

Revisión

EFFECTOS COLATERALES OCULARES EN EL TRATAMIENTO SISTEMICO DE LAS ENFERMEDADES CUTANEAS

Dra. Margarita Oliver*
Dr. Eduardo Weiss**

RESUMEN

Se describen los medicamentos sistémicos comúnmente usados en el tratamiento de las enfermedades dermatológicas con los cuales se han demostrado los efectos oculares tóxicos.

SUMMARY

The systemic drugs commonly used for the treatment of dermatological diseases which have been demonstrated to produce toxic ocular effects are described.

PALABRAS CLAVES: Medicamentos - Dermatología ocular- Tóxico-ocular.

PARPADO Y CONJUNTIVA

- Eczema: Cefalosporinas, quinacrina, dietilcarbamazina.
- Edema: Esteroides, ASA, suramina, tetraciclinas, bacitracina, penicilina, dietilcarbamazina.
- Hiperemia: Chrysarobin, hexaclorofeno, bronfeniramina, difenhidramina, esteroides, griseofulvina, tetraciclinas, penicilina, cefalosporinas.
- Urticaria: Bronfeniramina, difenhidramina, esteroides, ASA, acetaminofen, suramina, dapsona, tetraciclina, bacitracina, penicilina, cefalosporinas, quinacrina, dietilcarbamazina.
- Decoloración marrón-violácea: chrysarobin.

**IRRITACION OCULAR
NO ESPECIFICA**

- Hiperemia: Hexaclorofeno, bromfeniramina.
- Fotofobia: Hexaclorofeno, hidroxycicloroquina, griseofulvina, tetraciclinas, methoxalen-trioxsalen, bronfeniramina, difenhidramina, quinacrina.

BLEFAROSPASMO

- Bronfeniramina, difenhidramina, hidroxycicloroquina.

EXOFTALMOS

- Vitamina A, esteroides.

PERDIDA DE PESTAÑAS Y CEJAS

- Vitamina A, ASA, hidroxycicloroquina, tetraciclina, dietilcarbamazina, etretinato.

**PARESIA O PARALISIS DE LOS
MUSCULOS EXTRAOCULARES**

- Vitamina A, esteroides, ASA, hidroxycicloroquina, tetraciclinas, griseofulvina, anfotericina B, bacitracina, quinacrina.

ESTRABISMO

- Vitamina A.

**DECOLORACION AMARILLENTA
DE ESCLEROTICA Y PIEL**

- Vitamina A.

**DISMINUCION DE LA TOLERANCIA
A LOS LENTES DE CONTACTO**

- Bronfeniramina, difenhidramina, etretinato.

DISMINUCION DEL LAGRIMEO

- Bronfeniramina, difenhidramina.

CORNEA

- Edema: quinacrina, hidroxycicloroquina.
- Línea de Hudson-Stahli, disminución del reflejo, depósitos like Whirl: hidroxycicloroquina.
- Queratoconjuntivitis: hidroxycicloroquina, chrysarobin, ASA, suramin.
- Opacidades grisáceas: chrysarobin, quinacrina.

UVEITIS

- Dietilcarbamazina.

CAMBIOS EN EL CRISTALINO

- Cataratas: Trioxsalen, methoxsalen, vitamina A, esteroides, hidroxycicloroquina (subcapsulares posteriores).
- Coloración amarillenta: Trioxsalen, methoxsalen.

* Residente de Dermatología. Instituto Biomedicina, Hospital Vargas.

** Adjunto al Servicio de Dermatología. Instituto Biomedicina, Hospital Vargas.

PUPILA

- Miosis: Vitamina A.
- Midriasis: Bronfeniramina, difenhidramina, esteroides, ASA, acetaminofen, penicilina.
- Anisocoria: Bronfeniramina, difenhidramina.
- Ausencia de reacción a la luz: Bronfeniramina, difenhidramina, ASA acetaminofen.
- Hiperpigmentación: Methoxsalen, trioxsalen.

DISMINUCION A LA ACOMODACION

- Hidroxicloroquina, penicilina.

AUMENTO DE LA PRESION INTRAOCULAR

- Esteroides.
- Glaucoma pigmentario: Methoxsalen, trioxsalen.

DISMINUCION DE LA PRESION INTRAOCULAR

- Vitamina A, ASA.

PAPILEDEMA

- Vitamina A, esteroides, ASA, griseofulvina, tetraciclinas, penicilina, cefalosporinas.

