

El vitiligo y su repigmentación

Vitiligo and repigmentation

ANDREA TERESA ORTEGA ROJO*, MARÍA TERESA GARCÍA ROMERO**,
ROSA MARÍA LACY NIEBLA***

*Estudiante de medicina. Escuela de Medicina, Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey

**Residente de 2º año de Dermatología, Hospital General "Dr. Manuel Gea González" SSA

***Médica adscrita al Departamento de Dermatología del Hospital General "Dr. Manuel Gea González", SSA

RESUMEN

EL VITILIGO ES UN TRASTORNO DESPIGMENTARIO ADQUIRIDO, CARACTERIZADO POR LA PÉRDIDA PROGRESIVA DE MELANOCISTOS DE LA EPIDERMIS. PRESENTA UN CURSO IMPREDECIBLE Y SUELE SER PROGRESIVO. EL TRATAMIENTO SE BASA EN LA REPIGMENTACIÓN MEDIANTE LA ACTIVACIÓN DE MELANOCITOS DEL FOLÍCULO PILOSO, CON MUCHAS MODALIDADES Y TASAS DE ÉXITO. TAMBIÉN PUEDE OCURRIR REPIGMENTACIÓN ESPONTÁNEA. SI BIEN ES UN PADECIMIENTO CON BAJAS TASAS DE MORBILIDAD, EL IMPACTO PSICOLÓGICO NEGATIVO EN LA VIDA DEL PACIENTE SUELE SER IMPORTANTE.

PALABRAS CLAVE: REPIGMENTACIÓN, VITILIGO

ABSTRACT

VITILIGO IS AN ACQUIRED DEPIGMENTING DISORDER CHARACTERIZED BY THE PROGRESSIVE LOSS OF MELANOCYTES IN THE EPIDERMIS. IT HAS AN UNPREDICTABLE BUT OFTEN PROGRESSIVE COURSE. TREATMENT IS BASED ON ACHIEVING REPIGMENTATION THROUGH THE ACTIVATION OF MELANOCYTES OF THE HAIR FOLLICLES. WE CAN OBSERVE DIFFERENT MODALITIES AND SUCCESS RATES AND ALSO SPONTANEOUS REPIGMENTATION. EVEN THOUGH IT IS A DERMATOLOGICAL DISEASE WITH LOW MORBIDITY, IT HAS A NEGATIVE PSYCHOLOGICAL IMPACT ON THE PATIENT'S QUALITY OF LIFE.

KEYWORDS: REPIGMENTATION, VITILIGO

Introducción

El vitiligo es la alteración más frecuente en la pigmentación de la piel. Su prevalencia en la población mundial es de 0.5 a 1%.^{1,2} No muestra predilección por género ni etnia. Hay antecedentes familiares en 25 a 30% de los pacientes.¹ El pico de incidencia se presenta en la segunda y tercera décadas de vida, en el 50% antes de los 20 años.³ La enfermedad consiste en lesiones maculares acrómicas que por lo general se presentan en el rostro, cuello y manos, con predilección por áreas extensoras de extremidades, acrales y periorificial. La característica histopatológica del vitiligo es una pérdida de melanocitos epidérmicos. De acuerdo con la

distribución de las lesiones, se han descrito los tipos focal, segmentario, acrofacial y generalizado,^{1,2,3} con las variantes clínicas tricrómica, marginal, cuadricrómica, pentacrómica y azul.⁴ El diagnóstico es sobre todo clínico, pero una biopsia y la observación de las lesiones a la luz de Wood sirven para el diagnóstico diferencial con otras enfermedades hipopigmentarias. El vitiligo puede estar asociado a otras enfermedades autoinmunes, como las tiroideas (30 a 40% de los casos, con anticuerpos antitiroglobulina y antimicrosomales), diabetes mellitus tipo I (1 a 7%), enfermedad de Addison (2%), anemia perniciosa (1.6 a 10.6%),⁵ miastenia gravis, hipoparatiroidismo y melanoma.⁶ Asimismo, hay áreas despigmentadas en el epitelio pigmentario de la retina y coroides hasta en 40% de los pacientes.⁶

CORRESPONDENCIA:

