"UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA"

Área de la Salud Humana

NIVEL DE PREGRADO

CARRERA DE MEDICINA HUMANA

TITULO:

"Comportamiento clínico y manejo terapéutico del Vitiligo en los pacientes que acuden a consulta externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso*, del IESS Loja. Del 1 de febrero del 2011 al 1 de febrero del 2012".

TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL GRADO DE MEDICO GENERAL.

AUTORA:

Teresa Cristina Sotomayor Campoverde.

DIRECTOR:

Dr. Antonio Reyes.

Loja - Ecuador

2012

CERTIFICACIÓN

Dr. Carlos Antonio Reyes.

DOCENTE DEL NIVEL DE PREGRADO DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

C E R T I F I C A:

Haber asesorado, revisado detenida y minuciosamente durante todo su desarrollo, la tesis titulada: "Comportamiento Clínico y Manejo Terapéutico del Vitiligo en los pacientes que acuden a consulta externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja. Del 1 de Febrero del 2011 al 1 de Febrero del 2012". Realizada por la estudiante Teresa Cristina Sotomayor Campoverde.

Esta tesis ha sido formulada bajo los lineamientos del Nivel de Pregrado del Área de la Salud Humana, y estructurada de acuerdo a la normatividad de la Universidad Nacional de Loja.

Por lo tanto, autorizo proseguir los trámites legales, pertinentes para su presentación ante los organismos de la institución.

Loja, septiembre 2012

Dr. Carlos Antonio Reyes

DIRECTOR

AGRADECIMIENTO

Al final de esta etapa de formación académica profesional, quiero dejar constancia de una sincera gratitud a Dios por permitirme la existencia y entregar fortaleza y sabiduría necesaria para vencer dificultades, permitiéndome alcanzar con éxito la meta trazada, a las autoridades de la Universidad Nacional de Loja, al Área de la Salud Humana.

De manera especial a mis padres Rigoberto y Lastenia, por entregarme la vida, por ser esa motivación que posee el ser humano para vivir y poder lograr lo que se propone, sin objetar cada fracción de esos momentos robados, que les correspondían solo a ellos, a mis hermanos Pablo, Santiago y Vivian, y a toda mi linda familia por compartir conmigo éxitos alcanzados.

Así mismo un agradecimiento especial y sincero al director de tesis Dr. Carlos Antonio Reyes, por su paciencia y entrega en su labor como docente, por compartir momentos difíciles, por su ejemplo, dedicación, perseverancia y solidaridad humana.

TERESA CRISTINA SOTOMAYOR C.

AUTORÍA

Las ideas, contenidos, análisis e interpretaciones expuestas en la presente tesis, así como las recomendaciones vertidas son de exclusiva responsabilidad de su autora.

TERESA CRISTINA SOTOMAYOR C.

DEDICATORIA

A Dios, a quien encontré en los momentos más difíciles y en todo este proceso de transición intelectual, en la realización de la presente tesis, por ser el único compañero y fiel amigo.

Dedico este trabajo a toda mi familia, y a todos quienes me apoyaron en este período de formación profesional, constituyéndose en el pilar fundamental de mi vida, quienes con su ejemplo de superación, lucha, constancia y trabajo fueron claves esenciales para el logro de objetivos, para hoy ver mis sueños hechos realidad; gracias por creer en mí, siempre serán mi más grande inspiración.

A una persona muy apreciada el Dr. Carlos Antonio Reyes, quien escuchó inquietudes personales, confió en ellas, y acompañó sistemáticamente en la construcción del trabajo; con pertinencia y solvencia profesional en los momentos oportunos.

El triunfo es mío.
La felicidad de todos.
¡Mil gracias!

INDICE

PORTADA……..i

CERTIFICACIÓN ii

AGRADECIMIENTO iii

AUTORÍA iv

DEDICATORIA.....v

INDICE……vi

a. TÍTULO..... 8

b. RESUMEN..... 9

SUMMARY..... 10

c. INTRODUCCIÓN..... 11

d. OBJETIVOS……13

e. REVISIÓN LITERARIA. 14

1.- VITILIGO..... 14

1.1.-DEFINICIÓN.-.....14

1.1.1.- MELANOCITOS.- 14

1.2.- EPIDEMIOLOGÍA 15

1.3.- ETIOPATOGENIA 16

1.3.1.- TEORIAS E HIPOTESIS 17

1.3.2.- FACTORES DESENCADENANTES 23

1.4.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS 24

1.5.- CLASIFICACIÓN 25

SEGMENTARIO ZOSTERIFORME 25

NO SEGMENTARIO 26

- Localizado, parcial o focal.-.....26
- Acrofacial.- 26
- Vulgar, generalizado o universal.-.....26
- Mucoso.- 26

1.6.- VARIANTES CLÍNICAS.....28

Vitiligo tricrómico.- 28
Cuadricrómico.- 28
Pentacrómico.- 28
Inflamatorio.-.....28
Azul.- 28
Tipo confeti.-.....28
1.7.- TRASTORNOS ASOCIADOS AL VITILIGO 29
1.8.- DIAGNÓSTICO.....30
TABLA 14. Diagnóstico Diferencial del Vitiligo.....31
1.9.- TRATAMIENTO 31
1.9.1- TRATAMIENTO MÉDICO 32
1.9.2.-TRATAMIENTO QUIRÚRGICO 42
1.10.- MAQUILLAJE 44
1.11.- PRONÓSTICO.....45
f. MATERIALES Y MÉTODOS 47
g. ANÁLISIS Y RESULTADOS..... 51
h. DISCUSIÓN..... 73
i. CONCLUSIONES..... 77
j. RECOMENDACIONES 79
k. BIBLIOGRAFÍA..... 80
l. ANEXOS..... 82

a. TÍTULO

“Comportamiento clínico y manejo terapéutico del Vitiligo en los pacientes que acuden a consulta externa del Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso, del IESS Loja. Del 1 de febrero del 2011 al 1 de febrero del 2012”.

b. RESUMEN

El propósito de este trabajo es mostrar la importancia que tienen para el manejo del enfermo de Vitiligo diversos factores psicológicos y sociales. Abarca tanto el comportamiento clínico de la enfermedad, la búsqueda de ayuda médica, el diagnóstico; como el curso de la enfermedad durante el tratamiento. Con la finalidad de brindar una adecuada atención a estos pacientes, puesto que dichos factores están presentes en todo el proceso salud enfermedad que acontece esta entidad y son de singular importancia en el curso y evolución del Vitiligo. Esta investigación fue de tipo cuantitativo, descriptivo, observacional, prospectivo y transversal, las técnicas empleadas fueron la encuesta y la observación directa a los pacientes con Vitiligo que acudieron al Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso, del IESS Loja. La población estuvo representada por todos los pacientes que acudieron a la consulta dermatológica durante el periodo establecido y la muestra por los 31 pacientes con diagnóstico de Vitiligo.

Los resultados indicaron que las mujeres, los empleados públicos y los procedentes de la provincia de Loja, principalmente Saraguro, con los más afectados; el antecedente familiar constituyó un porcentaje superior al reportado en la literatura. La etapa en la que predomina el Vitiligo es la de Adultez Tardía. En la mayoría de pacientes las máculas aparecieron inicialmente en varias regiones del cuerpo al mismo tiempo, siendo la cara el segundo lugar más frecuente; el No segmentario fue el tipo de Vitiligo que sobresalió, y dentro de este el Generalizado o Universal fue el principal. El tratamiento más idóneo y que mostro gran mejoría en los pacientes que lo usaron fue el Tacrolimus al 0,1%, teniendo un costo trimestral de $50 a $100 dólares americanos, mismos que fueron aportados por los propios ingresos de los afectados. Estos resultados condujeron a elaborar una oferta de transformación donde se plantee alternativas para dar a conocer esta enfermedad, y sobre todo la gran influencia que tiene en las relaciones interpersonales, evitando que estos individuos sean apartados de la sociedad.

SUMMARY

The purpose in this study is to show the importance of managing the VITILIGO patients under various social and psychological factors. It also covers the clinical behavior of this disease, the search of medical help, and the diagnostic; such as the disease source during the treatment. With the purpose of to provide an adequate attention to these patients, because these factors that there are present in all diseases and health process that occur into this entity, those have a singular importance in the VITILIGO evolution course. The quantitative, descriptive, observational, prospective and cross was utilized in the develop of this investigation, the technics that were utilized were direct observation, surveys to patients who came to the hospital MANUEL YGNACIO MONTEROS VALDIVIEZO of Ecuadorian Social Security Institute of Loja city; the population was represented by all patients who attended the dermatology clinic during the sample set and the 31 patients diagnosed with Vitiligo.

The results indicated that women, government employees and those from the province of Loja, mainly Saraguro, with the most affected, on the other hand family history constituted a higher percentage than reported in the literature. The stage predominates Vitiligo is the delayed adulthood stage (40 years or more). In most patients the macules appeared initially in various regions of the body at the same time, being the face the second place where more frequently where appeared it. The NOT SEGMENTARY was the VIRTILIGO type that was showed in all patients, and inside of this was the GENERELIZED or UNIVERSAL was the principal. The most suitable treatment and which show a best improvement in the patients who used was the TACROLIMUS in 0.1 %, and having a trimestral cost of US $50 to 100 dollars, which were provided by the patients' contribution. The results conducted me to elaborate a transformative offer where alternatives can be pointed out to show to the citizen that the VITILIGO disease, and overcoat the big influence that this disease has in the intrapersonal, avoiding in this way that those individuals were taken away of the society.

c. INTRODUCCIÓN

Durante la segunda mitad del siglo XX. La Dermatología se desarrolla más científicamente al concentrarse en la fisiopatología y el desarrollo de terapias más avanzadas y efectivas. Estos esfuerzos de investigación en Dermatología han permitido muchos progresos en el tratamiento de las enfermedades dermatológicas.

El Vitiligo es un desorden pigmentario adquirido de la piel. En Estados Unidos y Europa la prevalencia de esta enfermedad a sido estimada en alrededor del 1%, es asintomático y no conlleva a mortalidad, sin embargo, la despigmentación en áreas visibles ocasiona desfiguración cosmética severa y puede conllevar a un considerable distress psicológico particularmente en personas de piel oscura. (TRUJILLO Y GÓMEZ VARGAS, 2009)

Todos coincidimos en que los seres humanos somos seres sociales por naturaleza y que desde siempre hemos necesitado a nuestros semejantes para crear vínculos afectivos o de trabajo, pero muchas veces pasamos de largo el importante papel que la apariencia física ha ocupado en ello. En efecto la vista ha permitido a personas de todas las épocas y civilizaciones tener una primera aproximación a la forma de ser de otros; y muchas veces ha sido fundamento para facilitar el acercamiento entre quienes se consideran amigables o el alejamiento de quienes lucen distintos. Sin embargo, esta forma de seleccionar relaciones es imprecisa y, cuando se ha unido al desconocimiento y supersticiones, genera rechazo a quienes sufren algún padecimiento que modifica la imagen personal, como el VITÍLIGO; por todo lo antes mencionado se ha planteado el siguiente tema de investigación: ***"Comportamiento clínico y manejo terapéutico del Vitiligo en los pacientes que acuden a consulta externa del Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso, del IESS Loja. Del 1 de Febrero del 2011 al 1 de Febrero del 2012".***

Con la propósito de brindar una adecuada atención a estos pacientes, no únicamente desde el punto de vista terapéutico, sino psicológico, ya que aquellos factores psicológicos y sociales que están presentes en todo el

proceso salud enfermedad que acontece esta entidad, son de singular importancia en el curso y evolución del Vitiligo. Así mismo se pretende dejar de lado los juicios superficiales como burlas, discriminación y desatención médica; ya que todo aquello es injustificable si se toma en cuenta los conocimientos sobre este problema y que su tratamiento ha avanzado en la actualidad; ayudando así al logro del objetivo más relevante de esta investigación, que es el de: Conocer el comportamiento clínico y el manejo terapéutico aplicado en los pacientes con diagnóstico de Vitiligo que acuden a consulta externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja. Del 1 de Febrero de 2011 al 1 de Febrero del 2012; del mismo que se desglosan los objetivos específicos los que van a permitir determinar la prevalencia del Vitíligo según la edad y sexo, como también averiguar cuáles son los factores principales en la aparición y curso del Vitiligo, y sobre todo evaluar cual es el tratamiento que resulta más idóneo en relación costo beneficio, estableciendo cuáles son los lugares principales en donde se produce la despigmentación cutánea.

En el aspecto metodológico de investigación, se utilizó el método cuantitativo, descriptivo, observacional, prospectivo y transversal, técnicas como la observación directa y encuesta a los pacientes afectados, donde se extrajo información específica con la finalidad de investigar la problemática planteada.

La investigación está estructurada de acuerdo al Art. 151 del Reglamento de Régimen Académico de la Universidad Nacional de Loja.

Al concluir este trabajo investigativo, se pretende que los resultados obtenidos sirvan a la Universidad Nacional de Loja, al Área de la Salud Humana, así como también a otras instituciones de la región sur y del país, puesto que no existen en el Ecuador publicaciones sobre el Vitiligo; logrando con ello el inicio de nuevos estudios sobre esta enfermedad que muchas veces pasa por desapercibida.

d. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

- Conocer el comportamiento clínico y el manejo terapéutico aplicado en los pacientes con diagnóstico de Vitiligo que acuden a consulta externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja. Del 1 de Febrero de 2011 al 1 de Febrero del 2012.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Determinar la prevalencia del Vitiligo según la edad y sexo

- Averiguar cuáles son los factores principales en la aparición y curso del Vitíligo.

- Evaluar cual es el tratamiento que resulta más idóneo en relación costo beneficio.

- Establecer cuáles son los lugares principales en donde se produce la despigmentación cutánea.

e. REVISIÓN LITERARIA.

1.- VITILIGO

1.1.-DEFINICIÓN.- La palabra "vitíligo", viene del latín vitium, que significa mancha o defecto. Es un desorden pigmentario cutáneo adquirido e idiopático debido a múltiples factores causales que ocasionan la destrucción del melanocito. Se caracteriza clínicamente por la aparición progresiva de manchas hipocrómicas y acromicas, por lo general sin alteraciones sistémicas; asintomáticas, que progresan de forma gradual durante años, distribuidas usualmente en forma bilateral y simétrica y con un curso altamente variable, y causan un gran impacto psicológico en la población afectada. Sin embargo, la destrucción de las células pigmentarias no se limita a la piel sino que también puede afectar melanocitos dentro de la coroides y el epitelio pigmentario de la retina. Intervienen factores genéticos, neurológicos, autoinmunitarios y psicológicos. Su cura es impredecible[1-2-3]

1.1.1.- MELANOCITOS.- El color de la piel viene determinado por la combinación de cuatro pigmentos, dos de localización epidérmica que son: la melanina (marrón oscuro) y los carotenos (amarillos) y dos de localización dérmica: la hemoglobina oxidada (rojo) y la hemoglobina reducida (azul). De todos ellos la melanina es la más importante, tanto para determinar el color de la piel como para proteger los queratinocitos frente a la radiación ultravioleta solar.

El color normal varía según las diferentes razas, de una persona a otra dentro de la misma raza y de una región a otra en una misma persona, siendo las zonas descubiertas, las zonas genitales y areolas mamarias, las regiones más pigmentadas. Cada persona tiene un color de piel constante, determinado

---

1 Trujillo Correa, MC. y Gómez Vargas, LM. (2009). Revista Asociación Colombiana de Dermatología: Vitiligo. Volumen 17, Número 2, 76 – 86.

2 Arenas Guzman, R. (2009). *Atlas de Dermatología Diagnóstico y Tratamiento.* (4ª ed.). México: Mosby.

3 Villalta Corell, J. (2008). *Manual de Dermatología y Venereologia*. Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A.

genéticamente denominado constitucional, que se evidencia en la piel no expuesta.

Este color es modulado transitoriamente por factores internos de tipo hormonal y externos, el más importante de los cuales es la radiación solar, dando lugar al color facultativo observable en la piel expuesta.

Los melanocitos son las células encargadas de la síntesis de la melanina. Se originan en la cresta neural a partir de la octava semana de vida intrauterina en forma de melanoblastos que migran a través de la dermis hasta llegar a la capa basal de la epidermis y de los folículos pilosos. También van a las mucosas, la úvea y la capa pigmentaria de la retina, las leptomeninges y la estría vascular del oído interno. Se encuentran normalmente intercalados con las células básales de la epidermis disminuyen cerca de un 50% en la piel envejecida. Ellos no sólo dan el color de piel, sino que protegen las células de la acción deletérea de la radiación ultravioleta y además el pigmento melánico es un mecanismo de defensa para deshacernos de los radicales libres de oxígeno causantes del stress oxidativa y mediadores del daño a los ácidos nucleicos, proteínas, enzimas y membranas celulares[4].

1.2.- EPIDEMIOLOGÍA

El Vitiligo es una enfermedad relativamente frecuente, tiene distribución mundial y afecta a todas las razas parece predominar en climas cálidos. Se observa en 1 a 2% de la población mundial, de los cuales el 25% son niños, y en la raza blanca se presenta en 8.8%[5]. La mayor incidencia se ha reportado en India, seguida de México y Japón. Esta diferencia podría explicarse por el color de piel de las diferentes poblaciones, que contrasta más con la enfermedad y que los lleva a consultar tempranamente. Se observa en todas las edades, predomina en personas de edad media y en mujeres, aunque las

4 Prats Caelles, I., López Barrantes, O. y Díaz Díaz, R.M. Revista Médica Española, Discromías con hipopigmentación o acromía. Octubre 2010. Madrid.
5 Fernández Foraster, C. (2008). *Dermatología Clínica.* Madrid – España: Mosby.

mujeres acuden más a la consulta médica debido en gran parte a las secuelas estéticas que se producen. La aparición de las lesiones comienza en la infancia o en la adolescencia, con un pico entre los 10 y 30 años, el 50% empieza antes de los 20 años de edad[6].

El 20% de los pacientes con Vitiligo tienen algún familiar en primer grado con la enfermedad, lo que da una idea del carácter genético de la misma. Además, los familiares de estos pacientes que no han desarrollado lesiones sugestivas de vitiligo, tienen 7 a 10 veces más riesgo de presentarlas que el resto de la población general. Es una de las enfermedades dermatológicas con mayor impacto psicológico[7].

1.3.- ETIOPATOGENIA

La causa del vitiligo es desconocida. Hay historia familiar de esta patología en el 30% de los pacientes. Se piensa que puede tener una herencia autosómica dominante, con penetrancia incompleta y expresión variable, aunque últimamente se han realizado algunos estudios de series grandes de pacientes con vitiligo y de sus familiares que concluyen que la enfermedad no es transmitida en forma autosómica dominante o recesiva. No existe un consenso claro sobre los mecanismos involucrados en la desaparición de los melanocitos que llevan a la formación de las lesiones acrómicas. Se han propuesto múltiples teorías para entender la patogénesis de la enfermedad y entre ellas resaltan la hipótesis bioquímica, la neural y la autoinmune; esta última es la más popular. Se han postulado otros posibles factores etiológicos, entre los que se encuentran: deficiencias de los factores de crecimiento de los melanocitos, defectos intrínsecos en su adhesión, factores genéticos y factores virales, entre otros. Ninguna de estas hipótesis ha logrado explicar completamente la enfermedad. Al parecer, cada uno estos factores contribuyen a la destrucción de los melanocitos, por lo que la tendencia actual apoya una etiología multifactorial, que se conoce como la “teoría de convergencia”[8].

---

6 Gómez Pardiñas, S. y Zardoya Cabo, E. (2006). *Guías Clínicas: Vitiligo.* 6(7).
7 Pérez Carmona, L. (2007). Más Dermatología, Tratamiento del Vitiligo. 4 – 14.
8 Ibañez Gandasegui, A. (2012). Sociedad Española de Farmacia Comunitaria. Vitiligo, Ptiriasis Alba, Melasma, Cloasma. (5), 39 – 48.

En los últimos años se han realizado considerables progresos en el conocimiento de esta enfermedad. Los avances en el conocimiento de la melanogénesis han aportado interesantes hechos como la identificación y caracterización de los antígenos de superficie y citoplasmáticos de los melanocitos normales, la identificación de factores que regulan las funciones de los melanocitos, el conocimiento de otras sustancias sintetizadas por el melanocito y la mejor comprensión de la interacción entre el melanocito y el queratinocito.

Se sabe que el punto final en la patogenia del vitiligo es la desaparición del melanocito, pero se desconoce cuál es su origen. La desaparición del melanocito está condicionada por un defecto intrínseco del propio melanocito o puede ser secundaria a alteraciones de los elementos que forman su entorno como son los queratinocitos, las células de Langerhans y los elementos dérmicos. En los queratinocitos que se encuentran en el área del vitiligo se han observado alteraciones morfológicas y bioquímicas, así como alteraciones funcionales de las células de Langerhans. Varias teorías se han propuesto, además de los factores genéticos, para la destrucción de los melanocitos en el vitíligo. Algunas de las hipótesis propuestas más aceptadas son[9]:

1.3.1.- TEORIAS E HIPOTESIS

1.3.1.1.- HIPÓTESIS GENÉTICA

Los estudios de prevalencia demuestran una incidencia mayor en individuos con familiares afectados por la enfermedad, lo que en sí mismo es una evidencia del carácter genético de la misma. En algunos metanálisis realizados en la India se demuestra un incremento de 4,5 veces del riesgo de padecer la enfermedad en familiares de pacientes afectados por vitiligo.