ATROFIA OPTICA

- ASA, suramin, hidroxicloroquina, dapsona.

ALTERACION DE CAMPOS VISUALES

- Escotomas: Esteroides, ASA, hidroxicloroquina, quinacrina, dietilcarbamazina.
- Constricción: Bronfeniramina, difenhidramina, ASA, hidroxicloroquina, esteroides, dietilcarbamazina.

NEURITIS OPTICA

- Quinacrina.

RETINA

- Edema: Esteroides, ASA.
- Edema macular: Griseofulvina

- Decoloración verde o chocolate de retina o subconjuntiva: acetaminofen, hidroxicloroquina.

HEMORRAGIAS SUBCONJUNTIVALES O RETINALES SECUNDARIAS A ANEMIA INDUCIDA POR DROGAS

- Bronfeniramina, difenhidramina, vitamina A, quinacrina, ASA, acetaminofen, suramin, penicilina, cefalosporinas, dapsona, griseofulvina, anfotericina B, esteroides, tetraciclinas, hidroxicloroquina.

MIOPIA

- Esteroides, ASA, tetraciclinas.

DIPLOPIA

- Hexaclorofeno, bronfeniramina, difenhidramina, vitamina A, esteroides, hidroxicloroquina, anfotericina B, bacitracina, tetraciclinas, penicilina, cefalosporinas.

AMBLIOPIA TOXICA

- Esteroides, hidroxicloroquina, dietilcarbamazina, ASA.

NISTAGMUS

- Difenhidramina, vitamina A, ASA, cefalosporinas.

DISMINUCION DE LA AGUDEZA VISUAL

- Penicilinas, cefalosporinas, quinacrina, bronfeniramina, difenhidramina, dapsona, nistatina, esteroides, ASA, acetaminofen, hidroxicloroquina, griseofulvina, tetraciclinas, bacitracina, anfotericina B.

ALUCINACIONES VISUALES

- Bronfeniramina, difenhidramina, hidroxicloroquina, tetraciclinas, ASA, cefalosporinas, penicilina.

ALTERACION DE LOS COLORES

- Discromatopsia: Vitamina A, esteroides, ASA, tetraciclinas, quinacrina, hidroxicloroquina.

- Visión amarillenta: Vitamina A, esteroides, ASA, acetaminofen, hidroxicloroquina, dapsona, tetraciclinas, quinacrina (1,2).

CORTICOESTEROIDES

Son unos de los agentes más frecuentemente usados en dermatología, capaces de producir efectos oftalmológicos colaterales de importancia clínica (2).

El desarrollo de estos efectos colaterales no puede ser correlacionado con la duración o intensidad de la administración de la droga o la cantidad total dada; de forma que para un paciente no puede sugerirse una dosis "segura" (3).

Con el uso sistémico de los corticoesteroides es incuestionable la inducción de opacidades subcapsulares posteriores del cristalino; respuestas mucho menos definitivas pueden ser dadas en base al tratamiento tópico, ya que numerosos factores afectan la absorción, incluyendo el vehículo usado, la frecuencia en la aplicación, el uso de medidas oclusivas, la duración de la oclusión y el sitio y extensión de la aplicación (4). Dosis tópicas mayores de 50 mg/kg parecen alterar el eje pituitario adrenal, sin embargo la inducción de cataratas por el uso de glucocortico-esteroides tópicos permanece sin comprobación definitiva (2).

El aumento de la presión intraocular es otra complicación bien establecida inducida por estos fármacos aplicados tanto por vía local, sistémica y tópica (5, 6, 7, 8).

El uso de corticoesteroides sistémicos es un potenciador bien conocido de infecciones oportunistas que pueden afectar el ojo, como el desarrollo de retinitis y uveítis por Herpes simples y citomegalovirus.

Otras complicaciones incluyen: Desarrollo de pseudotumor cerebri. Exoftalmos.

Despigmentación de los párpados. Pérdida visual, midriasis, miopía, diplopía, paresia de músculos extraoculares, ptosis, edema de retina, hemorragias subconjuntivales o retinales, ambliopía tóxica.

Podemos concluir que existe suficiente evidencia de complicaciones oculares para indicar la evaluación oftalmológica en especial para la búsqueda

da de cataratas y glaucoma en todos los pacientes que van a ser sometidos a tratamientos con corticoesteroides sistémicos por períodos prolongados.

