. *Cutis* 43(5): 476-82, 1989.

6. Gilchrist B.A. At last! A medical treatment for skin aging (editorial). *Jama* 259(40): 569-70, 1988.

7. Hung V. et al. Topical tretinoin and epithelial wound healing. *Arch. Derm.* 125: 65-69, 1989.

8. Kligman A.M. Guidelines for the use of topical tretinoin for photoaged skin. *J. Am. Acad. Derm.* 21(3 pt 2): 650-4, 1989.

9. Kligman A.M. The treatment of photoaged human skin by topical tretinoin. *Drugs* 38(1): 1-8, 1989.

10. Leyden J.J. et al. Treatment of photodamaged facial skin with topical tretinoin. *J.A. Acad. Dermatol* 21 (2 pt 2): 638-44, 1989.

11. Pierard G.E. et al. Patterns of follicular sebum excretion rate during lifetime. *Arch. Derm. Res* 279 suppl. 104-7, 1987.

12. Roberts L. Questions raised about antiwrinkle cream. *Science* 239 (4840): 564, 1988.

13. Weiss J. et al. Topical tretinoin in the treatment of aging skin. *J. Am. Acad. Derm.* 19: 169-75, 1989.

FELICITACION

Dermatología Venezolana se complace en felicitar al Dr. José Luís Avila Bello por haber sido galardonado con el Premio Nacional de Ciencia 1990. El Dr. Avila Bello se desempeña actualmente como Coordinador-Jefe del Laboratorio de Bioquímica del Instituto de Biomedicina donde ha realizado numerosos trabajos de investigación relacionados con diversos tópicos entre los cuales podemos señalar la función de los leucocitos, metabolismo de los lípidos, aspectos bioquímicos del *Micobacterium leprae*, bioquímica de parásitos como leishmania y tripanosoma, motivo de numerosas publicaciones en revistas nacionales y extranjeras.

Científico a tiempo integral ha participado en la organización y desarrollo de la ciencia en el país, habiendo ocupado el cargo de Vicepresidente del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Tecnológicas (CONICIT), 1980-83.

El Dr. Avila Bello ha sido distinguido con el Premio de la Academia Nacional de Medicina en 1981; Premio "Lorenzo Mendoza Fleury" (Fundación Polar) en 1982; Premio "Dr. Francisco De Venanzi", Asociación para el Progreso de la Investigación Universitaria (APIU) en 1989.

Que llegue al Dr. Avila Bello, así como a sus compañeros de trabajo, al equipo humano del Laboratorio de Bioquímica del Instituto de Biomedicina, nuestra calurosa felicitación.

Congratulaciones.

Dr. Oscar Reyes-Flores