9 Muntañola, AA., Arias, JD. Y Roé Crespo, E. (2007). Revista Laboratorios Thea, Vitiligo. Barcelona: Domenec Pujades. (14).

A pesar de que la implicación genética es evidente, esta herencia no corresponde a un patrón mendeliano, y por ello se baraja la intervención de distintos factores ambientales que tienen un gran peso en el desarrollo de las lesiones. De hecho, la concordancia del vitiligo en gemelos homocigóticos es solo del 23%.

En otros estudios se han identificado locus susceptibles de autoinmunidad en ciertos cromosomas, aumento de la expresión de los genes que codifican el factor de necrosis tumoral alfa (FNT-α) que se encuentra aumentado alrededor de las lesiones, y disminución de la expresión del gen KIT que interviene en la supervivencia y proliferación de los melanocitos (*Alkhateeb et al, 2003)*.

1.3.1.2.- HIPÓTESIS AUTOINMUNE

Esta teoría aparece por la asociación del Vitiligo con otras enfermedades autoinmunes (Diabetes Mellitus tipo 1, Enfermedad de Addison, Enfermedad de Graves, Alopecia Areata, Artritis Reumatoide, Lupus Eritematoso Sistémico, Psoriasis, Miastenia Gravis, Anemia Perniciosa y Síndrome Poliendocrino Autoinmune 1 y 2), la detección de anticuerpos y la aparición de lesiones inflamatorias en la piel. (MUNTAÑOLA, ARIAS, Y, ROE CRESPO, 2007)

De los pacientes con Vitiligo, 30% desarrollan otra enfermedad autoinmune asociada y sus familiares en primer grado también tienen un mayor riesgo de presentarlas. Todos estos datos indican que los individuos pueden estar genéticamente predispuestos a desarrollar un grupo específico de enfermedades autoinmunes, que incluye el Vitiligo. (TRUJILLO Y GÓMEZ VARGAS, 2009)

La autoinmunidad puede darse de dos maneras:

- **Inmunización primaria:** con anticuerpos contra antígenos del sistema melanogénico.

- **Inmunización secundaria**: autodestrucción de melanocitos y amplificación del daño.

Se ha demostrado que hasta el 80% de los pacientes tienen anticuerpos contra antígenos de superficie celular de melanocitos humanos normales. La cantidad de estos anticuerpos puede relacionarse con la actividad y la extensión de la enfermedad de manera lineal; así, a mayor cantidad de anticuerpos mayor extensión y actividad de la enfermedad.

Como antígenos desencadenantes de la reacción autoinmune se han identificado cinco proteínas de distintos pesos moleculares producidas por los melanocitos. La tirosinasa (enzima melanogénica) también se reconoce como autoantígeno.

Como marcadores de la inmunidad celular podemos contar con un aumento de las células Natural Killer (NK), tercera población de linfocitos, diferentes a los linfocitos B y T que pertenecen al sistema inmune y eliminan de forma espontánea células tumorales y células infectadas por diferentes patógenos. Las células de Langerhans se ven aumentadas solamente en las zonas de piel con enfermedad activa, se mantienen normales en las zonas de enfermedad estable y se ven disminuidas en zonas de repigmentación. Se han identificado infiltraciones de macrófagos alrededor de la lesión, con infiltraciones en las mismas, siendo posible que su función sea la de ingerir y eliminar los melanocitos en los que se ha inducido la apoptosis por linfocitos T citotóxicos. El papel de los linfocitos T ayudadores no está definido, viéndose su valor aumentado o disminuido en función de distintos estudios. Podemos encontrar también cambios en las citocinas, viéndose aumentadas las IL 6 e IL 8. La primera favorece la adhesión del melanocito al linfocito y la segunda atrae a los polimorfonucleares produciendo una amplificación de la respuesta. El factor de crecimiento intrínseco de los melanocitos (GM-CSF) se encuentra disminuido, lo que provoca un menor crecimiento y supervivencia de los mismos. Se encuentran aumentados también el TNF-α y el interferón gamma (IFN-γ) que se

encuentran involucrados en la reacción inflamatoria (ver tabla 1). (IBAÑEZ GANDASEGUI, 2012)

Tabla 1 | Factores inmunológicos involucrados en el vitiligo	
Factor	**Características propias**
Proteínas de superficie de melanocito y tirosinasa	Reaccionan con anticuerpos específicos cuya cantidad se relaciona con la actividad y extensión de la enfermedad
Células de Langerhans	Aumentan en lesión activa Normales en lesión activa Disminuyen en lesión repigmentada
Macrófagos	Aumentados e infiltrados alrededor de la lesión para eliminar melanocitos en apoptosis
Linfocitos C citotóxicos	Inducen apoptosis de melanocitos
IL 6 e IL 8	Aumentadas: favorecen adhesión de melanocitos a linfocitos y la activación de polimorfonucleares
GM-CSF	Disminuido: menor proliferación y supervivencia de los melanocitos

TABLA 1: Factores inmunológicos involucrados en el Vitiligo
FUENTE: Ibañez Gandasegui, A. (2012). Sociedad Española de Farmacia Comunitaria. Vitiligo, Ptiriasis Alba, Melasma, Cloasma. (5), 39 – 48.

1.3.1.3.- HIPÓTESIS AUTODESTRUCTIVA

Esta teoría propone que los melanocitos se autodestruyen por un defecto de los mecanismos protectores, que remueven los precursores tóxicos de melanina, como los análogos de la tirosina y otros intermediarios. Le Poole fue el primero en sugerir un daño intrínseco en los melanocitos que lleva a una respuesta inmune secundaria. Algunos defectos bioquímicos, como la disminución en la actividad de la enzima 4-alfa-hidroxitetrahidrobiopterina-dehidratasa, con aumento de la 7-tetrahidrobiopterina competidor de la fenilalanina hidroxilasa, alterarían la transformación de fenilalanina a L-tirosina y, por lo tanto, la síntesis de melanina.

Algunos grupos de investigadores han encontrado que los queratinocitos de pacientes con vitiligo tienen, *in vitro*, un defecto en el transporte de calcio, en la

expresión de los receptores α adrenérgicos y en la biosíntesis de las catecolaminas, con incremento en los niveles de norepinefrina, tanto en epidermis como en plasma. Además, los pacientes con vitiligo acumulan biopterinas en la dermis con incremento de peróxido de hidrógeno y de 7-tetrahidropterina, potente inhibidor de la fenilalanina hidroxilasa, en queratinocitos y melanocitos. Igualmente, en la epidermis de estos pacientes, se encuentra que los niveles de ubicuinona, vitamina E, glutatión peroxidasa y catalasa, todos antioxidantes, se encuentran extremadamente bajos y representan un estrés de oxidación anormal que lleva al daño de las células epidérmicas[10].

En cultivos de melanocitos y en suero de pacientes, se han detectado niveles elevados de óxido nítrico. Los niveles de tenascina en la membrana basal y en la dermis papilar están aumentados. Se ha propuesto que la muerte de los melanocitos puede ser consecuencia de una aumentada susceptibilidad a químicos ambientales o autogenerados, por ejemplo, derivados de hidroquinona e intermediarios de la síntesis de melanina, particularmente indol-quinonas citotóxicas para éstos.

Existen varios mecanismos que pueden explicar la desaparición del melanocito, una vez ha que sido afectado:

- Degeneración vacuolar de los queratinocitos que dejan de producir factores de crecimiento de melanocitos y llevan a su apoptosis.
- Evento necrótico asociado a un proceso inflamatorio.
- Desprendimiento debido a trauma o fricción causada por alteración en la adhesión entre célula y célula o entre célula y matriz.

1.3.1.4.- HIPÓTESIS NEURAL

10 Vera, CI. Y Díaz, MC. (2009). Revista Argentina de Dermatología, Vitiligo con énfasis en su variante inflamatoria. 90: 72 – 84.

Se aplica para el Vitiligo segmentario, el cual frecuentemente ocurre en un patrón dermatómico. Propone que los mediadores químicos liberados en las terminaciones nerviosas disminuyen la producción de melanina, en la proximidad de las terminaciones nerviosas se libera un mediador neuroquímico que es tóxico para los melanocitos y que provocaría su destrucción, inhibiendo la reacción tirosina–tirosinasa. Además se ha descubierto un gran número de neuropéptidos en la piel que actúan en la melanogénesis, lo cual apoya esta teoría.

Entre los factores implicados resaltan el neuropéptido Y y la epinefrina, y en muchos animales se encuentra control neural de los melanocitos por receptores alfa o beta adrenérgicos. El más importante de ellos es el adrenérgico beta 2, el cual normalmente estimula la melanogénesis. Además, se ha visto que el uso de betabloqueadores sistémicos pueden empeorar el Vitiligo, lo cual apoya aún más esta teoría. Otros de los mecanismos, poco claros en la actualidad, son la hiperactividad del sistema nervioso simpático y la pérdida de las células de Merkel de la lámina basal.

Como conclusión, los datos actuales sugieren que el Vitiligo puede ser un síndrome más que una enfermedad y que su etiología multifactorial o convergente resulta de diferentes mecanismos fisiopatogénicos que llevan a la pérdida del número o de la función de los melanocitos.

1.3.1.5.- HIPÓTESIS BIOQUÍMICA

Se ha propuesto que la epidermis tiene un defecto bioquímico en la actividad de la enzima 4 alfahidroxitetrahidrobiopterina deshidratasa que sería el causante del vitíligo. Este factor es un inhibidor competitivo para la fenilalanina hidroxilasa. Su presencia excesiva en la epidermis bloquea la producción de L-tirosina desde la fenilalanina y también bloquea la transcripción del gen de la tirosinasa. Es también causante de la producción exagerada de catecolaminas por los queratinocitos. El hecho de que las catecolaminas estén presentes en cantidades aumentadas sugiere que podrían participar en el mecanismo de

lesión de los melanocitos. Esta teoría sugiere que los melanocitos no son destruidos, sino que son funcionalmente inactivados.

Finalmente, comentaremos que existe también una hipótesis unitaria que propone que el vitiligo surge como una sucesión de fenómenos a partir de una circunstancia precipitante sobre un individuo genéticamente predispuesto.

A pesar de todos los estudios realizados hasta ahora, la etiopatogenia del vitíligo continúa siendo un misterio. Estudios recientes han puesto de manifiesto que la destrucción del melanocito es consecuencia de un factor intrínseco que afecta a su estructura y posiblemente a la función del retículo endoplásmico rugoso del mismo[11].

1.3.2.- FACTORES DESENCADENANTES

Hasta el momento, es imposible definir cuáles son los factores que desencadenan la enfermedad. Se ha postulado que en el Vitiligo intervienen algunos factores predisponentes (genéticos) y algunos factores precipitantes (medioambientales). Sin embargo, se han implicado el estrés emocional, el consumo de medicamentos como beta-bloqueadores, las infecciones y el trauma (fenómeno de Koebner).

En estudios psicológicos se han observado problemas de inhibición psicosexual, histeria, hostilidad, neurosis de angustia, dificultad para establecer buenas relaciones familiares e introversión. Se cree que dichos factores se relacionan con esta dermatosis que ocasiona alteración de la imagen corporal, lo que necesariamente tiene a su vez repercusiones sobre el aspecto psíquico, por problemas de aceptación laboral o social. Es por esto que muchas veces los factores desencadenantes principales son trastornos emocionales o estrés.

---

11 Luger, T. y Paul, C. (2007). *Dermatología: Indicaciones del nuevo potencial de los inhibidores de la calcineurina.* 215, 1: 45 – 54.

Desde el punto de vista psicosocial, el Vitiligo puede tener un alto impacto en la autoestima y calidad de vida del paciente afectado, incluso mayor al asociado con la psoriasis[12].

1.4.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El Vitiligo se caracteriza por la aparición de máculas blanquecinas o lechosas, generalmente redondas u ovales y, a menudo, con bordes festoneados. Miden pocos milímetros a varios centímetros y afectan la piel, las membranas mucosas o ambas. Las lesiones son asintomáticas; sin embargo, puede presentarse prurito o una sensación urente, que preceden o acompañan la aparición de las lesiones. Su curso es lento y progresivo, con remisiones y exacerbaciones que pueden correlacionarse con algunos factores desencadenantes.

La localización tiende a la simetría; predomina en el dorso de manos, muñecas, antebrazos, contorno de ojos y boca, piel cabelluda, cuello, zonas genitales y zonas de flexión. Las lesiones pueden ser restringidas a un solo segmento, diseminadas o incluso generalizadas a toda la superficie cutánea o a más de 50% de superficie corporal; suelen aparecer en zonas de roce o fricción. Puede haber distribución segmentaria o sobre la distribución de un nervio; esta forma por lo general predomina en jóvenes y se restringe a una metámera. Se presentan manchas hipocrómicas o acrómicas de tonalidad blanco mate uniforme, con límites netos; pueden ser curvilíneas. El tamaño varia desde puntiformes (de algunos milímetros) hasta abarcar segmentos completos. Pueden ser confluentes y formar figuras irregulares, dejando islotes de piel sana o manchas efelediformes. Algunas están rodeadas por un halo hipercrómico, rara vez hay un borde inflamatorio.

La presentación y evolución del Vitiligo es extremadamente variable. Puede comenzar con lesiones múltiples o con una lesión única. La progresión en

12 Malieni, D. (2006). Guía de Practica Clínica, Manejo del Vitiligo. Buenos Aires – Argentina. 9(2); 58 – 60.

número y tamaño es variable, incluso en la misma persona. Hay periodos en que el proceso está parado, otros en que la progresión del mismo es exagerada y en otros momentos se pueden producir repigmentaciones espontáneas en 8 a 30%, aunque casi siempre parcial y limitada; se ha documentado regresión espontánea en 1.3%. Los traumatismos locales ocasionan despigmentación equivalente a un fenómeno de Koebner.

En el Vitiligo se pueden observar otros fenómenos como son la leucotriquia, el encanecimiento precoz, poliosis (afectación de los pelos en el interior de la lesión) y los halo nevus. En ocasiones la lesión aparece alrededor de un nevus pigmentado, tomando el nombre de nevus de Sutton, leucodermia centrífuga adquirida o nevus con halo.

Se ha hablado del previtiligo invisible que solo se demuestra con luz de Wood, o de un eritema que precede a las manchas. Una variedad poco frecuente es la leucopatía punctata et reticularis simétrica o enfermedad de Safú, variedad reticulada diseminada y simétrica que predomina en las islas de Japón. (IBAÑEZ GANDASEGUI, 2012) (MUNTAÑOLA, ARIAS, Y, ROE CRESPO, 2007)

1.5.- CLASIFICACIÓN

Esta enfermedad puede clasificarse según la extensión, la localización y el pronóstico. Una de las más usadas es la clasificación topográfica, que lo divide en dos grandes grupos: segmentario y no segmentario.

SEGMENTARIO ZOSTERIFORME

Se manifiesta por máculas distribuidas en el área de un dermatoma o cerca a ella, o en líneas de Blaschko. Se inicia tempranamente y no se asocia con enfermedades autoinmunes, por lo cual es más común en niños. Más de la mitad de los pacientes con vitiligo segmentario tienen mechones o parches de pelo blanco, conocidos como poliosis.

Es rara que se presente con compromiso de dos o más segmentos, ya sea de distribución ipsilateral o contralateral. Generalmente es estable, aunque de inicio explosivo.

NO SEGMENTARIO

Se divide en:

- **Localizado, parcial o focal.-** También se conoce como vitiligo areata. Se presenta como una o dos máculas con un área pequeña afectada (10 cm^2 a 15 cm^2), sin un patrón de distribución claro.

- **Acrofacial.-** Se observan máculas que afectan la cara, especialmente, a nivel periorificial, y en las falanges distales de las manos y los pies

- **Vulgar, generalizado o universal.-** Se manifiesta como máculas generalizadas en áreas extensas y simétricas. Generalmente, se asocia a síndromes de endocrinopatías múltiples. En este tipo de pacientes es común ver el fenómeno de Koebner, que se encuentra hasta en una tercera parte de los casos y corresponde a máculas de Vitiligo en zonas de trauma previo.

- **Mucoso.-** Compromete exclusivamente a las mucosas Behl clasifica la enfermedad según el pronóstico: progresiva o estable. En la primera, aparecen nuevas lesiones, con bordes mal definidos y con aumento de tamaño de las antiguas. La enfermedad estable se caracteriza por la ausencia de lesiones nuevas, estabilidad de las antiguas y disminución o desaparición de lesiones. (TRUJILLO Y GÓMEZ VARGAS, 2009)

TABLA 2. Características del vitíligo B (Segmentario).

- Máculas localizadas en un dermatoma definido.
- En la población general, el tipo B es menos común que el tipo A.
- Aparición en jóvenes y niños.
- El tipo B generalmente se inicia en la juventud.
- Evolución: estático.
- La aparición de nuevas máculas tiende a cesar después de un año.
- No presenta fenómeno de Koebner.
- No asociado a halo nevus.
- Poliosis es común en cejas y piel cabelluda.
- Se asocia mejor a la hipótesis neuroquímica.

FUENTE: Muntañola, AA., Arias, JD. Y Roé Crespo, E. (2007). Revista Laboratorios Thea, Vitiligo. Barcelona: Domenec Pujades. (14).

TABLA 3. Características del vitíligo A (No segmentario).

- Máculas con capacidad de crecimiento.
- Distribución claramente simétrica.
- En la población general es tres veces más común que el tipo B.
- Aparición a cualquier edad.
- Edad temprana de inicio en aquellos con historia familiar de vitíligo (promedio de 22 años de edad).
- Evolución: Aparición de nuevas máculas a lo largo de la vida.
- Se evidencia fenómeno de Koebner.
- Asociado a halo nevus.
- Incidencia incrementada y fuerte historia familiar de desórdenes inmunológicos. Descartar la presencia de alteraciones tiroidales concomitantes.
- Riesgo pequeño pero incrementado de otros desórdenes autoinmunes.
- Incidencia incrementada de autoanticuerpos séricos órgano-específicos.
- Fuerte historia familiar de encanecimiento prematuro.

FUENTE: Muntañola, AA., Arias, JD. Y Roé Crespo, E. (2007). Revista Laboratorios Thea, Vitiligo. Barcelona: Domenec Pujades. (14).

1.6.- VARIANTES CLÍNICAS

Vitiligo tricrómico.- Se reconoce por la presencia de una zona hiperpigmentada o azulada, estrecha o gruesa, que se localiza en un área intermedia entre la mácula del vitiligo y la piel normal. Se considera una variante del vitiligo inestable, pues en su evolución natural progresa a la despigmentación total.

Cuadricrómico.- Muestra presencia adicional de una hiperpigmentación marginal o perifolicular. Es más común en pieles oscuras y se considera como un signo de repigmentación.

Pentacrómico.- Es una variante rara que se caracteriza por una secuencia de blanco, bronceado, café, hiperpigmentación azul-grisácea y piel normal. Es más frecuente en la raza negra.

Inflamatorio.- Corresponde a una mácula rodeada de un borde eritematoso y levantado, inducida por la terapia agresiva. Puede provocar prurito o sensación urente.

Azul.- Corresponde a máculas generadas en un sitio de hiperpigmentación postinflamatoria.

Tipo confeti.- Consiste en máculas hipomelanóticas diminutas y en gran cantidad. (IBAÑEZ GANDASEGUI, 2012)

Tabla 2 Características de las diferentes variantes clínicas del vitiligo	
Nombre	**Características**
Vitiligo tricrómico	Existe zona hiperpigmentada o azulada en la zona intermedia entre la mácula y la piel normal. Es una variante inestable que progresa hacia la despigmentación total.
Vitiligo cuadricrómico	Además encontramos hiperpigmentación marginal o perifolicular. Es más común en pieles oscuras y es un signo de repigmentación.
Vitiligo pentacrómico	Muy raro. Aparece una secuencia de blanco, bronceado, café, hiperpigmentación azul y piel normal. Se da más en la piel negra.
Vitiligo inflamatorio	Mácula rodeada por borde eritematoso inflamado. Prurito.
Vitiligo azul	Máculas que se dan en una zona de hiperpigmentación post-inflamatoria.
Vitiligo tipo confeti	Gran cantidad de máculas diminutas

TABLA 2: Características de las diferentes variantes clínicas del Vitiligo

FUENTE: Ibañez Gandasegui, A. (2012). Sociedad Española de Farmacia Comunitaria. Vitiligo, Ptiriasis Alba, Melasma, Cloasma. (5), 39 – 48.

1.7.- TRASTORNOS ASOCIADOS AL VITILIGO

Es importante recapitular las asociaciones del Vitiligo, porque pueden brindar información acerca de su patogenia. Las asociaciones cutáneas más frecuentemente reportadas incluyen: leucotriquia (poliosis) en 45% de los pacientes seguida por aparición prematura de canas en 37%, nevus con halo en 5% y alopecia areata en 10% de los casos. Otras asociaciones menos frecuentes son: dermatitis herpetiforme, nevo melanocítico congénito gigante, urticaria crónica, nevus despigmentario y erupción solar polimorfa.

Recientemente, se publicó la asociación de placas de psoriasis vulgar confinadas a los parches de vitiligo. Otras asociaciones autoinmunes interesantes son la tiroiditis de Hashimoto, la enfermedad de Graves y la morfea.