RETINOIDES

Los efectos colaterales del uso de los retinoides orales, la vitamina A (retinol) y sus congéneres sintéticos tretinoin, etretinato e isotretinoin, son aquellos que se derivan del síndrome de hipervitaminosis A crónico (9).

PARPADOS Y CONJUNTIVA:

Blefarconjuntivitis: es el efecto colateral ocular más común observado (20-50% de los pacientes usualmente se inicia de los 4 a 60 días de iniciado el tratamiento, con un promedio de 3,5 semanas. Los síntomas varían desde leve a severa irritación, ojo seco e incapacidad para el uso de lentes de contacto durante el tratamiento. Su etiología es multifactorial; en algunos casos puede ser explicada como una simple irritación química de la conjuntiva, dado que la droga es secretada en las lágrimas, en otras situaciones la queja de irritación del ojo e intolerancia a los lentes de contacto puede ser explicada por la resequedad del ojo (10).

Otro problema relacionado al ojo seco es la posible infección bacteriana secundaria, el staphylococcus aureus puede ser detectado en el 75% de los cultivos del margen de los párpados y se cree representa una colonización secundaria del párpado seco.

OJO SECO

Los pacientes en tratamiento con isotretinoin pueden tener este síndrome con o independientemente de la blefaconjuntivitis. Las teorías que explican esto son:

- Isotretinoin puede disminuir la secreción de lágrimas.
- Puede disminuir la secreción de lípidos por las glándulas de meibomio y causar su mayor lipólisis, provocando un aumento en la tasa de evaporación de lágrimas (11).

FOTOTOXICIDAD

Las reacciones de fototoxicidad pueden afectar a los párpados y de allí que pueden ser causa de blefari-

tis. Los reportes que tratan de explicar la forma como el isotretinoin causa tales reacciones de fototoxicidad son conflictivos, a pesar de lo cual debe avisárseles a los pacientes este potencial efecto adverso para que minimicen la exposición solar y recomendar el uso de lentes oscuros que los protejan de la luz ultravioleta (9, 12).

CORNEA

Queratitis.

Opacidades corneales: las cuales se resuelven a las 6 ó 7 semanas después de omitido el uso del isotretinoin.

Neovascularización.

RETINA: Disfunción de la retina, que va desde leve alteración para la visión nocturna a la ceguera nocturna. Un posible mecanismo que puede explicar la disfunción inducida por isotretinoin relaciona la importancia de la vitamina A para la visión y las similitudes estructurales entre el isotretinoin y la vitamina A; compitiendo con el retinol por los sitios de unión en el transporte de moléculas y/o en los sitios de unión en los tejidos retinales blancos llamados opsinas, resultando en una disminución en la concentración de fopigmentos retinales y alteraciones de la visión (13).

NERVIO OPTICO

Pseudotumor cerebri: es un síndrome pobremente entendido caracterizado por aumento de la presión intracraneal, cefalea, náuseas, vómitos, visión borrosa y papiledema. La cefalea usualmente se desarrolla durante la primera semana de tratamiento (14). Las tetraciclinas cuando se prescriben concomitantemente con el isotretinoin son un factor de riesgo aditivo para el desarrollo del pseudotumor cerebri, por lo que debe tenerse precaución en el uso de estas combinaciones.

Neuritis óptica: inflamación del nervio óptico caracterizada por el inicio brusco de visión borrosa, usualmente en un ojo, con dolor a la palpación o con los movimientos del globo ocular y escotoma central.

EFECTOS ADVERSOS FUNCIONALES

Miopía: se ha sugerido es debida a que el isotretinoin induzca edema del

cristalino o del cuerpo ciliar el cual a su vez desplaza al cristalino. Una vez que la droga es omitida el defecto es rápidamente corregido.

Alteraciones visuales: disminución de la agudeza visual, visión borrosa, visión doble, visión en túnel, pérdida temporal de la visión, anomalías en la visión de los colores.

Los síntomas y hallazgos se resuelven lentamente después de que el uso de la droga es descontinuado y los depósitos hepáticos sean depletados.