Puede ocurrir despigmentación tipo Vitiligo en pacientes con melanoma, al parecer como resultado de una reacción mediada por células T contra antígenos de las células tumorales que hacen una reacción cruzada con los melanocitos. La amelanosis alrededor del tumor primario semeja un nevus con halo, pero la despigmentación tipo vitiligo puede aparecer en sitios distantes al melanoma. (TRUJILLO Y GÓMEZ VARGAS, 2009)

Generalmente, los pacientes no tienen síntomas oculares pero pueden presentar: anormalidades pigmentarias del iris y la retina, anormalidades en la coroides en 30% de los pacientes, iritis en 5% y nevus con halo coroideo como hallazgo infrecuente. La agudeza visual no se afecta y puede ocurrir exoftalmos cuando se asocia a la enfermedad de Graves. En el síndrome de Vogt-Koyanagi- Harada los pacientes presentan vitiligo, poliosis, alopecia, panuveítis, meningitis aséptica, hipoacusia y tinitus. Es un trastorno raro, autoinmune, mediado por células. Se asocia con otras enfermedades autoinmunes, como hipotiroidismo, tiroiditis de Hashimoto y diabetes mellitus**.** Otro trastorno asociado, con pocos casos en la literatura, es el síndrome de Alezzandrini. Tiene una etiología poco esclarecida, al parecer de origen autoinmune. Presenta vitiligo, poliosis, sordera y retinitis unilateral[13].

1.8.- DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico y puede ayudar la lámpara de Wood, especialmente, en personas blancas o en lesiones ubicadas en áreas cubiertas, pues intensifica el color blanco de la lesión. A los pacientes con diagnóstico de vitiligo se les deberá realizar valoración de T4, TSH, glucemia basal y hemoleucograma completo.

---

13 Bracho Ocanto, LG. (2007). *Tratamiento comparativo del Vitiligo en niños con esteroides tópicos de mediana potencia versus Pimecrolimus al 1%.* Tesis de Grado de Dermatóloga. Universidad Centro Occidental Lisandro Alvarado.

De acuerdo con otros hallazgos en la historia clínica y el examen físico, se debe solicitar cortisol, anticuerpos antitiroideos y niveles de vitamina B12.

El diagnóstico diferencial debe plantearse con causas de acromía e hipocromía (Tabla 14). (GÓMEZ PARDIÑAS Y ZARDOYA CABO, 2006)

TABLA 14. Diagnóstico Diferencial del Vitiligo.

MÁCULA ESTABLECIDA (acrómica)	MÁCULA TEMPRANA (hipocrómica)
Leucodermia química	Hipopigmentación postinflamtoria
Leucodermia asociada a melanoma o esclerodermia	Ptiriasis Versicolor
Últimas etapas de la treponematosis y oncocercosis	Ptiriasis alba
Hallo nevus estadio III	Nevus acrómico
Piebaldismo	Nevus anémico
	Lepra
	Esclerosis tuberosa

FUENTE: Fernández Foraster, C. (2008). *Dermatología Clínica.* Madrid – España: Mosby.

1.9.- TRATAMIENTO

El tratamiento del Vitiligo a menudo supone un desafío terapéutico. A pesar de que se ha avanzado mucho en este ámbito en las últimas dos décadas, ninguna alternativa terapéutica puede ser considerada ideal y, a pesar de ser eficaz en algunos pacientes, siempre persiste el riesgo de recaída. El mayor problema en los pacientes con Vitiligo es que su curso suele ser impredecible, comportándose de distinta forma en cada paciente. Otro factor a tener en cuenta es que las lesiones en zonas corporales con pocos o ningún folículo piloso, como labios, genitales, areolas, manos y pies, tienden a tener una peor respuesta al tratamiento. Finalmente el tratamiento de los pacientes con vitiligo suele ser largo y a menudo costoso.

Se debe valorar que considerando el Vitiligo como un proceso autoinmune, los tratamientos dirigidos en este sentido pueden repigmentar sin la necesidad absoluta de la influencia de la luz. Sin embargo es evidente que el estímulo lumínico favorece la migración de nuevos melanocitos movidos desde el nido folicular hacia la superficie. Por todas estas razones, y al existir diferentes opciones terapéuticas, es importante saber elegir la más adecuada para cada paciente. (TRUJILLO Y GÓMEZ VARGAS, 2009)

Existen una gran cantidad de tratamientos disponibles en nuestro medio, con ventajas y desventajas, pero ninguno de ellos es 100% efectivo en todos los pacientes.

Puede ser de dos tipos: médico o quirúrgico.

- **Médico:** incluye esteroides tópicos y sistémicos, fototerapia, inhibidores de la calcineurina y otros.
- **Quirúrgico:** consiste en injertos de piel o de melanocitos, tatuajes, etc.

1.9.1- TRATAMIENTO MÉDICO

1.9.1.1.- Esteroides tópicos

En niños pequeños se utilizan corticoides de baja potencia y, en niños mayores y adultos, corticoides potentes. La capacidad de repigmentación tras la aplicación tópica de corticoides está demostrada, especialmente en fototipos, y podría explicarse por la acción supresora sobre los linfocitos T y por favorecer la mitosis y migración de los melanocitos.

Están indicados para cualquier Vitiligo, evitando los efectos secundarios sistémicos. Pueden usarse en menores de diez años con despigmentación limitada. Desde el punto de vista clásico, ha sido el tratamiento de elección para pacientes con menos del 10% de superficie afectada. Están indicados para el tratamiento de máculas pequeñas de reciente comienzo. Los mejores

resultados se han obtenido en el área facial (parece que su acción se potencia si se combina con exposición solar). Algunos autores no lo recomiendan en el Vitiligo segmentario. En Vitiligo generalizado se han obtenido buenos resultados pero no se recomienda como de primera elección[14].

Los más usados son el valerato de betametasona al 0,1% y el propionato de clobetasol al 0,05%, una vez al día por varios meses (en la cara y las axilas, esteroides de baja potencia). Aproximadamente, 50% de los pacientes nota repigmentación del área tratada. Es importante la vigilancia de la atrofia cada dos meses y la aparición de estrías.

Si al cabo de tres meses de aplicación diaria no hay resultados favorables, se debe abandonar el tratamiento. Si se logra la repigmentación, aunque sea parcial, se puede continuar el tratamiento bajo supervisión estricta.

La base de datos Cochrane, en su revisión sobre el uso de esteroides en Vitiligo, evidencia que existen muchos estudios que muestran su eficacia, pero que pocos han reportado los efectos adversos a largo plazo. Los resultados muestran que el propionato de clobetasol es mejor que la PUVA sol, que el valerato de betametasona es mejor que el placebo y que no hay diferencias entre el uso de tacrolimus y clobetasol. Además, la fluticasona fue más efectiva cuando se administró en combinación con luz ultravioleta A que cuando se administró sola[15].

1.9.1.1.- Esteroides Sistémicos

Indicados en cuadros de rápida evolución, pero su uso es controvertido. Disminuyen la citotoxicidad mediada por anticuerpos contra los melanocitos y, por lo tanto, es útil en pacientes con enfermedad activa. Se recomienda una

---

14 Lázaro Tremul, AC. Y Sánchez Slas, MP. (2006). *Vitiligo: principales opciones terapéuticas.* Zaragoza – España: Med Cutan Iber Lat Am.

15 Los tratamientos para el Vitiligo (Enfermedad que provoca la pérdida de color de la piel en parches). The Cochrane Library (2011). [On – Line]. Disponible en: http://summaries.cochrane.org/CD003263/treatments-for-vitiligo-a-disease-causing-loss-of-skin-colour-in-patches

dosis diaria de prednisona de 0,3 mg/kg, la cual tiene mínimos efectos secundarios. Debe continuarse por dos meses y realizarse un desmonte progresivo.

Se pueden utilizar en minipulsos de 5 mg de betametasona 2 días consecutivos por semana para detener la fase activa de la enfermedad. También un pulso corto de Metilprednisolona a 0,7 mg/Kg durante 5 días y reducir en 10 días puede producir el mismo efecto de estabilización del brote activo.

También es útil en niños y adultos que no son candidatos a esteroides tópicos ni a PUVA. Soo Min Kim *et al.* reportaron una detención de la progresión del Vitiligo en 87% de los pacientes, con un porcentaje de repigmentación de 70%, luego de cuatro meses de tratamiento. En este estudio, presentaron una mejor respuesta los jóvenes con lesiones localizadas, principalmente en la cara. Los efectos adversos, aunque en muy baja proporción, fueron el edema facial, la ganancia de peso y el acné. Sin embargo, los estudios de medicina basada en la evidencia que evalúan los esteroides orales y en la lesión, no han encontrado resultados significativos[16].

1.9.1.2.- Inhibidores de la Calcineurina

Según los estudios, el tacrolimus y el pimecrolimus son igual de eficaces al clobetasol en el tratamiento de los pacientes. Son inmunomoduladores tópicos que afectan la función de las células T y los mastocitos por la unión de inmunofilinas citoplasmáticas y la inactivación de la calcineurina, que inhiben la síntesis y la liberación de citocinas proinflamatorias y de mediadores vasoactivos.

Tienen algunas ventajas, pues son bien tolerados y pueden utilizarse por largos periodos sin evidencia de atrofia y telangiectasias. Sin embargo, su principal desventaja es que no existen estudios a largo plazo que confirmen su

16 Alejandro Badilla, P. y Díaz, C. (2011). Revista Médica de Chile – Scielo, Vitiligo y Terapia con inmunoglobulinas intravenosas. 139:484-488.

verdadera eficacia. Hasta el momento, los estudios concluyen que 89% de los pacientes alcanza un grado de repigmentación hasta de 75%, principalmente en la cara y el cuello. Además, hasta el momento no se ha comprobado que el uso de inmunomoduladores tópicos esté relacionado con inmunosupresión sistémica y con aumento del riesgo de cáncer de piel y otras malignidades. (TRUJILLO Y GÓMEZ VARGAS, 2009)

1.9.1.2.1.- Tacrolimus tópico al 0'1%: Este inmunomodulador tópico puede ser otra alternativa de eficacia demostrada últimamente en diversos artículos. Este agente incrementa la migración y la pigmentación de los melanocitos, aunque concentraciones elevadas tienen un efecto negativo en el crecimiento de estas células. Su eficacia se relaciona sobre todo con su aplicación 2 veces al día, en lesiones de poco tiempo de evolución y especialmente en niños. Este fármaco actúa inhibiendo la activación de las células T y en consecuencia disminuyendo la producción y liberación de citoquinas proinflamatorias, como la IL-2, IL-3, IL-4, IL-5, el interferón-g, el factor de necrosis tumoral-a y el factor estimulador de colonias de granulocitos y macrófagos que se han visto aumentados en pacientes con Vitiligo. La tolerancia es excelente sin observarse efectos adversos significativos. El grado de respuesta depende de la localización de las lesiones de vitíligo: mejor respuesta en localización facial, y en prominencias óseas y en extremidades (excepto manos y pies), especialmente en pacientes con fototipo IV. Se considera que, aunque no de forma específica, la exposición solar leve pero frecuente mejora la respuesta de este tratamiento.

1.9.1.2.2.- Pimecrolimus tópico al 1%: Últimamente se han publicado algunos artículos donde se demuestran algunas repigmentaciones de lesiones de vitíligo con este tratamiento durante un período de n1 a 3 meses, aunque la potencia con respecto al tacrolimus tópico al 0'1% parece ser inferior[17-18].

---

17 Vázquez Martínez, OT. (2010). *Estudio autocontrolado doble ciego de trasplante autólogo de melanocitos no cultivados en pacientes con vitiligo estable.* Universidad Autónoma de Nuevo León.

18 Woscoff, A., Kaminsky, A., Marini, M., y Allevato, M. (2010). *Dermatología en Medicina Intern.* (3ª ed.). Buenos Aires: Alfaomega – Grupo Editor Argentino.

Tabla 3 | Inhibidores de la calcineurina		
Principio activo	**Marca**	**Posología**
Tacrólimus	Protopic	0,1%: mayores de 16 años dos veces al día hasta eliminación de la lesión.
		0,03%: mayores de 2 años cada 12 horas durante 3 semanas y luego una vez al día hasta valoración médica.
Pimecrólimus	Elidel Rizan	1%: mayores de 2 años dos veces al día hasta eliminar lesión.

TABLA 3: Inhibidores de la Calcineurina
FUENTE: Ibañez Gandasegui, A. (20120). Sociedad Española de Farmacia Comunitaria. Vitiligo, Ptiriasis Alba, Melasma, Cloasma. (5), 39 – 48.

1.9.1.3.- Fototerapia

Históricamente, la fotoquimioterapia con luz ultravioleta A más psoralen tópico y sistémico (PUVA) se ha considerado la terapia de elección para el tratamiento de los pacientes con Vitiligo. Sin embargo, se sabe que la repigmentación inducida por PUVA varía considerablemente.

Además, los efectos adversos son sustanciales, e incluyen fototoxicidad, cáncer de piel, aparición de cataratas y efectos gastrointestinales, entre otros.

Dada la eficacia comparable de la PUVA con luz ultravioleta B de banda estrecha y la ausencia de efectos adversos, se considera el método de elección en pacientes con Vitiligo grave a moderado (compromiso de más de 10% del área de superficie corporal). La luz ultravioleta B utiliza una longitud de onda de 311 nm que provee alta fluencia y menos eritema. Induce inmunosupresión local, promueve la producción de melanotropina, su proliferación y la melanogénesis. Es más efectiva que la PUVA tópica e igual de eficaz que la

PUVA oral, siendo la terapia con luz ultravioleta B más segura, aun en niños. Además, no requiere protección ocular después del tratamiento. El uso de kelina tópica combinada con luz ultravioleta A no mostró diferencias comparada con la de luz ultravioleta B como terapia única.

- **PUVA sistémico**: administración oral de un psoraleno (0,3-0,6 mg/kg de 8 metoxipsoraleno: 8-MOP) y exposición a ultravioleta a las 2 hs. Se efectúan 2 a 3 sesiones semanales. Indicado en vitiligo generalizado que afecta más del 20 % de la superficie corporal de localización central y vitiligo refractario. Contraindicado en menores de 12 años.

- **PUVA tópico**: Utiliza un psoraleno tópico en crema, solución, ungüento o baño, seguido de la exposición a luz ultravioleta a los 30 minutos. Indicado en vitiligo localizado focal, vitiligo generalizado vulgar que afecta menos del 20% de la superficie corporal y vitiligo generalizado acrofacial. Puede emplearse en niños de más de 10 años y en pacientes con contraindicaciones para recibir psoralenos vía oral. Es poco efectivo en manos y pies[19].

1.9.1.4.- Calcipotriol

Es un análogo sintético de la vitamina D3. Por unión a los receptores de la vitamina D de la piel estimula la melanogénesis e inhibe la activación de las células T. Su efectividad aumenta cuando se asocia a clobetasol. Su uso no afecta a la capacidad de conducir.

El calcipotriol se comercializa con el nombre de Daivonex con una concentración del 0,005%. Debe utilizarse dos veces al día y hay que tener en cuenta las dosis máximas toleradas:

---

19 Guardado Díaz, VC., Domínguez, MA., Peralta Pedrero, ML., Jurado Sabta Cruz, F. y col. (2011). Revista Mexicana de Dermatología. Guía de practica clínica para el tratamiento de Vitiligo. 55 (5): 267 – 276.

- En adultos la dosis máxima tolerada semanal es de 5 mg (100 g de pomada)
- En niños mayores de 12 años la dosis máxima tolerada semanal es de 75 g de pomada
- En niños entre 6 y 12 años la dosis máxima tolerada semanal es de 50 g de pomada.

Se están haciendo estudios prometedores de terapia combinada de calcipotriol con fotoquimioterapia con 8-metxipsoraleno. (IBAÑEZ GANDASEGUI, 2012)

1.9.1.4.- Fenilalanina

La Fenilalanina es un aminoácido esencial, precursor de la tirosina. Favorece el bronceado, estimula la repigmentación, detiene la formación de anticuerpos contra el melanocito y activa los melanocitos afectos en fases iniciales.

Se usa especialmente para menores de diez años en quienes la terapia con PUVA está contraindicada. Se puede utilizar al 10% en gel, pero el tratamiento más utilizado y efectivo es vía oral a dosis de 50-100 mg/kg 30 minutos antes de la exposición solar o de la sesión de rayos UVA (7-12 J/cm2). Se recomienda realizar 2 o 3 sesiones semanales durante un período entre 3 y 12 meses para valorar la respuesta al tratamiento. También se puede administrar de forma continua (en invierno) a dosis de 25-50 mg/kg/día (2-3 comprimidos cada 8 horas) sin exposición solar.

Tiene una respuesta entre el 15 y el 45%, observándose una mayor repigmentación en la cara. Este tratamiento se debe realizar durante meses para obtener estos resultados y no existen contraindicaciones al ser un producto de origen natural. La fenilalanina está contraindicada en pacientes con fenilcetonúria, insuficiencia renal y/o hepática, embarazo, lactancia, antecedentes de cáncer cutáneo, exposición a arsénico, radioterapia o trastornos autoinmunes. (VERA Y DÍAZ, 2009)

1.9.1.5.- Levamizol

Se usa en pacientes con Vitiligo limitado y de lenta evolución, obteniéndose mejores resultados cuando se usa de manera combinada con esteroides tópicos. Las dosis son 150 mg, dos veces por semana, de 4 a 48 meses

1.9.1.6.- Antioxidantes

La efectividad de los agentes antioxidantes en el tratamiento del Vitiligo todavía está en discusión. El extracto de ginkgo biloba evaluado en un periodo de seis meses en pacientes con Vitiligo localizado y de progresión lenta, mostró una repigmentación de 75% o más en 40% de los pacientes, con una muy buena tolerancia, a una dosis de 40 mg, tres veces al día; puede ser una terapia efectiva para evitar la progresión del vitiligo[20].

1.9.1.7.- Prostaglandinas

Se ha demostrado que las prostaglandinas juegan un papel en la proliferación de los melanocitos y la melanogénesis. Un estudio evaluó la aplicación de prostaglandina E2 tópica en vitiligo localizado durante seis meses y mostró que 15 de 24 pacientes presentaron repigmentación acentuada. Estos resultados no han sido confirmados.

1.9.1.8.- Láser excimer

Tiene una longitud de onda de 308 nm. Se usa 1 a 3 veces por semana por 1 a 6 meses y alcanza alguna repigmentación en 20% a 87% de los pacientes, principalmente en áreas expuestas a la luz. Si se realiza terapia combinada con tacrolimus, se alcanza 75% de repigmentación de las lesiones en 70% de los pacientes, comparada con el láser excimer como terapia única, en la cual sólo se alcanza en 20% de los mismos. La terapia combinada con 8-metoxipsoralen

---

20 Valverde, J. y Grados, MA. (2007). *Vitiligo: aspectos clínicos y epidemiológicos*. Perú: Folia Dermatol; 18 (1): 18 – 22.

tópico también muestra diferencias: se alcanza una repigmentación de 50% en 50% de los pacientes que usaron terapia combinada versus 20% de los grupos en que se usó láser solamente. Sin embargo, estos estudios se han realizado con pocos pacientes, por lo tanto, falta más investigación para concluir sobre su efectividad.

1.9.1.9.- Láser helio-neón

Este láser, que utiliza una longitud de onda de 632,8 nm, parece inducir repigmentación en el Vitiligo segmentario. *In vitro*, ha demostrado que aumenta la proliferación y la migración de los melanocitos. En 20% de los pacientes evaluados se alcanzó una repigmentación de 75%. Sin embargo, se necesitan muchas sesiones para lograrlo (137 sesiones, 1 a 2 veces por semana), es decir, entre 1 y 2,5 años de terapia.

1.9.1.10.- Terapia de Despigmentación

Está indicada cuando el compromiso por la enfermedad es de más de 50% del área de la superficie corporal, algunos autores recomiendan más del 70% de la superficie corporal. Se aplica monobencil éter de hidroquinona (monobenzona), que destruye uso de forma irreversible los melanocitos, dos veces al día, hasta lograr que el pigmento residual desaparezca; produce muy buenos resultados con una apariencia de piel tipo I. Esto requiere consentimiento informado del paciente, ya que es permanente y el paciente será fotosensible de por vida. La posible toxicidad es dermatitis leve (14%), la cual es tratada con esteroides tópicos, y en 50% eritema, sequedad y prurito. Ocasionalmente, puede encontrarse un paciente alérgico a la monobenzona. En 90% a 95% de los casos, se toman dos a tres meses para iniciar la respuesta y, nueve meses a un año, para completarla. Se debe evitar la exposición al sol, para disminuir los riesgos de repigmentación. Esta despigmentación también puede lograrse mediante el uso de láser de rubí, en pacientes con fenómeno de Koebner positivo. (MALIENI, 2006)

Además, en estos pacientes que realizan el tratamiento despigmentante se puede recomendar el betacaroteno estabilizado a dosis de 30-60 mg/día, cosa que sirve tanto para aumentar la tolerancia a la radiación solar como para atenuar la coloración blanquecina de la piel despigmentada.

Como efectos secundarios más importantes se puede observar una irritación cutánea local con eritema y sensación de quemazón (en más del 50% de los casos) y eccema de contacto (aproximadamente en un 15% de los casos).

Existen otros despigmentantes de eficacia menor como la fórmula de Fitzpatrick, que consta de alcohol cetílico 15 + cera blanca 1 + propilenglicol 10 + lauril sulfato sódico 2 + hidroquinona base 4 + ácido retinoico 0,05 + acetónido de triamcinolona 0,05 + agua destilada en crema base beeler. También se han utilizado el 4-metoxifenol tópico y el láser de rubí *Q-switched*, aunque estos dos tratamientos pueden no ser irreversibles. (VERA Y DÍAZ, 2009)

1.9.1.11.- Melagenina

Es un extracto de placenta humana, producido en Cuba en 1976. Está compuesta por ácidos grasos libres, aminoácidos, fosfolípidos, minerales y, al parecer, una alfa lipoproteína que estimula la síntesis de melanina y la proliferación de melanocitos. No tiene efectos tóxicos.

Se reporta una repigmentación parcial o total en 3 a 11 meses, en 84% de los casos. Sin embargo, estos resultados no han sido corroborados por otros investigadores, lo cual pone en duda el beneficio de la medicación, más aun si se tiene en cuenta que en 10% a 44% de los pacientes con la enfermedad ocurre repigmentación espontánea.

Actualmente se comercializa combinada con cloruro de calcio. Según diversos estudios este tratamiento incrementa la reproducción de los melanocitos y

acelera el proceso de producción de la melanina dentro de éste, por lo que resulta un medicamento de elección para el tratamiento del vitíligo.

En estudios realizados en China sobre vitiligo estable del cuero cabelludo, reportan mejoría en 36% de los pacientes, pero son series muy pequeñas y se requiere mayor investigación al respecto. En un metanálisis, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas con el placebo[21-22].

1.9.1.12.- Polypodium leucotomos.

Es una sustancia derivada de un helecho de América Central, con propiedades inmunomoduladoras. Se utiliza a dosis de 720 mg (6 comprimidos) 1 hora antes de la exposición solar o de la sesión de UVA 3 veces por semana. Se han obtenido en diversos estudios repigmentaciones importantes sin observarse ningún efecto secundario. Hay estudios que demuestran su capacidad de inmunoprotección.

En los estudios preliminares de Polypodium leucotomos asociada a luz ultravioleta B, se ha mostrado una mayor tasa de repigmentación a compararlos con fototerapia como terapia única. (TRUJILLO Y GÓMEZ VARGAS, 2009) (IBAÑEZ GANDASEGUI, 2012)

1.9.2.-TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Está indicado para pequeñas áreas de Vitiligo, con mala respuesta al tratamiento médico, piel con vellos blancos, con muy pocas posibilidades de repigmentación y enfermedad estable. Pueden usarse distintas modalidades quirúrgicas existentes para el Vitiligo (Tabla 6)[23].

---

21 Redondo Bellón, P. (2012). Más Dermatología, Tratamiento Quirúrgico del Vitiligo. 18: 21 – 24.
22 Tratamiento de Vitiligo en el Adulto. México: Instituto Mexicano de Seguridad Social. (2011). Disponible en: http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/pages/guias.aspx.
23 Universidad de Zulia. (2006). Guía de Práctica Clínica: Manejo del Vitiligo. Buenos Aires – Argentina. 9(2): 58 – 60.

INJERTOS DE TEJIDOS (Áreas limitadas)	INJERTOS CELULARES (Áreas extensas)
Microinjertos de piel total Injertos de piel laminar Injertos por succión de ampollas	Melanocitos/queratinocitos no cultivados Melanocitos cultivados
Trasplante autólogo de epidermis cultivada in vitro	

FUENTE: Lázaro Tremul, AC. Y Sánchez Slas, MP. (2006). *Vitiligo: principales opciones terapéuticas.* Zaragoza – España: Med Cutan Iber Lat Am.

1.9.2.1.- Injertos con sacabocado.

Se toman especímenes de biopsia con sacabocados de un área donante pigmentada. La repigmentación comienza 4 a 6 semanas luego del procedimiento.

1.9.2.2.- Miniinjertos.

Se usan para el Vitiligo segmentario resistente al tratamiento. Es una variante del anterior, en el que se utilizan incisiones de 2 a 3 mm. Es un procedimiento tedioso, consume mucho tiempo y se realizan, aproximadamente, 50 a 100 injertos por sesión. El resultado cosmético es excelente, con repigmentación en 4 a 6 semanas.

1.9.2.3.- Injerto con ampolla de succión.

Son injertos epidérmicos obtenidos por succión al vacío, con una presión aproximada de 150 mm Hg. El techo de la ampolla se remueve y se utiliza como injerto. El sitio receptor se prepara con succión, congelamiento o dermoabrasión, 24 horas antes. La repigmentación tiende a ser moteada.

1.9.2.4.- Cultivos autólogos de queratinocitos y melanocitos.

En esta técnica se utiliza piel normal como fuente de células que se llevan a cultivo. El sitio receptor se prepara mediante crioabrasión, dermoabrasión, succión o láser, quitando la epidermis. Puede combinarse con luz ultravioleta A para acelerar el proceso de repigmentación, que puede ser moteada. Tiene como problema que su costo es elevado. Su principal ventaja es que sólo se requieren pequeñas cantidades de piel donante para su realización. (TRUJILLO Y GÓMEZ VARGAS, 2009) (IBAÑEZ GANDASEGUI, 2012)

1.9.2.5- Injerto de melanocitos autólogos.

Con esta técnica sólo se cultivan melanocitos que, luego, se inyectan en la piel receptora previamente preparada con crioabrasión o dermoabrasión superficial. Su principal problema es el costo y la utilización de mitógenos artificiales con efectos desconocidos en humanos. Actualmente, se ensayan nuevos métodos que usan factor de crecimiento de fibroblastos, factor de crecimiento de hepatocitos o ambos.

1.9.2.6.- Micropigmentación.

Es la realización de tatuajes permanentes en las zonas afectas de Vitiligo. Es un tratamiento recomendable para zonas localizadas de labios, areola y manos, y especialmente en pacientes de piel oscura. (MUNTAÑOLA, ARIAS, Y, ROE CRESPO, 2007)

1.10.- MAQUILLAJE

Muchos pacientes, tras recibir información sobre el proceso, no intentan repigmentarse y manejan su problema cosmético con maquillajes. Otros, tras múltiples tratamientos, pueden presentar ciertas manchas blancas que quieren ocultar o camuflar. Esto puede hacerse con cosméticos especialmente diseñados a tal efecto.

Actualmente se utiliza mucho la dihidroxiacetona. Éste es un producto de uso tópico cutáneo, que se une por enlaces covalentes a proteínas del estrato córneo formando un pigmento marrón que da un color marrón similar al bronceado. Se debe advertir que hay que aplicarlo de forma muy homogénea.

El resultado cosmético es mejor si se aplica un queratolítico suave los días previos, como urea al 10% o lactato amónico al 12%. Si tras una primera aplicación se desea más oscuro, se debe repetir la aplicación dos o tres días más. Se debe evitar el contacto del producto con la ropa y esperar unos 20 minutos antes de vestirse o ducharse. Es importante lavarse las manos después de aplicarlo porque si no se pigmentan las manos. La pigmentación que produce se mantiene durante unos 4 o 5 días, debiéndose aplicar nuevamente tras este período. Finalmente se debe instruir a estos pacientes sobre el uso de fotoprotectores, ya que la dihidroxiacetona no posee actividad fotoprotectora.

Los maquillajes correctores resistentes a la fricción, a la sudoración e incluso al agua se han diseñado para cubrir alteraciones cutáneas antiestéticas y también son útiles en el Vitiligo, especialmente en la cara. (PÉREZ CARMONA, 2007)

1.11.- PRONÓSTICO

El curso natural del Vitiligo es impredecible. Sin embargo, luego de un inicio abrupto, la enfermedad puede progresar lentamente por algún tiempo y seguir un periodo de estabilidad que puede durar de meses a décadas. Pocos casos pueden progresar rápidamente después de un periodo de inactividad.

El Vitiligo segmentario es más estable y, generalmente, tiene un mejor pronóstico. Ocurre repigmentación espontánea en 6% a 44% de los casos, que comienza como pigmentación macular marginal o, más frecuentemente, perifolicular, especialmente en áreas expuestas a la luz. Los pacientes jóvenes tienen un mejor pronóstico. Aquellos con lesiones localizadas en las áreas de

fricción, con leucotriquia y que presentan lesiones en las mucosas, tienen un peor pronóstico.

El pronóstico estético generalmente es malo, ya que el tratamiento suele ser poco efectivo. A pesar de ellos entre un 10-20% de los pacientes, especialmente jóvenes, repigmentan de forma espontánea. (GÓMEZ PARDIÑAS Y ZARDOYA CABO, 2006)

Se debe tener en cuenta el gran impacto psicológico que la enfermedad causa en el paciente. Se puede encontrar depresión hasta en 20%, pensamientos suicidas en 10% e intento suicida en 3,3% de los casos. Es por esto que algunos autores recomiendan que todos los pacientes con Vitiligo, deben ser evaluados por psiquiatría. (TRUJILLO Y GÓMEZ VARGAS, 2009)

f. MATERIALES Y MÉTODOS

A continuación se explicarán los materiales y métodos que se utilizaron en la presente investigación, de tal manera que el lector pueda conocer y entender de forma clara el procedimiento que se llevo a efecto para lograr cumplir los objetivos planteados.

TIPO DE ESTUDIO

La presente investigación es de tipo cuantitativo, descriptivo, observacional, prospectivo y de corte transversal.

De tipo cuantitativo porque permite examinar los datos de manera numérica, en el campo de la Estadística.
De tipo descriptivo, ya que se describió cual es el comportamiento clínico y el manejo terapéutico aplicado en los pacientes con Vitiligo.
De tipo prospectivo, porque posee un carácter de cambio y transformación para asumir una actitud activa hacia el mañana, a través de la construcción y elección de futurables (futuro deseable) y futuribles (futuro posible).
De tipo observacional o no experimental, debido a que no se alteró ninguna variable con el objetivo de ver cual o cuales serian las consecuencias derivadas de la manipulación. Y, es de corte transversal porque está delimitada en un periodo de tiempo comprendido por un año, que permitió conocer todos los pacientes con Vitiligo en el tiempo establecido.

POBLACION Y MUESTRA

La población en estudio utilizada en la investigación está conformada por todos los pacientes que acudieron a consulta dermatológica del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja, del 1 de Febrero del 2011 al 1 de Febrero del 2012; y la muestra esta dada por los 31 pacientes que tuvieron diagnostico de Vitiligo.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con diagnóstico de Vitiligo.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con Vitiligo que acudían por primera vez a la consulta.
- Historia Clínica de pacientes con Dg de Vitiligo de consulta subsecuente.

INSTRUMENTO RECOLECTOR

El método de recopilación de información fue de tipo directo por medio de una encuesta semiestructurada aplicada durante una entrevista personal que se realizó a cada paciente con diagnóstico de Vitiligo, que acudió a consulta externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja, en el periodo establecido. Dicha encuesta se dividió en dos partes; la primera dirigida a los pacientes y la segunda utilizada por el investigador al momento de examinar al enfermo conjuntamente con el médico. El tiempo promedio para la aplicación de este cuestionario fue de 10 a 15 minutos por paciente y la observación al realizar el examen físico que indica la segunda parte de aquella encuesta se realizó en 15 minutos.

PERIODO DE ESTUDIO

La fase de recolección de información se inició el 1 de Febrero del 2011 y concluyó el 1 de Febrero del 2012.

PROCESO DE RECOPILACIÓN DE LA INFORMACIÓN

Al realizar una investigación, es necesario recurrir a diversas fuentes que ayuden como referencia. Estas fuentes pueden ser de acuerdo de tres tipos: primarias, secundarias y terciarias.

Podemos entender por fuentes primarias, aquellas que ofrecen información directa; como son los libros, artículos de publicaciones periódicas, tesis, etc. Por otro lado, las fuentes secundarias, son aquellas que contienen comentarios breves de las fuentes primarias, como pueden ser: resúmenes, compilaciones, listados de libros, revistas, etc. Por último, se encuentran las fuentes terciarias que son aquellas que contienen los nombres o títulos tanto de revistas, boletines, conferencias, y las páginas de internet que hoy en día son la mejor herramienta para realizar una investigación. etc. (Hernandez R., Fernandez C. Y Baptista L., 2001).

RECURSOS

Talento humano.

AUTOR: Teresa Cristina Sotomayor Campoverde.

Recursos materiales.

- Empastados
- Foto copias
- Materiales de oficina
- Materiales de impresión
- Textos
- Materiales hemerográficos (textos, revistas)

6.1.2. Recurso económico.

La investigación tendrá un costo aproximado de **500.00** USD

6.1.3. Recurso tecnológico.

- Servicio de internet
- Servicio de copiado
- Computadora
- Impresora
- Software aplicado

VARIABLES

Las variables utilizadas en esta investigación son:

Edad: Variable cuantitativa discreta. Tiempo transcurrido en años desde el nacimiento del paciente hasta el momento de realizar la encuesta.

Sexo: Variable cualitativa dicotómica. Características anatómicas sicológicas y genéticas que diferencias a hombres y mujeres. Categorías: masculino o femenino.

Lugar de Procedencia: variable demográfica. Lugar de donde proceden estos individuos.

Ocupación: Variable cualitativa nominal. Trabajo o cargo que desempeñan la muestra en estudio.

Edad de inicio: Edad del paciente en el momento de aparición de la dermatosis.

Topografía: Localización anatómica de la dermatosis.

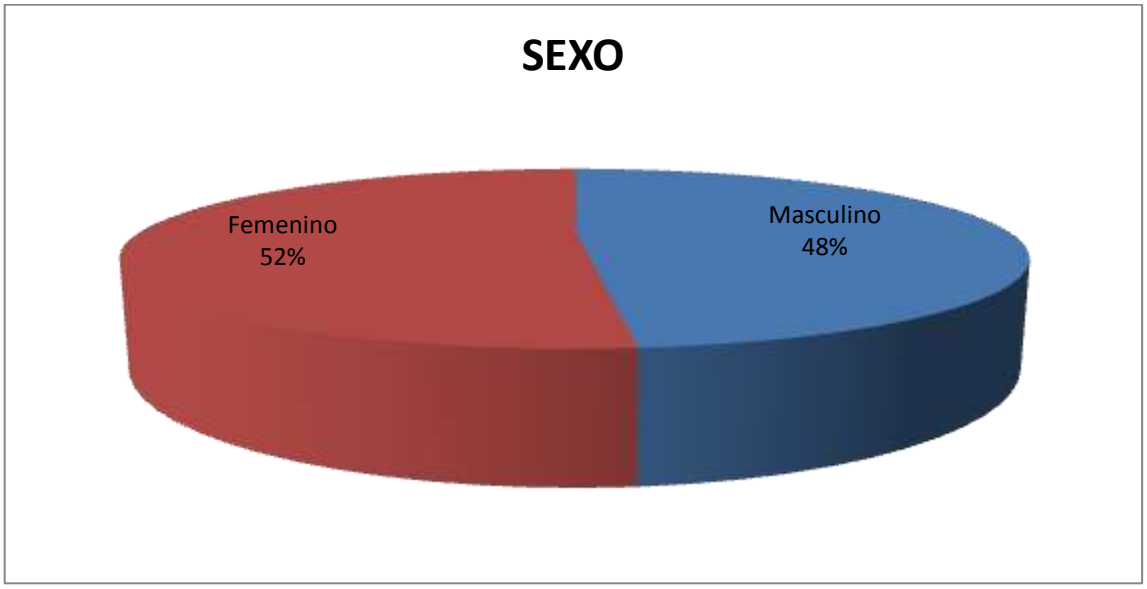
Clasificación: Tipo de Vitiligo: Segmentario o no Segmentario, y dentro de este último: focal, acrofacial, generalizado o mucoso.

Antecedentes Familiares: Presencia de familiares con Vitiligo

Tratamiento: Tipo de medicamento que reciben los paciente

g. ANÁLISIS Y RESULTADOS

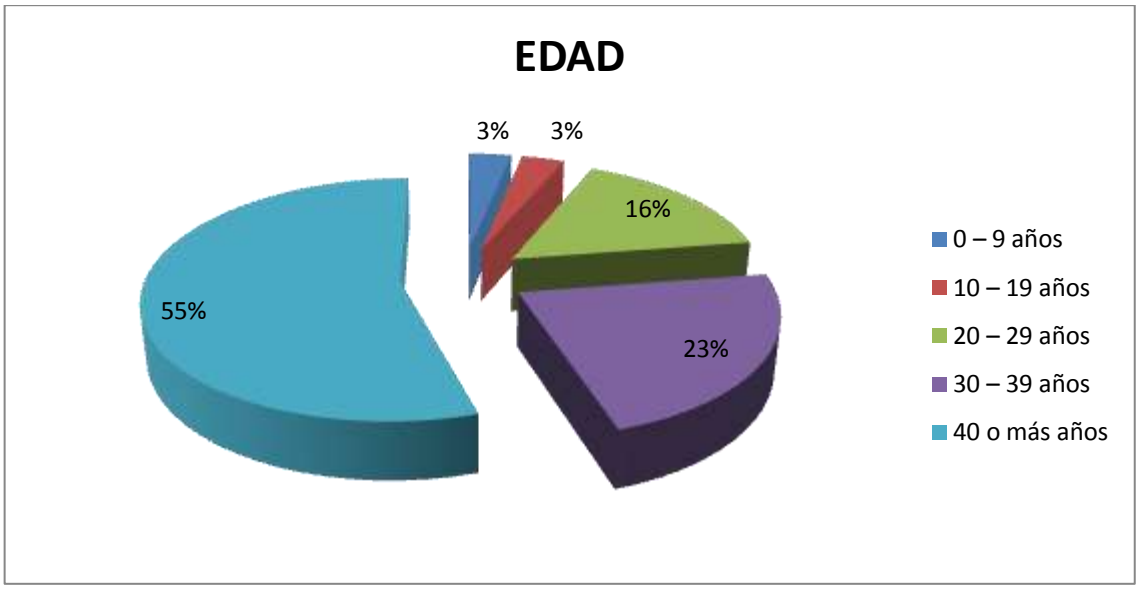
CUADRO N° 1



Fuente: Pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja.
Elaborado: La Autora

ANÁLISIS: De 31 pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja; 16 pacientes que representan el 52% pertenecen al sexo femenino, mientras que 15 pacientes que constituyen el 48% son del sexo masculino.

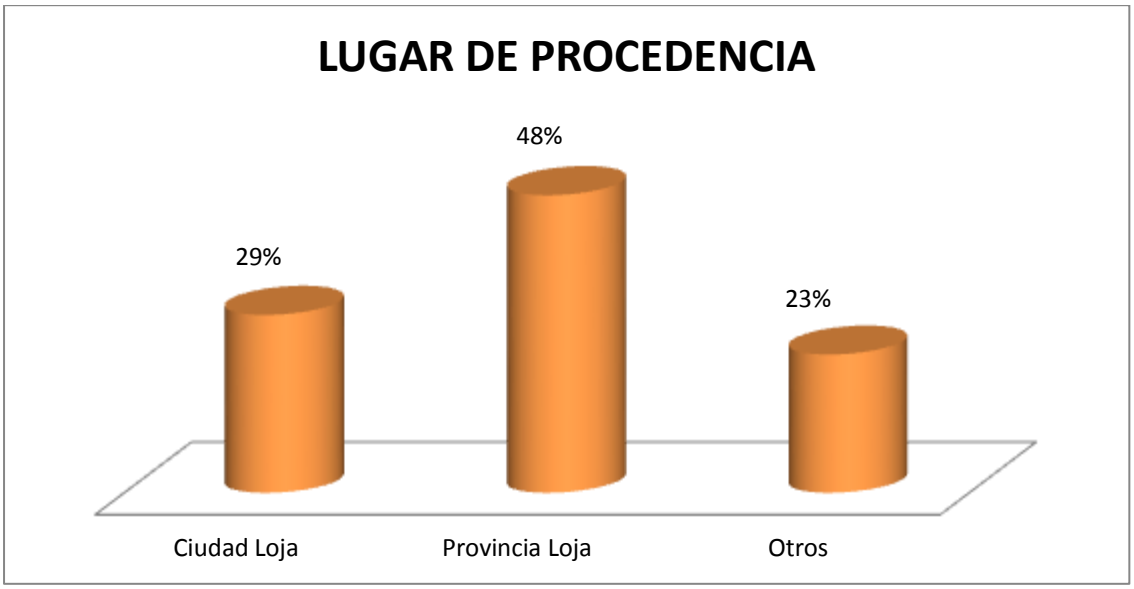
CUADRO N° 2



Fuente: Pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja.
Elaborado: La Autora

ANÁLISIS: De 31 pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja, la mayoría de pacientes se encuentran en el grupo etario de 40 o más años representando el 55% del total de la muestra; seguido del grupo cuya edad comprende 30 – 39 años con el 23%. El grupo de 20 - 29 años constituye el 16% y finalmente los grupos etarios de 0 – 9 años y 10 – 19 años representan el 3% cada uno.