El clínico debe ser cuidadoso al seleccionar los pacientes antes de iniciar el tratamiento con retinoides, especialmente en lo que respecta a mujeres en edad fértil. Los pacientes deben estar conscientes en lo que representa el uso de la droga y en sus posibles efectos colaterales los cuales pueden ser adecuadamente monitorizados. Así deben ser prescritos a bajas dosis por el menor tiempo posible, y el paciente debe notificar tan pronto como sea posible los posibles efectos colaterales oculares basado en que son generalmente benignos en su naturaleza y como ya se señaló reversibles al disminuir la dosis o descontinuar la terapéutica.

Debido a la multiplicidad de efectos oculares colaterales es deseable contar con un examen oftalmológico antes de iniciar el tratamiento con retinoides orales, recomendándolo en todo paciente menor de 40 años de edad quien no ha sido examinado un año antes del inicio del tratamiento y en todos los pacientes mayores de 40 años quienes no han sido examinados en los 6 meses previos del inicio del mismo. Este examen debe prestar especial atención a la visión de colores y a la adaptación a la oscuridad. Pacientes con defectos preexistentes para la visión de colores o con enfermedades retinales distróficas, tales como la retinitis pigmentosa, deberían ser más cuidadosamente monitorizados o más aún excluidos del tratamiento.

Los retinoides aunque han revolucionado el tratamiento de varias enfermedades dermatológicas, sus efectos colaterales, entre ellos los oculares obligan a mantener un mayor control, para lograr el adecuado manejo de los pacientes.

PSORALENOS Y LUZ ULTRAVIOLETA PUVA

Los psoralenos son un grupo de drogas usados en unión a la luz ultravioleta de onda larga (320-400) para el tratamiento de la psoriasis y para promover la pigmentación de la piel en vitiligo. Los psoralenos se unen a las proteínas y aumentan la absorción de radiación ultravioleta.

La luz ultravioleta de onda corta entrando en el ojo es absorbida por la córnea, mientras que la de onda larga UVA, es absorbida por el cristalino, esta absorción ha sido implicada en la cataratogénesis y puede dar cuenta de la alta incidencia de cataratas en los climas tropicales (2).

Han sido descritos a nivel del cristalino: opacidades puntatas corticales y coloración amarillenta. A nivel de párpados y conjuntiva: hiperpigmentación, eritema, y fotosensibilidad (2, 15).

Ya que el lente ocular, el cristalino, absorbe la UVA esta energía no llega a la retina. En niños pequeños y pacientes afáquicos y pseudoafáquicos, sin embargo, la UVA lograría llegar a la retina pudiendo ser capaz de dañarla, aunque no hay evidencia que lo confirme.

Se recomienda evaluación oftalmológica previa al inicio del tratamiento y el uso de lentes oscuros capaces de filtrar UVA, hasta 8 horas después de la ingesta del medicamento.

TETRACICLINAS Y OTROS ANTIBIOTICOS

Usadas frecuentemente en el tratamiento del acné y rosácea, su uso sistémico raramente causa efectos colaterales oculares siendo la mayoría reversibles, entre los reportes tenemos: Desarrollo de Hipertensión endocraneana benigna, más común con tetraciclina y minociclina, efecto éste no relacionado con la dosis pudiendo ocurrir tan temprano como a las 4 horas después de haber ingerido la primera dosis o aún años después con cambios relacionados al síndrome como pérdida de campos visuales, paresia de músculos extraoculares y por supuesto papiledema.

Con la meticiclina se ha descrito hiperpigmentación conjuntiva) bulbar

y palpebral al exponerse a la luz, y miopía transitoria (16).

De los otros antibióticos el que más frecuentemente causa efectos oculares colaterales es el cloranfenicol, que en dosis altas por tiempo prolongado puede causar neuropatía óptica con pérdida visual central. La suspensión de la droga conduce a la reversión (17).

HIDROXICLOROQUINA Y CLOROQUINA

Efectos oculares colaterales de significación, que incluyen ceguera han sido descritos con estas drogas. Está aceptado que la hidroxicloroquina en dosis diarias que no excedan los 400 mg es más segura al compararla con la cloroquina, ya que con esta última, los efectos colaterales son más comunes (18).

En dosis por debajo de los 250 mg los efectos oculares colaterales significantes son raros, sin embargo si la dosis es mantenida por más de 6 meses sí aumentan en su incidencia.

Los depósitos corneales no tienen relación directa con la enfermedad en el segmento posterior y son reversibles. Estos pueden primero aparecer como una línea de Hudson-Stahli (línea horizontal pigmentada de color pardo a nivel del tercio inferior de la córnea), probablemente el más común es un patrón como en remolino conocido como "córnea verticillata" (1).