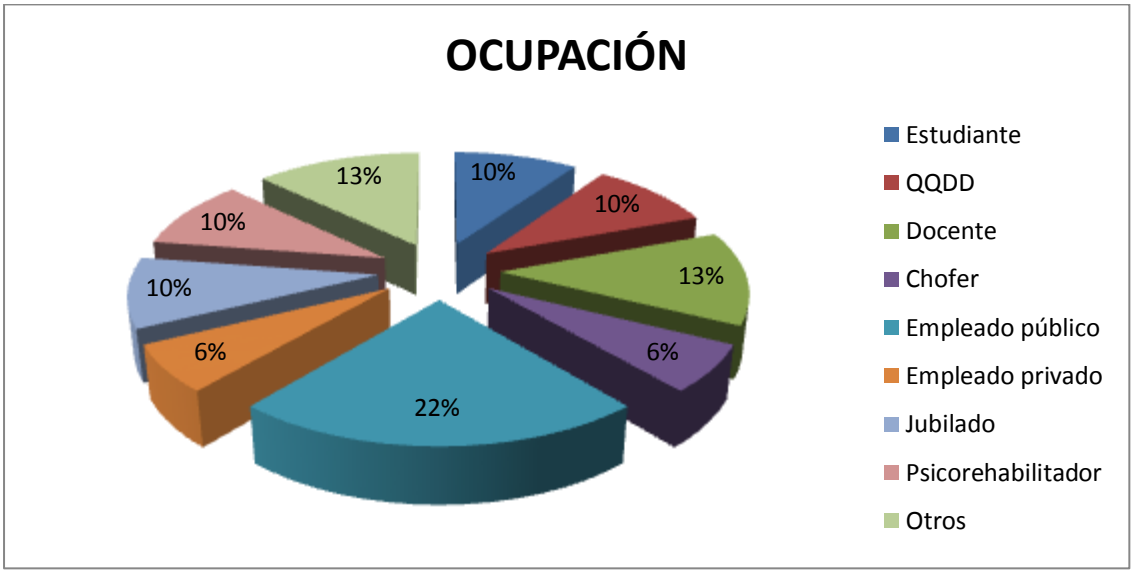
CUADRO N° 3



Fuente: Pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja.
Elaborado: La Autora

ANÁLISIS: De 31 pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja, 15 del total de estos pertenecen a la provincia de Loja lo cual representa el 48% del total de la muestra, siendo Saraguro el cantón donde más prevalece ésta enfermedad. En la ciudad de Loja los pacientes afectados por esta patología son 9, que constituye un 29%; finalmente un total de 7 pacientes pertenecen a otras regiones del país (Zamora, Guayaquil, El Oro), representando el 23%.

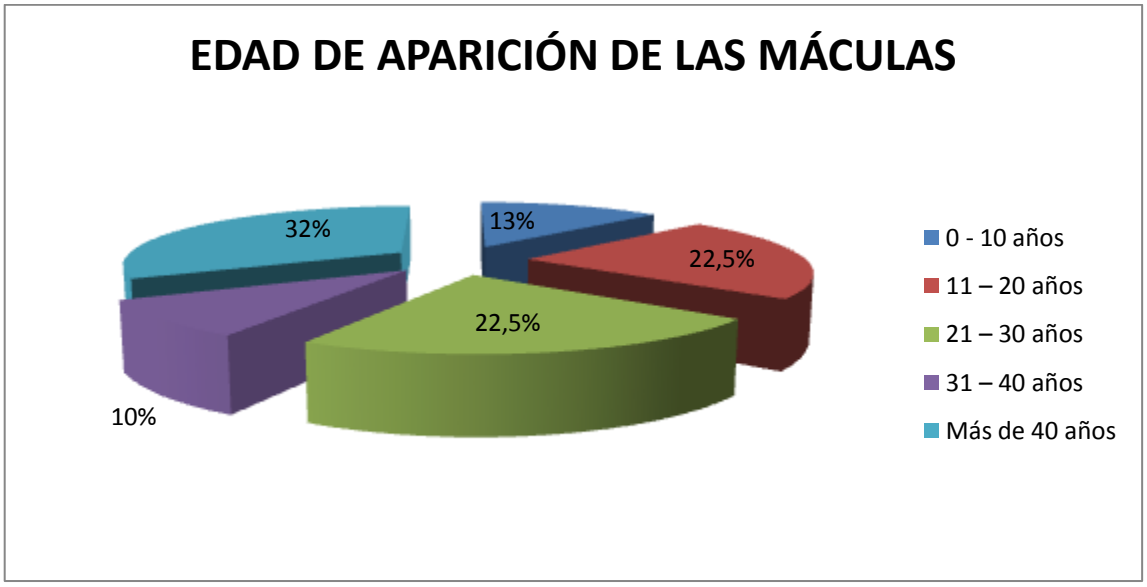
CUADRO N° 4



Fuente: Pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja.
Elaborado: La Autora

ANÁLISIS: De 31 pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja, 7 son empleados públicos constituyendo el 22%, 4 son docentes y tienen otras ocupaciones como (costurera, cosmetóloga y agricultor) estableciendo el 13% respectivamente del total de la muestra; seguidamente con un total de 3 pacientes que representan el 10% cada uno, se encuentran los estudiantes, amas de casa, jubilados y psicorehabilitadores. Finalmente con un total de 2 pacientes para cada uno respectivamente tenemos a los choferes y empleados privados, representando el 6%.

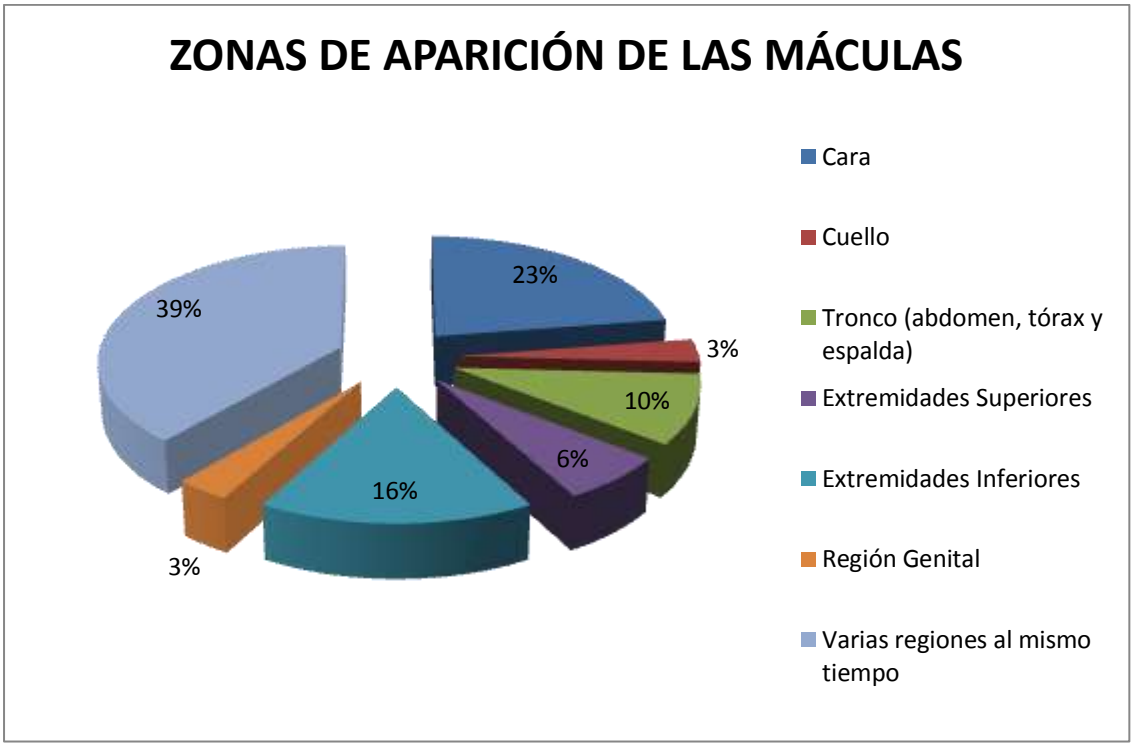
CUADRO N° 5



Fuente: Pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja.
Elaborado: La Autora

ANÁLISIS: De 31 pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja, 15 pacientes presentaron por primera vez las manchas blancas (máculas) a partir de los 40 años en adelante, es decir en la Adultez Tardía representando el 32% del total de la muestra; posteriormente con un 22,5 % (n=7) se encuentran aquellos en quienes las máculas se presentaron en la Pubertad y Adolescencia (11 – 20 años) y, en la Adultez Temprana (21 – 30 años) respectivamente. En la etapa de la Infancia y Niñez (0 – 10 años) fueron afectados 4 pacientes lo cual constituyen el 13 %; finalmente están aquellos pacientes en quienes estas maculas comenzaron a surgir en la etapa de Adultez Media (31 a 40 años), estableciendo un 10% (n=3).

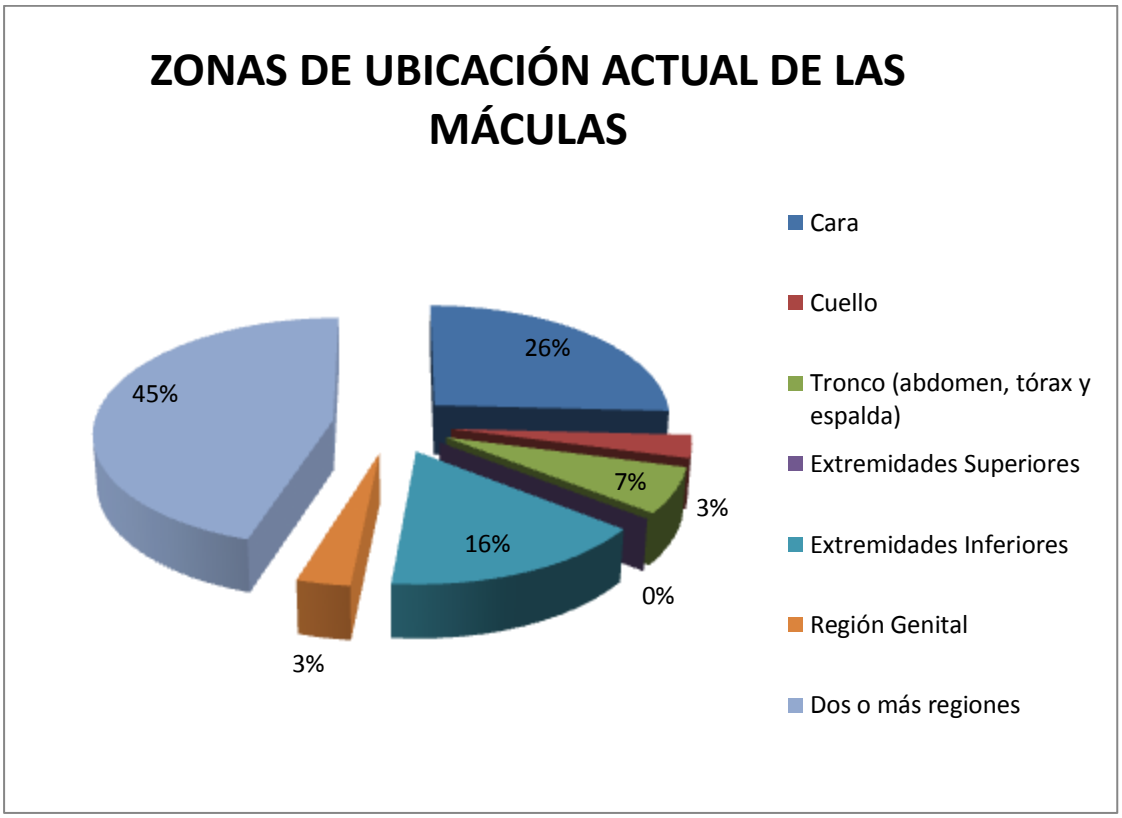
CUADRO N° 6



Fuente: Pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja.
Elaborado: La Autora

ANÁLISIS: De 31 pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja, en 12 pacientes aparecieron de forma simultanea las manchas blancas (máculas) por primera vez en varias regiones del cuerpo representando el 39% del total de la muestra; posteriormente con un 23 % (n=7) se encuentran aquellos en quienes las máculas se presentaron inicialmente en la cara; le siguen las extremidades inferiores con un 16 % (n=5), tronco con el 10 % (n=3), extremidades superiores con 6 % (n=2); y finalmente el cuello y la región genital con el 3 % cada uno (n=1).

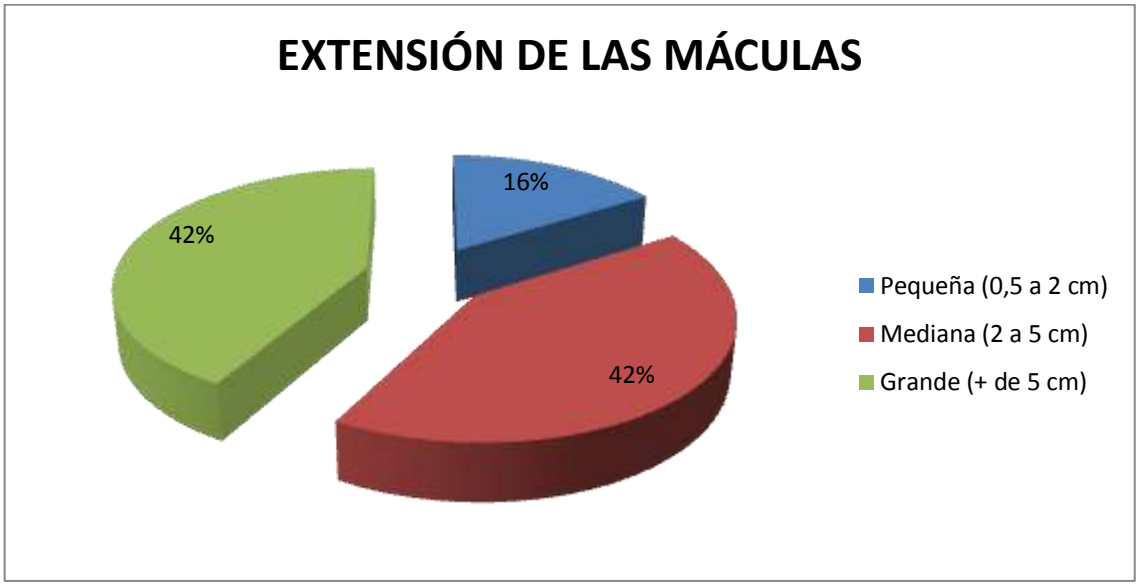
CUADRO N° 7



Fuente: Pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja.
Elaborado: La Autora

ANÁLISIS: De 31 pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja, en 14 de los afectados por esta patología las maculas persisten en dos o más regiones del cuerpo representando el 45% del total de la muestra; seguidamente con un 26 % (n=8) se encuentran aquellos que aún presentan las maculas en la cara; le siguen en orden descendente las extremidades inferiores con un 16 % (n=5), tronco con el 7 % (n=2); y finalmente el cuello y la región genital con el 3 % cada uno (n=1). Las extremidades inferiores no reportaron porcentaje alguno.

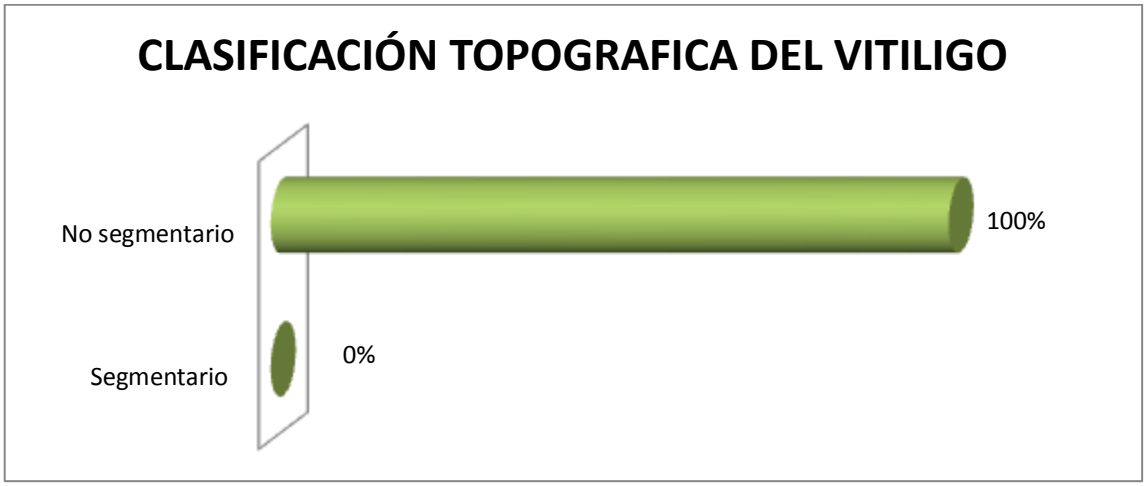
CUADRO N° 8



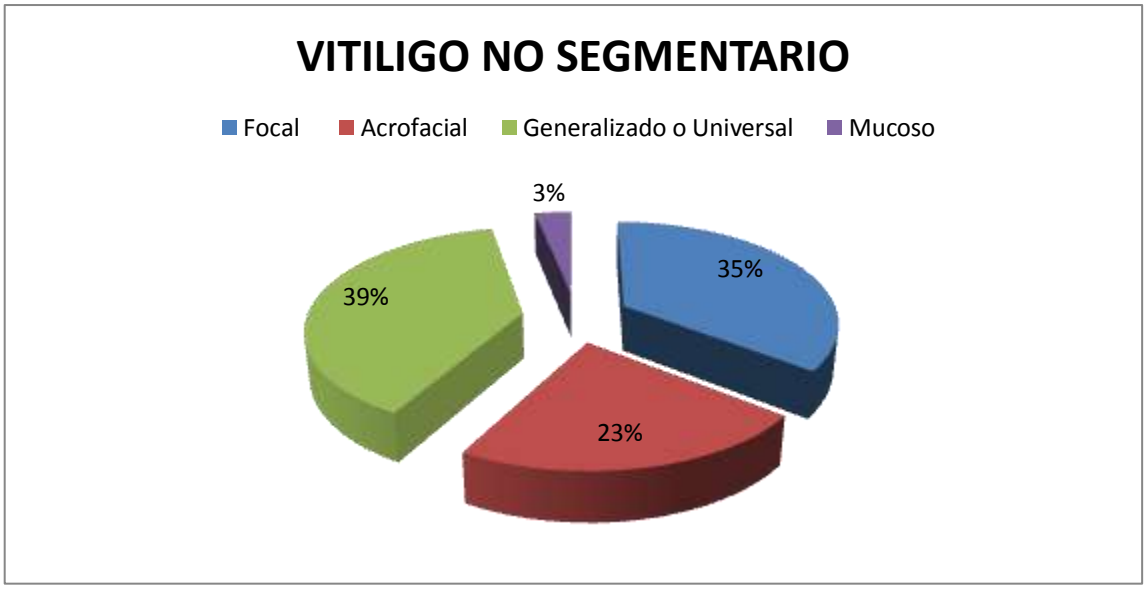
Fuente: Pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja.
Elaborado: La Autora

ANÁLISIS: De 31 pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja, 13 de estos presentan máculas medianas (de 2 a 5 cm), constituyendo un 42% del total de la muestra, con este mismo valor estableciendo así un empate están aquellos enfermos cuyas maculas tienen un diámetro mayor a 5 cm (máculas grandes), y para terminar con un 16 % (n=5) encontramos a aquellos cuyas maculas miden de 0,5 a 2 cm (máculas pequeñas).

CUADRO N° 9



Fuente: Pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja.
Elaborado: La Autora

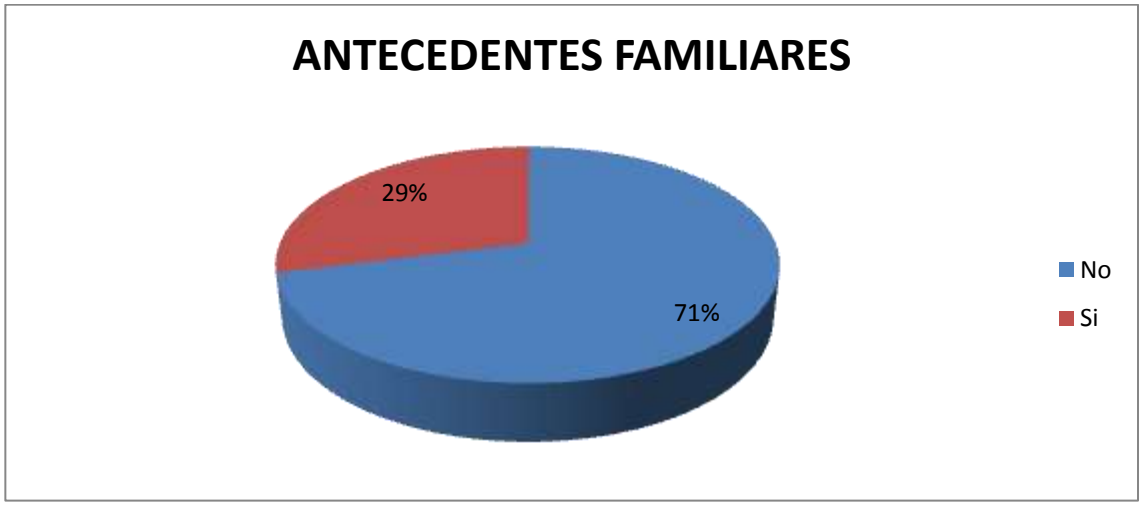


Fuente: Pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja.
Elaborado: La Autora

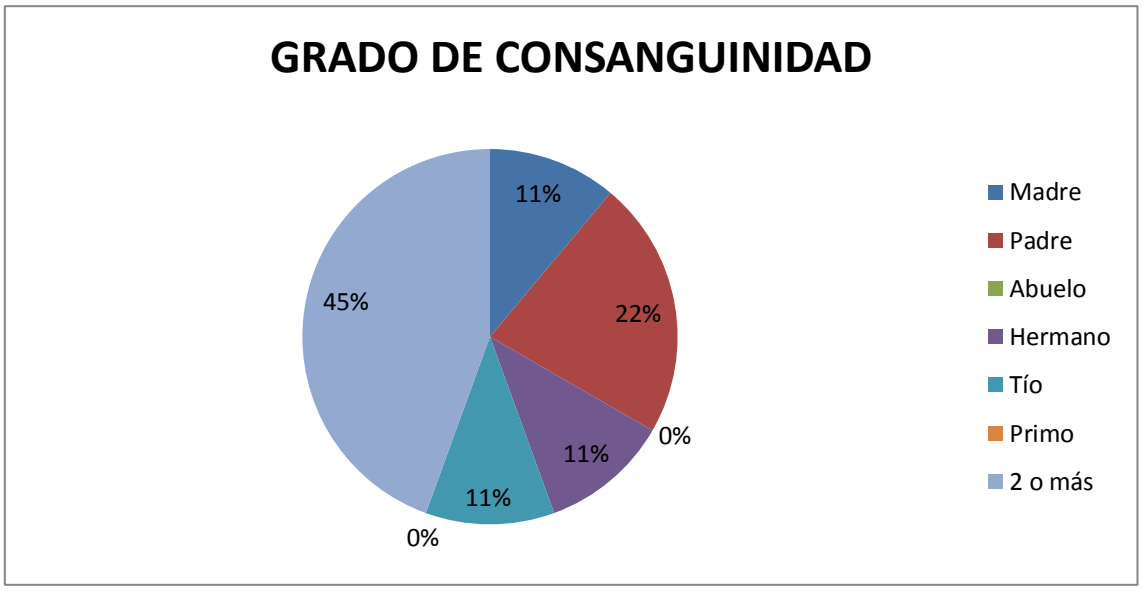
ANÁLISIS: De 31 pacientes con diagnóstico de Vitiligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja, todos estos poseen un vitíligo no segmentario, en lo que respecta a la clasificación topográfica de esta enfermedad basándonos en la extensión de las máculas,

de esta manera constituyen el 100% de la muestra. Este tipo de Vitiligo presenta una subclasificación: *Focal, Acrofacial, Generalizado o Universal y Mucoso*. En este estudio la mayoría de los individuos con un 39% (n=12) presentan un Vitiligo Generalizado o Universal, rápidamente con un 35% (n=11) se halla el Focal, seguido con un 23% (n=7) tenemos a los que tienen un Vitiligo Acrofacial y para culminar con un porcentaje inferior del 3% (n=1) se encuentra el Vitiligo Mucoso.