La maculopatía tóxica usualmente es reversible sólo en fases tempranas, si la droga ha causado cambios en piel, párpados o cambios en el pelo, éstos son un excelente indicador de una posible retinopatía inducida por la droga. Ya que estos agentes se concentran en los tejidos pigmentados los cambios maculares se cree progresan después de que el tratamiento es detenido, aunque esto está siendo cuestionado.

El cómo detectar los cambios tóxicos tempranos es aún objeto de debate; en general si un paciente está libre de síntomas visuales (ej: agudeza visual, y test de colores) un examen ocular semestral es probablemente lo más adecuado para detectar la toxicidad retinal reversible. Cada 6 meses el oftalmólogo debería tomar una historia cuidadosa y realizar test de agudeza visual, fundoscopia, campos visua-

les, con objetivos de color rojo y blanco; haciendo énfasis en las áreas de fijación de la 4 a la 6 en la búsqueda de escotomas con objetos rojos (1, 19).

Los estudios: Electrorretinogramas, electrooculogramas, - visión de colores, y la angiografía fluoroceínica pueden también ser de ayuda. La angiografía fluoroceínica muestra la pérdida del epitelio pigmentado, un defecto de tipo ventana que permite que la fluoroceína se vea a su través más fácilmente.

Los efectos colaterales de estas drogas son variables, pero incluyen el bloqueo neuromuscular el cual puede causar respuestas musculares extraoculares anormales. Los mecanismos de toxicidad retinal con este grupo de drogas no está completamente entendido y una medición de esta toxicidad no se logra realizar en una forma tan precisa como la deseada.

La predictibilidad de la progresión después de que la droga es descontinuada así como el determinar en qué estadio los cambios son reversibles todavía no es conocido.

BIBLIOGRAFIA

1. Fraunfelder, F.T., Meyer, M.S. Drug-induced ocular side effects and drug interactions. Second ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1982.
2. Sugar, J. Ocular side effects of systemic therapy of cutaneous diseases. *Int. Oph. Clin.* (25):1: 173-183, 1985.
3. Skalka, H.W., Prchal, J.T. Effect of corticosteroid on cataract formation. *Arch. Ophthalmol.* 98: 1773, 1980.
4. Maibach, H.L., Stoughton, R.B. Topical corticosteroids. *Med. Clin. North Am.* 57:1253, 1973.
5. Cubey, R.B. Glaucoma following the application of corticosteroid to the skin of the eyelids. *Br. J. Dermatol.* 95:207, 1976.
6. Eisenlohr, J.E. Glaucoma following the prolonged use of topical steroid medication to the eyelids. *J. Am. Acad. Dermatol.* 8: 878, 1983.
7. Vie, R. Glaucoma and amaurosis associated with long-term application of topical corticosteroids to the eyelids. *Acta Derm. Venercol. (Stockh.)* 60: 541, 1980.
8. Zuger, C., Sanders, D., Levit, F. Glaucoma from topically applied steroids. *Arch. Dermatol.* 112: 1326, 1976.
9. Gold, J.A., Shupack, J.L., Nemecek, M.A. Ocular side effects of the retinoids. *Int. J. Dermatol.* 28: 218-225, 1989.
10. Blackman, H.J., Eck, G.I., et al. Blepharconjunctivitis - a side effect of 13-cis-retinoid acid therapy for dermatologic diseases. *Ophthalmology.* 86: 753-759, 1979.
11. Milson, J., Jones, D.H., et al. Ophthalmological effects of 13-cis-retinoic-