CUADRO N° 10



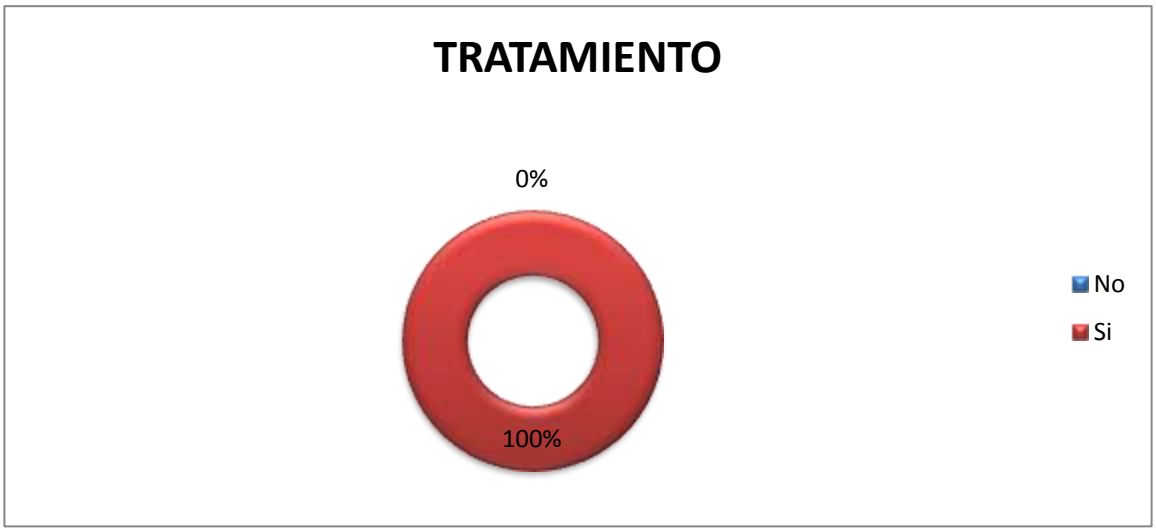
Fuente: Pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja.
Elaborado: La Autora



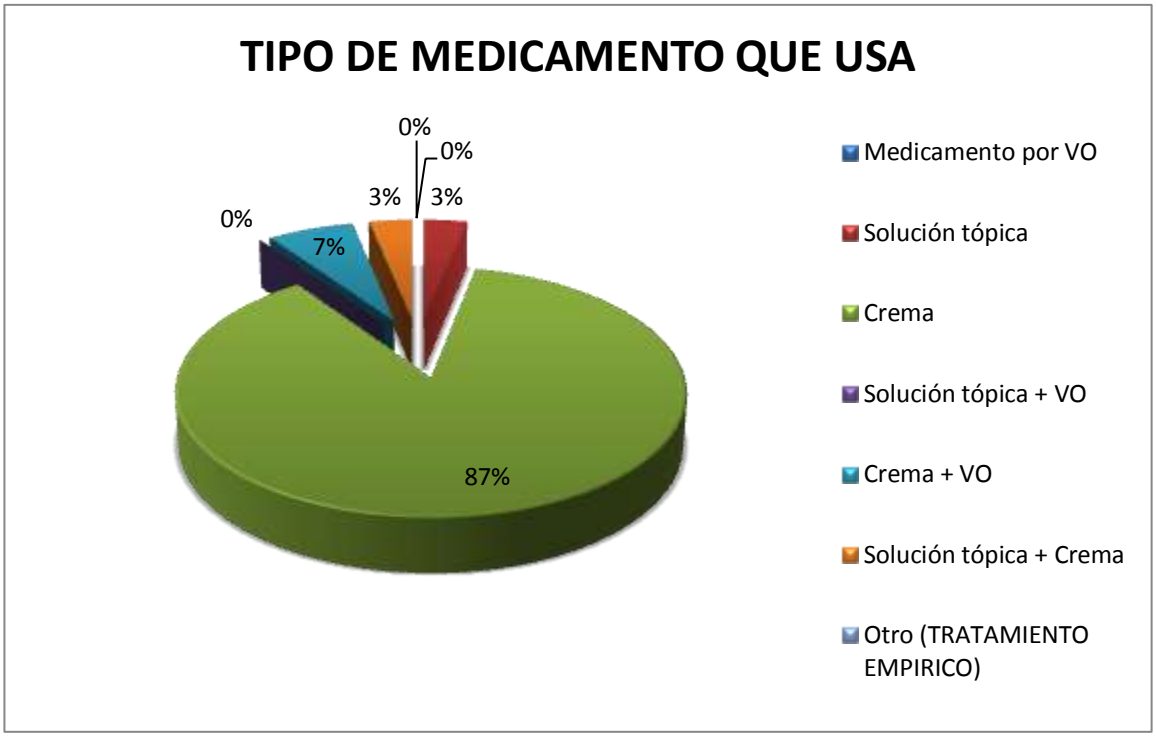
Fuente: Pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja.
Elaborado: La Autora

ANÁLISIS: De 31 pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja, solamente 9 de estos tienen antecedentes familiares de dicha patología constituyendo el 29% del total de la muestra; con un 71% (n=22) que representa la mayoría se hallan aquellos afectados cuya enfermedad no se relaciona con historia familiar alguna. De los primeros mencionados, en lo que respecta al grado de consanguinidad, el 45% (n=4) poseen dos o más familiares afectados por esta enfermedad, en el 22% (n=2) el padre padece de Vitiligo, últimamente se ubican aquellos pacientes que tienen a su madre, hermanos o tíos con este padecimiento representando el 11% para cada uno (n=1). El resto de grados de consanguinidad (abuelos y primos) no reportan porcentaje alguno.

CUADRO N° 11



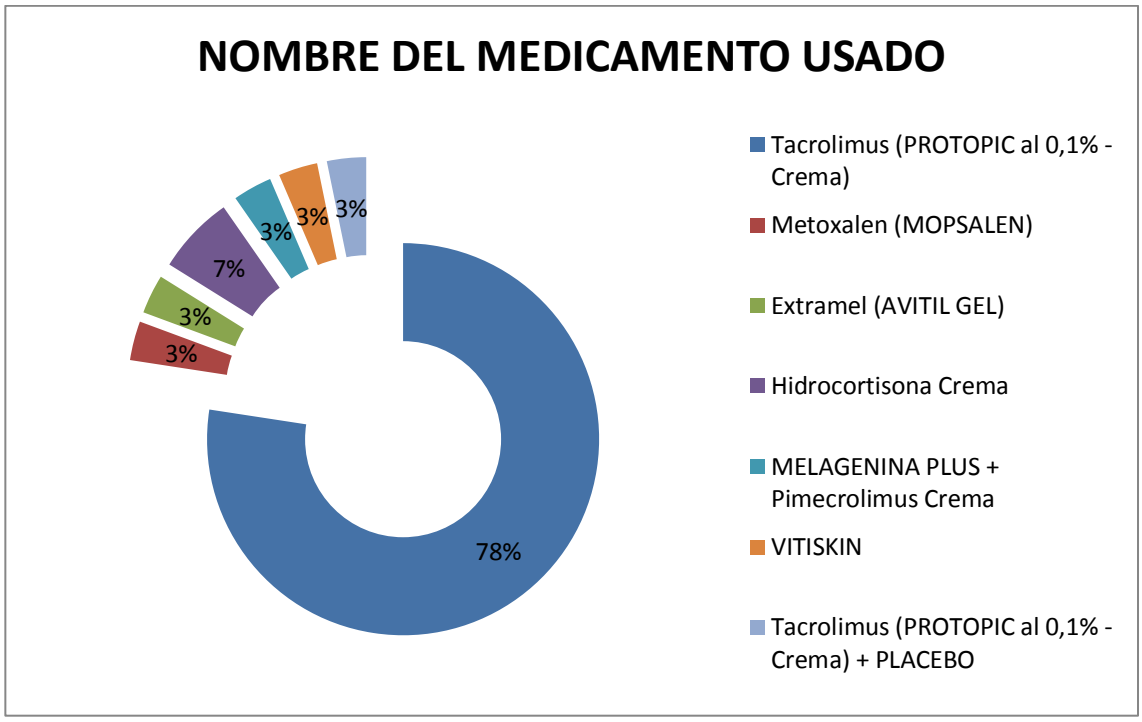
Fuente: Pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja.
Elaborado: La Autora



Fuente: Pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja.
Elaborado: La Autora

ANÁLISIS: De 31 pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja, todos reciben algún tipo de tratamiento para esta enfermedad, constituyendo el 100%, es decir, toda la muestra estudiada. En lo que respecta al tipo de medicamento utilizados por los pacientes, la mayoría que representa un 87% (n=27) utilizan cremas, seguidos de aquellos que a más de la crema usan medicación por vía oral con un 7% que incluyen a 2 pacientes, y finalmente con un 3% para cada uno (n=1), están los individuos que como parte de su tratamiento reciben solución tópica + crema y solución tópica únicamente. No reportan porcentaje algunos los siguientes tipos de medicamentos (Medicamento por VO, solución tópica + VO y otros que incluyen tratamientos empíricos).

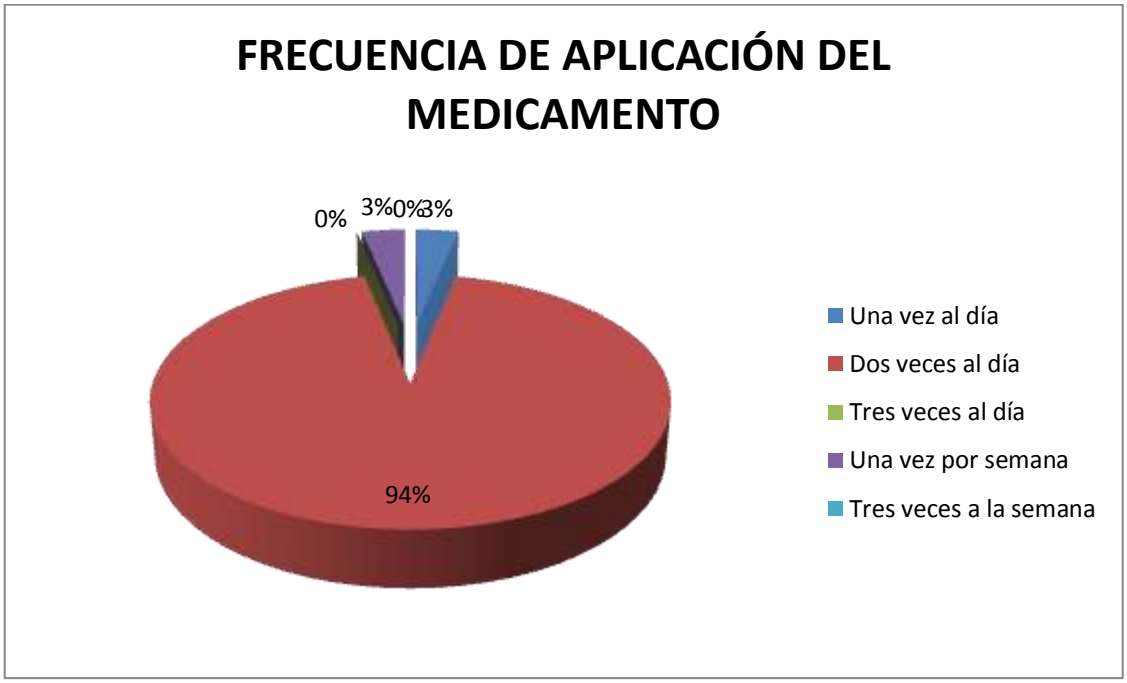
CUADRO N° 12



Fuente: Pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja.
Elaborado: La Autora

ANÁLISIS: De 31 pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja, 24 de estos utilizan Tacrolimus al 0,1% (PROTOPIC) como parte de su tratamiento representando la mayoría con un 78%, luego se hallan los pacientes que usan hidrocortisona crema con un 7% (n=2), y posteriormente con un 3% (n=1) para cada uno, están aquellos que usan: Metoxalen (MOPSALEN), Extramel (AVITIL GEL), Melagenina Plus + Pimecrolimus Crema, Tacrolimus al 0,1%(PROTOPIC) + Placebo y Vitiskin.

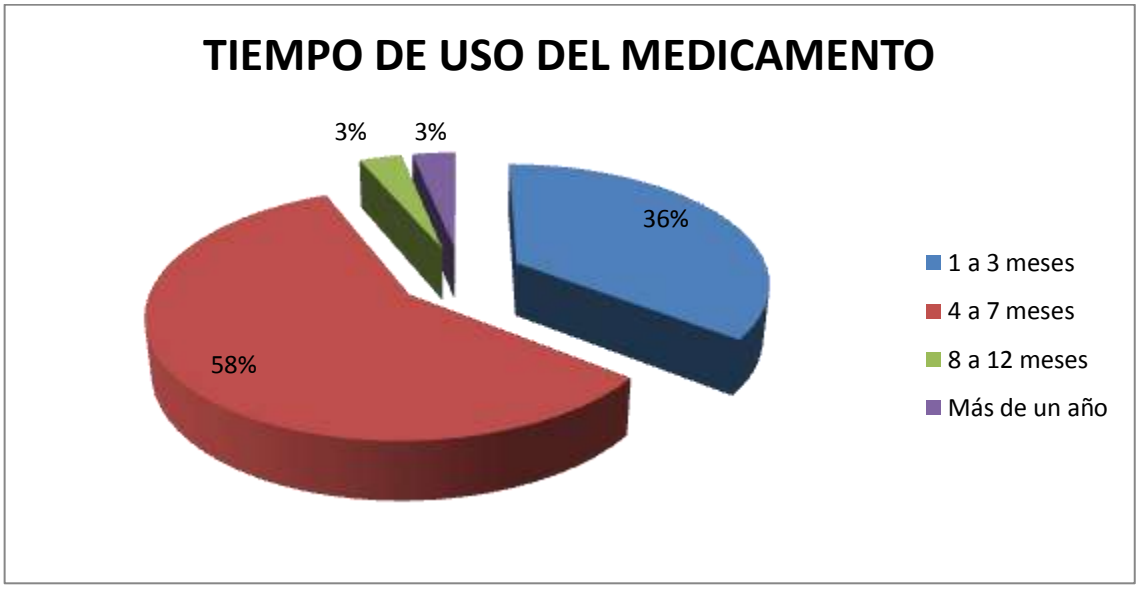
CUADRO N° 13



Fuente: Pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja.
Elaborado: La Autora

ANÁLISIS: De 31 pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja, 29 se aplican el medicamento 2 veces al día, representando el 94% del total de la muestra en estudio, seguidamente con un 3% (n=1) encontramos a los enfermos que se aplican su medicamento una vez al día y una vez a la semana, respectivamente. Ningún paciente se coloca el medicamento tres veces al día ni tres veces a la semana.

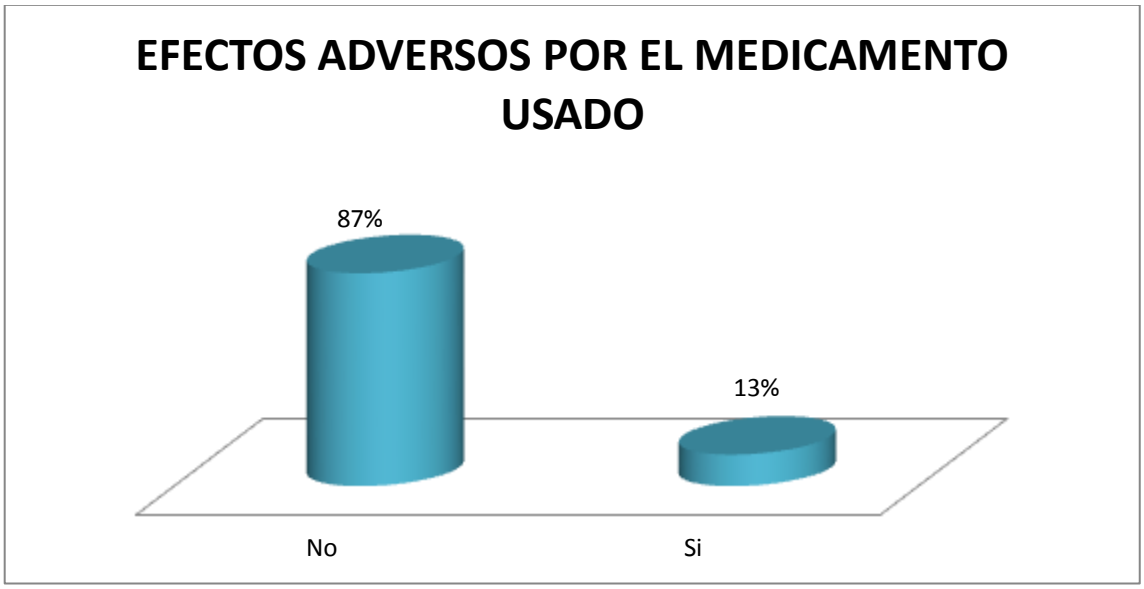
CUADRO N° 14



Fuente: Pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja.
Elaborado: La Autora

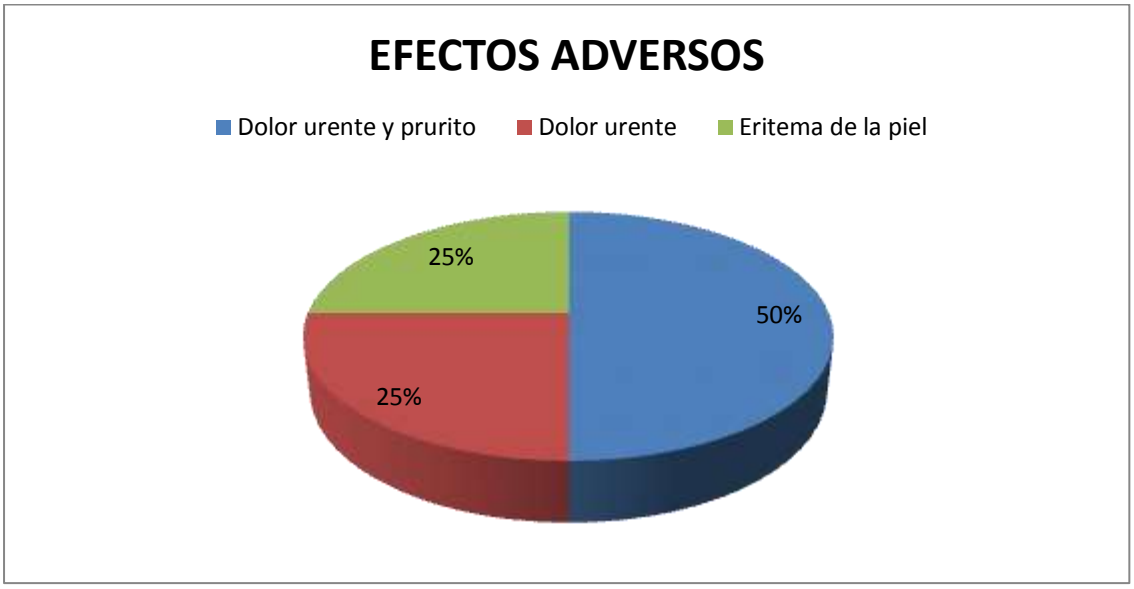
ANÁLISIS: De 31 pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja, 18 de estos vienen usando el medicamento de 4 a 7 meses, constituyendo el 58% del total de la muestra, inmediatamente con un 36% (n=11) se hallan los pacientes que han venido usando el medicamento de 1 a 3 meses, y para terminar con un 3% (n=1) están aquellos afectados que han estado utilizando su medicamento de 8 a 12 meses y más de un año respectivamente.

CUADRO N° 15



Fuente: Pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja.

Elaborado: La Autora

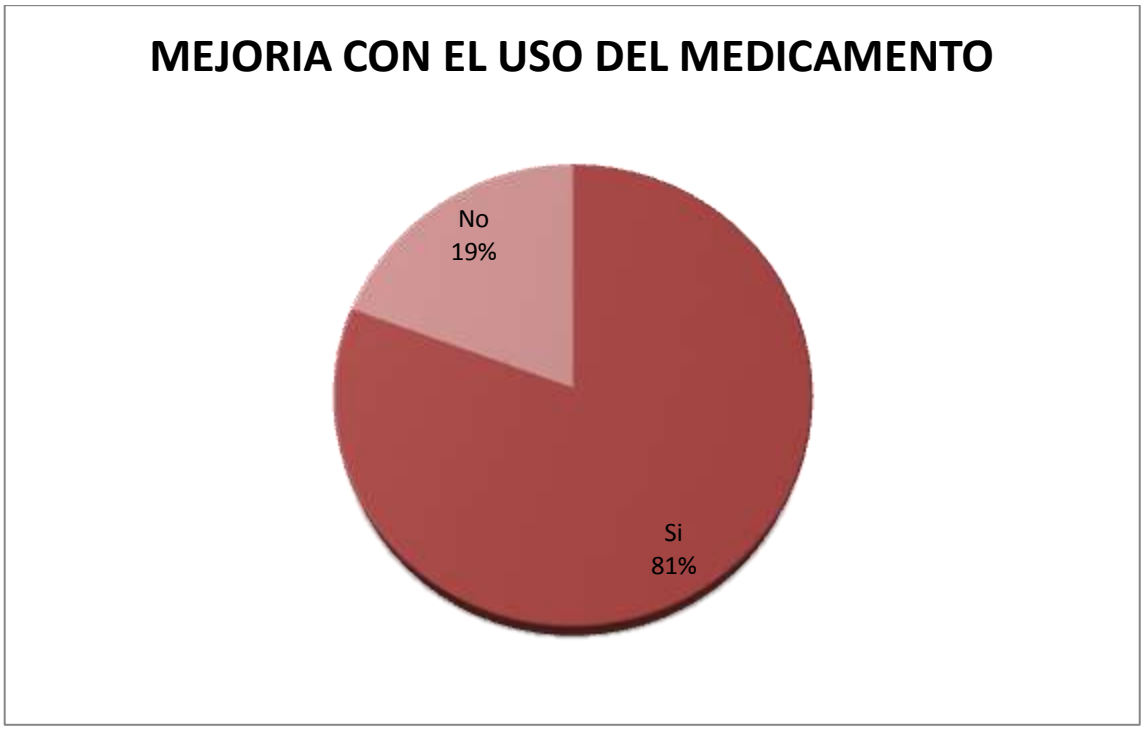


Fuente: Pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja.

Elaborado: La Autora

ANÁLISIS: De 31 pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja, 27 afectados no presentan efectos adversos con el uso de su medicamento específico, constituyendo el 87% del total de la muestra; sin embargo con un porcentaje inferior del 13% que equivale a 4 pacientes se encuentran aquellos que si presentan efectos colaterales con el uso de su medicamento. De esta manera las reacciones más frecuentes presentadas en estos enfermos son el dolor urente + el prurito con un 50% (n=2), posteriormente con un 25% (n=1) para cada uno tenemos el dolor urente únicamente y el eritema de la piel. Aclarando que el principal fármaco responsable de dichas molestias es el tacrolimus y finalmente el metoxalen.

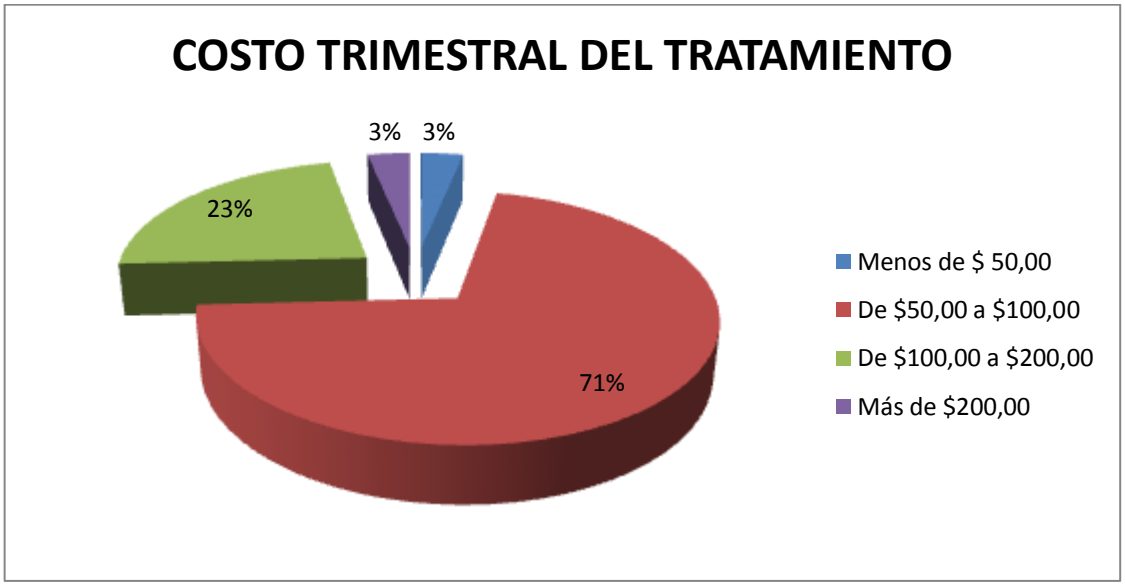
CUADRO N° 16



Fuente: Pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja.
Elaborado: La Autora

ANÁLISIS: De 31 pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja, 25 han presentado mejorías con la aplicación de su medicamento, representando el 81% del total de la muestra estudiada. Por otro lado tenemos 6 pacientes (19%) quienes no han observado mejoría alguna con el uso de su medicamento.

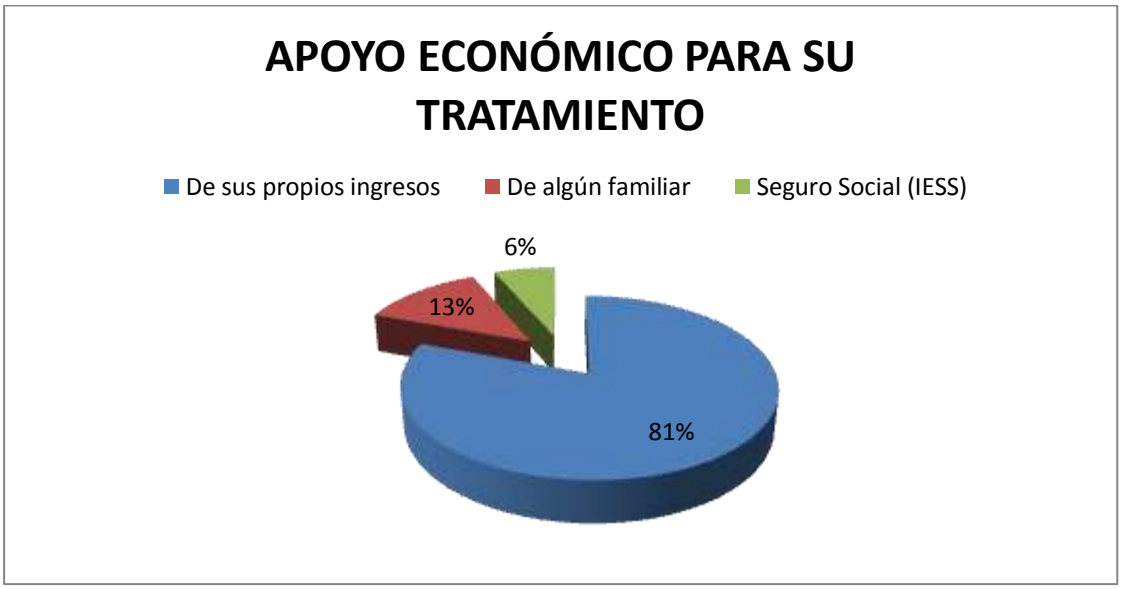
CUADRO N° 17



Fuente: Pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja.
Elaborado: La Autora

ANÁLISIS: De 31 pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja, 22 de estos invierten trimestralmente para su tratamiento de 50 a 100 dólares, representando el 71% del total e la muestra, seguidamente con 23% están los individuos que gastan trimestralmente de 100 a 200 dólares, y, finalmente con un 3% (n=1) se encuentran los que consumen menos de 50 dólares y más de 200 dólares, respectivamente.

CUADRO N° 18



Fuente: Pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja.
Elaborado: La Autora

ANÁLISIS: De 31 pacientes con diagnóstico de Vitíligo que acuden a Consulta Externa del Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja, 25 que representan la mayoría con un 81% disponen de sus propios ingresos para cubrir los gastos que conlleva su enfermedad. Rápidamente con un 13% (n=4) hallamos a quienes reciben apoyo económico por parte de algún familiar, y para culminar con un porcentaje mínimo del 6% que equivale a dos pacientes quedan aquellos que reciben su tratamiento gracias a su afiliación al Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS).

h. DISCUSIÓN

El Vitiligo es una enfermedad que aunque no es transmisible ni mortal puede inducir un inmenso estrés, en las personas que la padecen, particularmente en individuos de piel morena, debido al contraste con la piel normal. (TRUJILLO Y GÓMEZ VARGAS, 2009)

En este estudio encontramos un predominio del sexo femenino con el 52% (n=16), con una mínima diferencia del sexo opuesto (48%), como lo recalca la literatura y un estudio en 205 pacientes con Vitiligo en el Centro Nacional de Dermatología de Nicaragua Dr. Francisco José Gómez Urcuyo en el año 2002, en donde el 61,9% de pacientes con esta enfermedad fueron mujeres; sin embrago, otros autores mencionan que no existe predilección por ningún sexo, aunque las mujeres acuden más a la consulta médica debido en gran parte a las secuelas estéticas que se producen. Se espera que el 20% de los pacientes con vitiligo tengan algún familiar en primer grado con la enfermedad (IBAÑEZ GANDASEGUI, 2012), en este estudio el antecedente familiar constituyó el 29% (n=9).

El Vitiligo es una enfermedad relativamente frecuente, tiene distribución mundial y afecta a todas las razas parece predominar en climas cálidos, la mayor incidencia se ha reportado en la India, México y Japón (ARENAS GUZMÁN, 2009), en nuestro país y por ende en la provincia de Loja, no existen estudios que revelen el comportamiento clínico y manejo terapéutico de este mal. Gracias a esta investigación se pudo evidenciar que de los 31 pacientes afectados, el 48% (n=15), son de la provincia de Loja, siendo Saraguro el cantón de mayor prevalencia; coincidiendo con lo citado anteriormente, puesto que este posee un clima templado frío en la zona andina y cálido en las zonas bajas. Seguidamente con un 29% (n=9) están aquellos que habitan en la ciudad de Loja. Es importante mencionar que la población de Saraguro, no únicamente se halla asentada en este cantón y en Loja, sino también en la región amazónica provincia de Zamora Chinchipe; es por ello, que en esta

investigación encontramos pacientes procedentes de esta provincia, incluyéndose además otros lugares con Guayas y El Oro con el 23% (n=7).

Hasta el momento es imposible definir cuales son los factores que desencadenan la enfermedad, se ha postulado que en el vitiligo intervienen algunos factores predisponentes y precipitantes entre los que resalta el estrés emocional. (TRUJILLO Y GÓMEZ VARGAS, 2009). Es por ello que los individuos que desempeñan cargos públicos son los más afectados con un 22% (n=7).

En el vitiligo las lesiones comienzan en la infancia o en la adolescencia, con un pico entre los 10 y 30 años, el 50% empieza antes de los 20 años de edad (ARENAS GUZMAN, 2009); los resultados arrojan que el 55% (n=17) de pacientes estudiados tienen 40 o más años de edad en el momento de la consulta y la edad en la que presentaron inicialmente estas lesiones fue en la etapa de adultez tardía, con un 32% (n=10); seguidamente con un empate técnico de 22,5% (n=7) de la etapa de pubertad y adolescencia, y adultez temprana; lo último es concordante con la literatura consultada anteriormente mencionada. La presentación y evolución del vitiligo es extremadamente variable, puede comenzar con lesiones múltiples o una lesión única; como lo certifica este estudio en el que no se determinó un lugar característico del cuerpo en donde aparecen inicialmente estas máculas, ya que de los 31 pacientes estudiados el 39% (n=12) presentaron las máculas inicialmente en varias regiones del cuerpo al mismo tiempo; sin embargo, la cara constituye la segunda región más frecuente en la aparición de las mismas, con el 23% (n=7), el tercer lugar se le acredita a las extremidades inferiores con 16% (n=5). Finalmente en orden descendente están el tronco (abdomen, tórax y espalda), 7%, extremidades superiores, cuello y región genital, 3%, para cada uno. El no segmentario fue el tipo de vitiligo que sobresalió en los 31 pacientes estudiados, dentro del cual el generalizado o universal constituyó el 39% (n=12), reflejando ser el más común, acompañándose de máculas medianas y grandes con una extensión de 2 a 5 cm y más de 5 cm respectivamente. La variedad Focal del Vitiligo no segmentario se encontró en un 35%, resultando

más alto de lo esperado (5%), según Arenas Guzmán y un estudio realizado por el Dr. Fabio Abdel Salamanca Gómez en 310 pacientes con Vitiligo en el Instituto Mexicano del Seguro Social en el año 2004. El acrofacial representó el 23% (n=7) y con un porcentaje mínimo de 3% se ubica el tipo Mucoso. Las razones para explicar este comportamiento podrían ser una clasificación inadecuada del tipo de vitiligo o que en nuestro país y sobre todo en nuestra provincia, ésta enfermedad presente este comportamiento, para lo cual sería necesario realizar estudios dirigidos.

El tratamiento del vitiligo a menudo supone un desafío terapéutico, a pesar de que se ha avanzado mucho en este ámbito en las últimas dos décadas, ninguna alternativa terapéutica puede ser eficaz en algunos pacientes, siempre persiste el riesgo de recaída. El mayor problema en los pacientes con Vitiligo es que su curso suele ser impredecible, comportándose de distinta forma en cada paciente. Existe una gran cantidad de tratamientos disponibles en nuestro medio con ventajas y desventajas, pero ninguno de ellos 100% efectivo en todos los pacientes. El tratamiento utilizado con énfasis fue un inhibidor de la calcineurina, el Tacrolimus al 0,1%, con un 78% (n=24); si consideramos que en este estudio el 81% de los resultados fueron satisfactorios con el uso de este inmunomodulador dos veces por día, para el 94% de la muestra y con un tiempo de duración del tratamiento de 4 a 7 meses, 58%; hallamos concordancia en lo que menciona la bibliografía, que este inmunomodulador tópico, puede ser otra alternativa de eficacia demostrada últimamente en diversos artículos, al incrementar la migración y pigmentación de los melanocitos. (TRUJILLO Y GÓMEZ VARGAS, 2009)

Por otro lado, el grado de respuesta depende de la localización de la lesiones del vitiligo, existiendo mayor respuesta en la localización facial, y en prominencias óseas y extremidades (excepto manos y pies). Hasta el momento, los estudios concluyen que el 89% de los pacientes alcanzan un grado de repigmentación hasta el 75%, principalmente en cara y cuello (TRUJILLO Y GÓMEZ VARGAS, 2009); sin embargo, este estudio no permite conocer con exactitud el porcentaje de pacientes que tienen remisión de la

enfermedad, puesto que para ello deberíamos realizar un estudio dedicado únicamente para individuos con vitiligo focalizado y acrofacial.

En esta investigación los esteroides tópicos, hidrocortisona (7%), ocupa el segundo lugar en frecuencia de utilización, este resultado concuerda con la literatura si tenemos en cuenta que el esteroide tópico se ubica en los fármacos de primera elección para todos los tipos de Vitiligo, en individuos menores de 10 años y en pacientes con menos del 10% de la superficie corporal afectada; si consideramos que en este estudio la mayoría de afectados tienen de 40 años en adelante. Los tratamientos médicos menos usados con el 3% para cada uno son: Metoxalen, Avitil Gel, Melagenina y Vitiskin. Los resultados obtenidos en este trabajo informan que el costo trimestral del tratamiento para esta enfermedad esta valorado de $50 a $100 dólares americanos para la mayoría de enfermos que constituyen el 71% del total de la muestra, en la mayoría de afectados, 81%, el aporte económico procede de sus propios ingresos.

i. CONCLUSIONES

- Este estudio sugiere que los adultos mayores (de 40 años en adelante) son la población más afectada, con predominio del sexo femenino. Los empleados públicos y los individuos procedentes de la provincia de Loja, principalmente del cantón Saraguro, son los más afligidos por esta patología. El antecedente familiar reveló un porcentaje del 29% (n=9).

- La edad de inicio en que aparecieron las máculas y por ende el Vitiligo se ubica en la etapa de adultez tardía, seguida rápidamente con una mínima diferencia por la Pubertad y Adolescencia, y, la Adultez Temprana. En la mayoría de pacientes no existió un lugar del cuerpo característico en la aparición inicial de estas máculas puesto que las mismas asomaron de forma simultánea en varias regiones del cuerpo. Actualmente en el momento de la consulta estas persisten en dos o más regiones del cuerpo, siendo la cara el segundo lugar más importante de su presencia.

- El tipo de Vitiligo más frecuente de acuerdo a la clasificación topográfica, según la extensión de las máculas fue el No Segmentario y dentro de este el Generalizado o Universal mostró un mayor porcentaje, acompañándose de máculas medianas y grandes con una extensión de 2 a 5 cm y más de 5 cm, respectivamente.

- El tratamiento más utilizado en los pacientes estudiados fue el Tacrolimus al 0,1%, y en segundo lugar con una gran diferencia en relación al mencionado se encontró al Corticoide Tópico (Hidrocortisona). Los afectados llevan utilizando el medicamento de 4 a 7 meses y se lo aplican dos veces por día; la mayoría no reportó efectos colaterales al medicamento usado; sin embargo, un porcentaje mínimo, 13% (n=4), informó dolor urente, prurito, y eritema. Este estudio revela que la mayoría de pacientes con Vitiligo presentan mejoría con el tratamiento instaurado. El costo trimestral del tratamiento para esta enfermedad, esta valorado de

$50 a $100 dólares americanos, en la mayoría de afectados este aporte económico procede de sus propios ingresos.

j. RECOMENDACIONES

- Es deber del médico educar al paciente sobre la naturaleza de su enfermedad, indicándole que el tratamiento puede ser dificultoso y prolongado, y los resultados pueden no ser predecibles. Informar que se debe iniciar el tratamiento inmediatamente una vez aparecidas las lesiones, ya que cumpliendo con esto, el costo del tratamiento seria menor, y, para aquellos pacientes que no deseen utilizar ninguna de las alternativas terapéuticas existentes se recomienda el uso de maquillaje y la cosmetología.

- A las autoridades del Hospital del IESS de Loja, fundamentalmente al Director Médico se recomienda concienciar a la población en general, incluidos, familiares y amigos cercanos del enfermo; a través de charlas en las cuales se aborde ampliamente el tema VITILIGO, para vencer la idea de que esta enfermedad es infectocontagiosa y puedan así aceptar en la sociedad a los individuos que padecen este mal.

- El Médico que presta atención a estos individuos debe sugerir el tratamiento Psicológico, a parte del Dermatológico, para contribuir a que estos sujetos puedan asumir y vivir con su enfermedad, integrándose sin prejuicios en la sociedad.

- Ampliar la dotación de medicamentos en el IESS, principalmente los de uso dermatológico y aquellos utilizados en el tratamiento del Vitiligo, evitando de esta manera que los enfermos usen sus propios recursos para adquirirlos.

- Los Dermatólogos que trabajan en este Hospital deberían utilizar una guía terapéutica basada en la evidencia científica de efectividad, con el objetivo de disminuir la subjetividad y aumentar la exactitud de las recomendaciones en el manejo del Vitiligo, para beneficio del paciente.

k. BIBLIOGRAFÍA

- Alejandro Badilla, P. y Díaz, C. (2011). Revista Médica de Chile – Scielo, Vitiligo y Terapia con inmunoglobulinas intravenosas. 139:484-488.
- Arenas Guzmán, R. (2009). *Atlas de Dermatología Diagnóstico y Tratamiento.* (4ª ed.). México: Mosby.
- Bracho Ocanto, LG. (2007). *Tratamiento comparativo del Vitiligo en niños con esteroides tópicos de mediana potencia versus Pimecrolimus al 1%.* Tesis de Grado de Dermatóloga. Universidad Centro Occidental Lisandro Alvarado.
- Fernández Foraster, C. (2008). *Dermatología Clínica.* Madrid – España: Mosby.
- Gómez Pardiñas, S. y Zardoya Cabo, E. (2006). *Guías Clínicas: Vitiligo.* 6(7).
- Guardado Díaz, VC., Domínguez, MA., Peralta Pedrero, ML., Jurado Santacruz, F. y col. (2011). Revista Mexicana de Dermatología. Guía de Practica Clínica para el tratamiento de Vitiligo. 55 (5): 267 – 276.
- Ibáñez Gandasegui, A. (20120). Sociedad Española de Farmacia Comunitaria. Vitiligo, Ptiriasis Alba, Melasma, Cloasma. (5), 39 – 48.
- Lázaro Tremul, AC. Y Sánchez Slas, MP. (2006). *Vitiligo: principales opciones terapéuticas.* Zaragoza – España: Med Cutan Iber Lat Am.
- Los tratamientos para el Vitiligo (Enfermedad que provoca la pérdida de color de la piel en parches). The Cochrane Library (2011). [On – Line]. Disponible en: http://summaries.cochrane.org/CD003263/treatments-for-vitiligo-a-disease-causing-loss-of-skin-colour-in-patches
- Luger, T. y Paul, C. (2007). *Dermatología: Indicaciones del nuevo potencial de los inhibidores de la calcineurina.* 215, 1: 45 – 54.
- Malieni, D. (2006). Guía de Practica Clínica, Manejo del Vitiligo. Buenos Aires – Argentina. 9(2); 58 – 60.
- Muntañola, AA., Arias, JD. Y Roé Crespo, E. (2007). Revista Laboratorios Thea, Vitiligo. Barcelona: Domenec Pujades. (14).