- acid therapy for acne vulgaris. Br. J. Dermatol. 107: 491, 1982.
12. Wong, R.C., Gilbert, M. et al. Photosensitivity and isotretinoin therapy. J. Am. Acad. Dermatol. 14: 1095, 1986.
 13. Weleber, R.G., Denman, S.T., et al. Abnormal retinal function associated with isotretinoin therapy for acne. Arch. Ophthalmol. 104: 831-837, 1986.
 14. Bigby, M., Stern, R.S. Adverse reactions to isotretinoin. J. Am. Acad. Dermatol. 18: 543-552, 1988.
 15. Cox, N.H., Jones, D.J., et al. Cutaneous and ocular side-effects of oral photochemotherapy: results of an 8-year follow-up study. Br. J. Dermatol. 116: 145-152, 1987.
 16. Dyster-Aas, K., Hansson, I.J. et al. Pigment deposits in eyes and light-exposed skin during long-term methacycline therapy. Acta Derm. Venercol. (Stockh.). 54: 209, 1974.
 17. Godel, V., Nemet, P., Lazar, M. Chloramphenicol optic neuropathy. Arch. Ophthalmol. 13: 575, 1981.
 18. Rynes, R.I., Krohel, G., et al. Ophthalmologic safety of long-term hydroxychloroquine treatment. Arthritis Rheum. 22:832, 1979.
 19. Tobin, D.R., Krohel, G.B., Rynes, R.I. Hydroxychloroquine: seven year experience. Arch. Ophthalmol. 100: 81, 1982.

REVISION DE ARTICULOS

Dra. Margarita Olivier. Residente Instituto de Biomedicina.
Dr. Félix Tapia

MEDIADORES DE LA INFLAMACION EN EL LIQUIDO AMPOLLAR DE PACIENTES CON PENFIGO VULGAR Y PENFIGOIDE AMPOLLAR. Grando, S.A., et al. Mediators of Inflammation in Blister Fluids from Patients with Pemphigus Vulgaris and Bullous Pemphigoid. Arch. Dermatol. 125: 925-929, 1989.

El líquido ampollar de 39 pacientes no tratados con pénfigo vulgar y 28 pacientes con penfigoide ampollar fueron estudiados, determinando la presencia de mediadores de la inflamación.

El líquido ampollar de los pacientes mostró actividad como interleucina 1 (IL-1) e interleucina 2 (IL-2) y contenía prostaglandinas (PG) E₂, F_{1a}, F_{2a}, tromboxano B₂ (TB₂), leucotrienos (LT) B₄, y C₄, esterases serinas e inhibidores de la proteólisis.

Las ampollas de pénfigo se caracterizaron por su alta actividad como IL-1, actividad proteolítica y altas concentraciones de TB₂ y LTB₄, mientras que las ampollas del penfigoide se caracterizaron por actividad aumentada como IL-2, actividad anti-proteasa, y altas concentraciones de PGE₂.

Los autores también determinaron que el contenido de los mediadores de la inflamación varía dependiendo de la duración del desarrollo de la ampolla tanto en pénfigo vulgar como en penfigoide ampollar, la inicialmente alta actividad de IL-1, la serina proteasa y las concentraciones de PGF_{2a}, TB₂, LTB₄ y C₄, disminuyeron al quinto día de formada la ampolla mientras que la actividad antiproteasa así **como las concentraciones de PGE₂ y PGF_{2a}** aumentaron gradualmente al irse desarrollando la ampolla, hallazgos que sugieren ciertas diferencias en el carácter del proceso inflamatorio de la ampolla en el pénfigo y penfigoide.

RECONSTITUCION DE LA INMUNIDAD MEDIADA POR CELULAS EN LAS LESIONES CUTANEAS DE LA LEPRO LEPROMATOSA POR INTERLEUQUINA 2 RECOMBINANTE. Kaplan, G. et al. The reconstitution of cellmediated immunity in the cutaneous lesions of lepromatous leprosy by recombinant interleukin 2. J. Exp. Med. 169: 893-907, 1989. -

El defecto básico en la lepra lepromatosa es la selectiva falta de respuesta de las células T a los antígenos del Mycobacterium Leprae. Este defecto puede ser parcial o completo y no parece cambiar con quimioterapia prolongada. La carencia de linfoquinas derivadas de las células T tales como IFN-γ y IL-2 puede dar cuenta de la incapacidad de los macrófagos y otras células para eliminar al M. leprae.

Intentos para engañar a la célula T no respondedora ya han sido iniciados tanto en sistemas in vitro como en las lesiones cutáneas. Reportándose la eficacia de las reacciones cruzadas a antígenos tales como con el PPD y las linfoquinas rIFN-γ. En el caso del PPD, la administración intradérmica ha conducido a una respuesta de leucocitos mononucleares mantenida por largo tiempo, la destrucción local de los macrófagos parasitados y una sorprendente reducción en el número de M. leprae en 21 días. Estas respuestas y la modificación acompañante de los grupos celulares son evidencias de una vigorosa reacción inmune mediada por células en el ambiente de una lesión lepromatosa. Similares observaciones han sido hechas posterior a la administración de IFN-γ.