- Prats Caelles, I., López Barrantes, O. y Díaz Díaz, R.M. Revista Médica Española, Discromías con hipopigmentación o acromía. Octubre 2010. Madrid.
- Pérez Carmona, L. (2007). Más Dermatología, Tratamiento del Vitiligo. 4 – 14.
- Redondo Bellón, P. (2012). Más Dermatología, Tratamiento Quirúrgico del Vitiligo. 18: 21 – 24.
- Tratamiento de Vitiligo en el Adulto. México: Instituto Mexicano de Seguridad Social. (2011). Disponible en: http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/pages/guias.aspx.
- Trujillo Correa, MC. y Gómez Vargas, LM. (2009). Revista Asociación Colombiana de Dermatología: Vitiligo. Volumen 17, Número 2, 76 – 86.
- Universidad de Zulia. (2006). Guía de Practica Clínica: Manejo del Vitiligo. Buenos Aires – Argentina. 9(2); 58 – 60.
- Valverde, J. y Grados, MA. (2007). *Vitiligo: aspectos clínicos y epidemiológicos.* Perú: Folia Dermatol; 18(1): 18 – 22.
- Vera, CI. Y Díaz, MC. (2009). Revista Argentina de Dermatología, Vitiligo con énfasis en su variante inflamatoria. 90: 72 – 84.
- Vázquez Martínez, OT. (2010). *Estudio Autocontrolado doble ciego de trasplante autólogo de melanocitos no cultivados en pacientes con Vitiligo estable*. Requisito para obtener el Grado de Doctor en Medicina. Universidad Autónoma de Nuevo León.
- Villalta Corell, J. (2008). *Manual de Dermatología y Venereologia*. Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A.
- Woscoff, A., Kaminsky, A., Marini, M., y Allevato, M. (2010). *Dermatología en Medicina Interna.* (3ª ed.). Buenos Aires: Alfaomega – Grupo Editor Argentino.

I. ANEXOS

ANEXO 1

Fotografía de la Institución donde se realizó el Proyecto

Razón social: Hospital *Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso,* del IESS Loja.
Dirección: Loja, Ibarra entre Tarqui y Santo Domingo de los Colorados.
Teléfono: 2570214

ANEXO 2

"UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA"

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA HUMANA

ENCUESTA DIRIGIDA A LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE VITILIGO QUE ACUDEN A CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL "MANUEL YGNACIO MONTEROS VALDIVIESO", DEL IESS LOJA.

PRIMERA PARTE (Llenada por el paciente)

1. **DATOS GENERALES:**

   a. **Nombre:** ……

   b. **Sexo:** Masculino ( ) Femenino ( )

   c. **Edad:** ……..

   d. **Lugar de Procedencia:** …….

   e. **Instrucción:** ……

   f. **Ocupación:** …….

2. **ANTECEDENTES Y MANIFECTACIONES CLÍNICAS:**

   a. A qué edad presentó por primera vez las manchas blancas (máculas).

Infancia y Niñez (0 - 10 años)	
Pubertad y Adolescencia (11 – 20 años)	
Adultez Temprana (21 – 30 años)	
Adultez Media (31 – 40 años)	
Adultez Tardía (más de 41 años)	

b. En que parte del cuerpo se presentaron inicialmente estas máculas

Cara	
Cuello	
Tronco (Abdomen, Tórax y Espalda)	
Extremidades Superiores	
Extremidades Inferiores	
Región Genital	
Varias regiones a la vez	

c. Tiene algún familiar que presente este mismo problema

Si ____ No ____

d. Qué grado de afinidad tiene con ese familiar

Madre	
Padre	
Abuelos	
Hermanos	
Tíos	
Primos	
Dos o más familiares	

3. TRATAMIENTO

a. Recibe algún tipo de tratamiento para su enfermedad

Si ____ No ____

b. Qué tipo de medicamento recibe para el control de su enfermedad

Medicamento por Vía Oral	
Solución Tópica	
Crema	
Solución Tópica + VO	
Crema + VO	
Solución Tópica + Crema	

Otro (Tratamiento Empírico)	

c. Cuál es el nombre del medicamento que usted utiliza

_____

d. Cada que tiempo se aplica el medicamento

Una vez al día	
Dos veces al día	
Tres veces al día	
Una vez por semana	
Tres veces por semana	

e. Qué tiempo lleva utilizando el medicamento

1 a 3 meses	
4 a 7 meses	
8 a 12 meses	
Más de un año	

f. Presenta alguna molestia cuando se aplica el medicamento

Si ____ No ____

CUALES:

_____

g. Con el medicamento que esta utilizando, ha existido alguna mejoría

Si ____ No ____

h. Cuál es el costo trimestral del tratamiento que usted recibe

Menos de $ 50	
De $ 50 a $ 100	
De $ 100 a $ 200	
Más de $ 200	

i. De quién recibe apoyo económico para cubrir los gastos que conlleva la enfermedad.

De sus propios ingresos	
De algún familiar	
Seguro Social (IESS)	

SEGUNDA PARTE (Llenada por el investigador y el médico)

1. COMPORTAMIENTO CLÍNICO

a. Actualmente en que parte del cuerpo presenta estas máculas

Cara	
Cuello	
Tronco (Abdomen, Tórax y Espalda)	
Extremidades Superiores	
Extremidades Inferiores	
Región Genital	
Dos o más regiones	

b. La extensión de las máculas es:

Pequeña (0,5 a 2 cm)	
Mediana (2 a 5 cm)	
Grande (Más de 5 cm)	

c. Según la extensión de las maculas, que tipo de Vitiligo presenta el paciente, topográficamente:

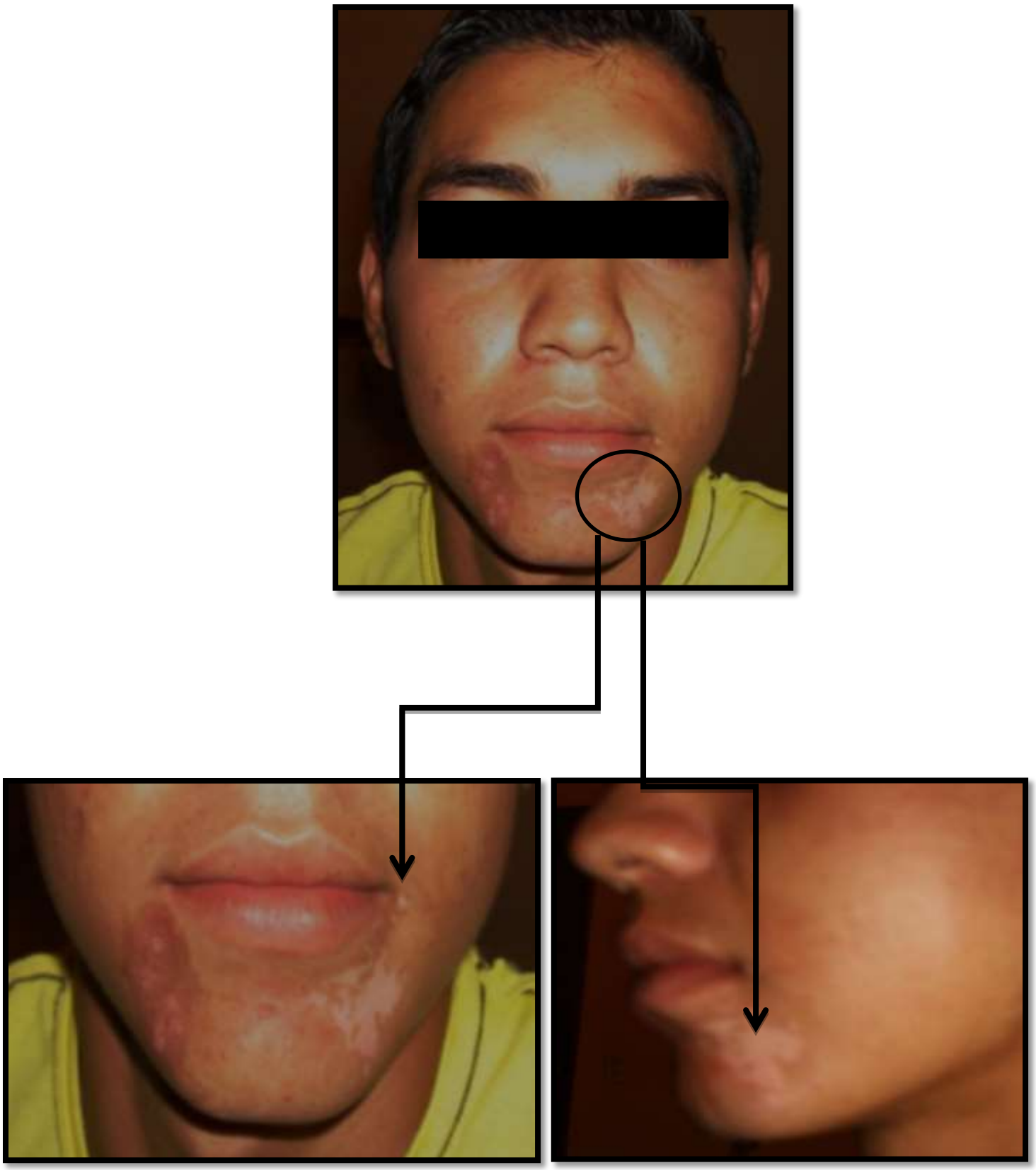
SEGMENTARIO ( ) NO SEGMENTARIO ( )

d. Si tiene Vitiligo No Segmentario, dentro de que tipo está ubicado

Focal	
Acrofacial	
Generalizado o Universal	
Mucoso	

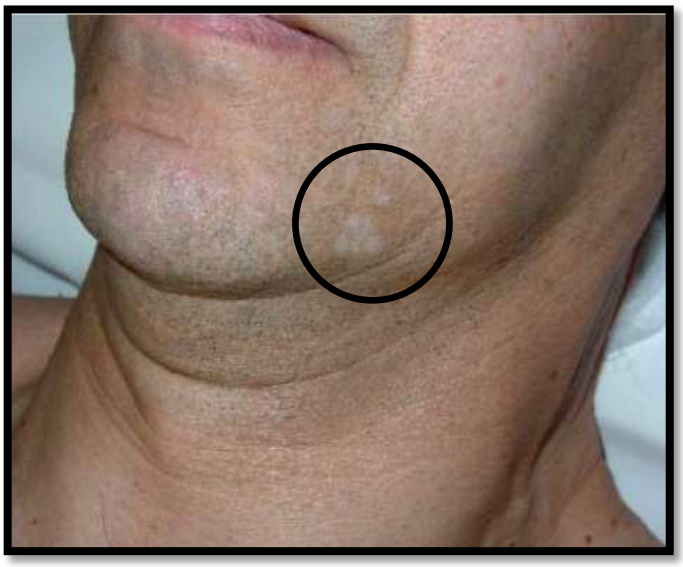
Fotografías

PACIENTE CON VITILIGO FACIAL, PREVIO AL USO DEL TACROLIMUS AL 0.1%.



PACIENTE LUEGO DEL TRATAMIENTO CON TACROLIMUS AL 0.1%. DOS VECES POR DÍA POR UN PERIODO DE 7 MESES.

PACIENTE CON VITILIGO FACIAL, PEQUEÑA MÁCULA EN MENTON RAMA MANDIBULAR IZQUIERDA. PREVIO AL USO DE TACROLIMUS AL 0,1%.



PACIENTE CON BUENOS RESULTADOS LUEGO DEL USO DEL TACROLIMUS DOS VECES POR DÍA, POR 4 MESES.

PACIENTE CON VITILIGO ACROFACIAL, PREVIO AL USO DEL TACROLIMUS AL 0,1%.

PACIENTE CON VITILIGO ACROFACIAL, POS TRATAMIENTO CON TACROLIMUS AL 0,1%. DOS VECES POR SEMANA POR 6 MESES.

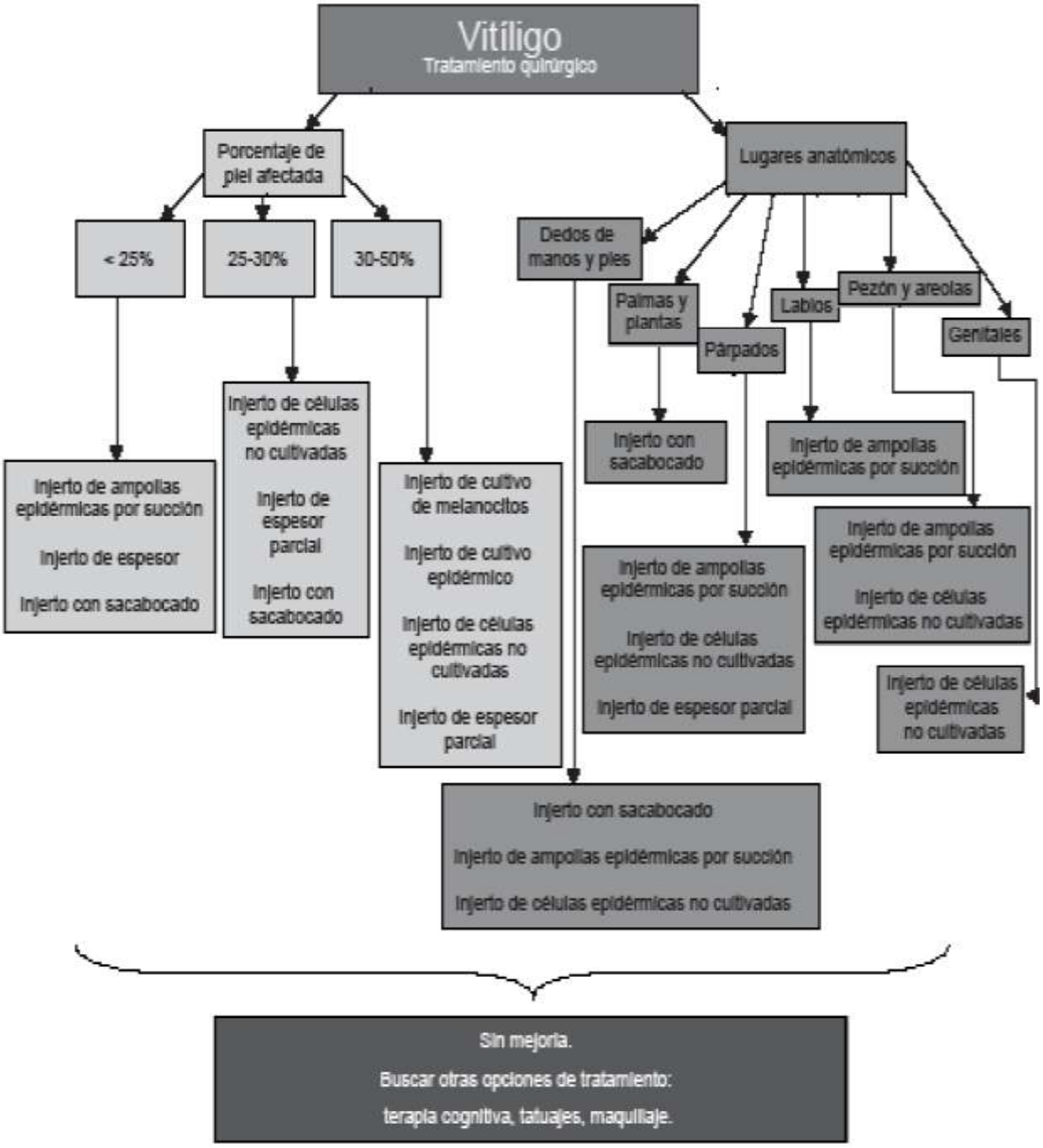

Vitíligo
Tratamiento quirúrgico
Porcentaje de piel afectada
Lugares anatómicos
< 25%
25-30%
30-50%
Dedos de manos y pies
Palmas y plantas
Párpados
Labios
Pezón y areolas
Genitales
Injerto de ampollas epidérmicas por succión
Injerto de espesor
Injerto con sacabocado
Injerto de células epidérmicas no cultivadas
Injerto de espesor parcial
Injerto con sacabocado
Injerto de cultivo de melanocitos
Injerto de cultivo epidérmico
Injerto de células epidérmicas no cultivadas
Injerto de espesor parcial
Injerto con sacabocado
Injerto de ampollas epidérmicas por succión
Injerto de ampollas epidérmicas por succión
Injerto de ampollas epidérmicas por succión
Injerto de células epidérmicas no cultivadas
Injerto de espesor parcial
Injerto de ampollas epidérmicas por succión
Injerto de células epidérmicas no cultivadas
Injerto de células epidérmicas no cultivadas
Injerto con sacabocado
Injerto de ampollas epidérmicas por succión
Injerto de células epidérmicas no cultivadas
Sin mejoría.
Buscar otras opciones de tratamiento:
terapia cognitiva, tatuajes, maquillaje.

Figura 2.

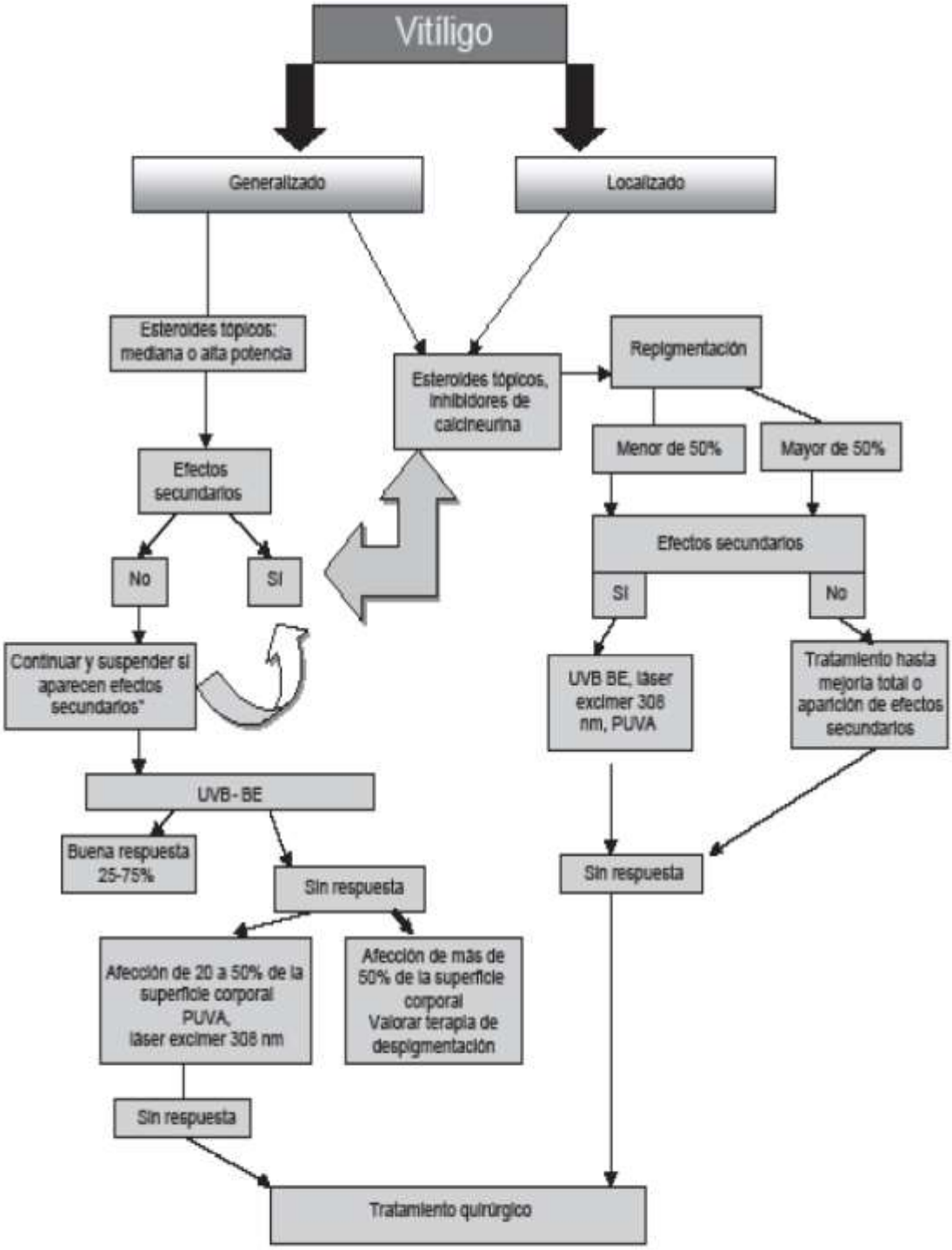


Figura 1. Tratamiento del vitiligo.
* Vigilar si aparece atrofia, telangiectasias, lesiones acneiformes.