Los autores extienden estas observaciones al uso de rIL-2 humana. Esta linfoquina sirve como un factor de crecimiento autocrino de células T, e induce la formación de linfoquinas con otras funciones. Reportan los resultados en el uso de pequeñas dosis de IL-2 en la piel de pacientes lepromatosos, y la reconstitución de la inmunidad celular cutánea.

XXV REUNION ANUAL

15-18 DE NOVIEMBRE DE 1989
Lugar: Hotel La Pedregosa. Mérida

RESUMEN PROGRAMA GENERAL (PRELIMINAR) XXV Reunión Anual Sociedad Venezolana de Dermatología Noviembre de 1989

APRECIADO COLEGA

La Sociedad Venezolana de Dermatología se complace en invitarle a su XXV Reunión Anual, la cual se llevará a cabo en la ciudad de Mérida, durante los días 15, 16, 17 y 18 de noviembre de 1989.

En esta ocasión nuestro programa científico contará con la presencia de brillantes conferencistas internacionales, venidos de Argentina, Brasil y Estados Unidos, quienes nos expondrán sus experiencias y recientes avances en las áreas de Criocirugía, Histopatología de las Micosis Profundas, Progesterona y Calvicie, 5-Fluouracilo y Acido Retinoico, Acido Retinoico y Envejecimiento Cutáneo y Prevención del Cáncer de Piel.

Asimismo, esperamos como siempre la activa participación de destacados profesionales venezolanos, quienes con sus trabajos enriquecerán este intercambio científico en las distintas áreas de la Dermatología.

Las condiciones turísticas de la capital merideña y de sus regiones circundantes y el programa social que acompaña nuestras actividades científicas en esta XXV Reunión Anual, nos brindarán la oportunidad de tener un encuentro sumamente grato y altamente provechoso.

La ciudad de Mérida y la Sociedad Venezolana de Dermatología esperan y saludan su cordial presencia en la XXV Reunión Anual.

Muy atentamente,

EL COMITE ORGANIZADOR

Junta Directiva S.V.D. y
Dra. Isaura Graterol de Nieto
Dra. Nersa Buitrago de Cristancho
Dr. Luis Felipe Soucre
Dr. José Alvarado R.
Dr. Orlando Ramírez
Dr. José Román
Dr. Rubén Padilla

Miércoles 15

7:30 am	8:00 am	Inscripciones
8:00 am	8:15 am	Bienvenida
8:15 am	12:00 m	Curso: Dermatitis de Contacto
12:00 m	2:00 pm	Dermatitis Ocupacionales Visita a la
		Tenería Mérida C.A. (Variante de Las
		González - Vía Lagunillas).

Jueves 16

7:30 am	9:00 am	Inscripciones
9:00 am	10:00 am	Foro "José Manuel Soto"
10:00 am	10:45 am	Conferencia (Invitado Extranjero)
10:45 am	11:00 am	Café (receso)
11:00 am	1:00 pm	Sesión Trabajos Libres (Dos Salas)
1:00 pm	2:15 pm	Sesión Minicases (Dos Salas)
7:30 pm		Acto de Apertura Conferencia
		"Martín Vegas" Brindis
		(Grupo Raíces)

Viernes 17

8:00 am	9:00 am	Sesión Trabajos Libres (Dos Salas)
9:00 am	11:00 am	Dermatología 89
		-Paracoccidiosis
		-Criocirugía
		-Conferencia (Invitado Extranjero)
11:00 am	11:15 am	Café (receso)
11:15 am	12:15 pm	Sesión Anatomoclínica - Casos
12:15 pm	1:00 pm	Conferencia (Invitado Extranjero)
1:00 pm	2:00 pm	Conferencia (Invitado Extranjero)
8:00 pm		Noche Cultural (Programa Especial)

Sábado 18

7:30 am	10:00 am	Discusión de Casos Clínicos
10:00 am	10:45 am	Conferencia (Invitado Extranjero)
10:45 am	11:00 am	Café (receso)
11:00 am	1:15 pm	Minicases (Dos Salas)
1:15 pm	2:00 pm	Conferencia (Invitado Extranjero)
2:00 pm	2:30 pm	Asamblea General
		Acto de Clausura

2:30 pm

Almuerzo
Tarde Campestre con Grupos
Musicales (Hacienda La Concepción
Zumba