Andrea Teresa Ortega Rojo
Calzada de Tlalpan 4800, col. Sección XVI, delegación Tlalpan
CP 14080, México, DF
Teléfono: 40-00-31-45
Correo electrónico: andrea_or84@yahoo.com.mx

Fisiología de la pigmentación

El color de la piel normal es resultado de la mezcla de cuatro cromóforos: rojo (oxihemoglobina), azul (hemoglobina

desoxigenada), amarillo-naranja (caroteno) y café (melanina). La melanina es el mayor componente, y de su presencia en los melanosomas depende la pigmentación epidérmica. Hay dos tipos de pigmentación: el constitutivo (básico, genéticamente determinado) y el facultativo (que resulta del aumento de intensidad en la piel por la exposición a luz ultravioleta, UV). La fluctuación del color de la piel resulta de la combinación de factores genéticos, exposición a luz UV y hormonales.

Existen tres tipos de melanina: eumelanina (café-negro), feomelanina (amarillo-rojo) y neuromelanina (negro). La melanina se sintetiza en los melanosomas, organelos citoplasmáticos especializados que contienen la principal enzima sintetizadora de pigmento, tirosinasa, la cual convierte la dopamina en melanina. Los melanosomas se transfieren de los melanocitos a los queratinocitos de la epidermis. Cuando los melanosomas se encuentran confinados a los melanocitos en la unión dermoepidérmica ocurre la dilución del color de la piel. Los melanocitos son células dendríticas especializadas, derivan de la cresta neural y se encuentran en piel, mucosas, tracto uveal y retina. Participan en la protección de la radiación ultravioleta, y se sabe que la dermis de la piel blanca recibe radiación UV en una concentración hasta cinco veces mayor que la dermis de piel más oscura.⁴⁵

Fisiopatología de la despigmentación

El vitíligo es una enfermedad multifactorial poligénica con una patogénesis compleja. Aún se desconoce su causa precisa, pero se proponen varias hipótesis:¹

- **Autoinmune:** Esta teoría explica la asociación con enfermedades autoinmunes. La respuesta y el patrón de citocinas secretadas es de tipo I.⁷ Hay reacción humorar y celular, y se han detectado anticuerpos circulantes contra autoantígenos melanósómicos y melanocíticos, células T citotóxicas CD8⁺ melanocitoespecíficas autorreactivas en las lesiones y en la periferia.⁸
- **Neural:** La destrucción es consecuencia directa o indirecta de mediadores —como neuropéptidos o catecolaminas—, sus metabolitos o un sistema simpático hiperactivo.
- **Bioquímica:** Hay una mayor sensibilidad intrínseca al estrés oxidativo de metabolitos intermedios autocitotóxicos de la síntesis de melanina, homeostasis defectuosa de pterinas y cofactores esenciales en la hidroxilación de fenilalanina a tirosina con una concentración aumentada de peróxido de hidrógeno y disminución en

los niveles de catalasa, lo cual puede contribuir al proceso despigmentante.

- **Convergencia:** Los diferentes factores causales contribuyen en proporción variable. La hipótesis neural quizás tenga que ver con el vitíligo segmentario, y la hipótesis autoinmune, con el vitíligo generalizado o localizado.
- **Otras:** Deficiencia de factores de crecimiento melanocíticos, defectos intrínsecos de la estructura y la función de melanocitos, o factores genéticos.

Fisiopatología de la repigmentación

La piel despigmentada por vitíligo carece de melanocitos en la epidermis y en el infundíbulo del folículo piloso. La repigmentación es producto de la activación y migración de melanocitos desde un reservorio del folículo piloso.⁹ Por esa razón, la piel con poco pelo tiende a presentar una menor respuesta al tratamiento (manos y pies), y la piel de cara, tronco y extremidades responde mejor. En el vitíligo hay melanocitos amelanóticos inactivos en la parte media y baja del folículo, y vaina radicular externa. Estas células pueden activarse para adquirir enzimas para la melanogénesis, convertirse en tirosinasa positivas, proliferar y madurar conforme migran hacia la epidermis y se extienden en forma centrífuga. Es por esto que, cuando se repigmenta una mácula acrómica, lo hace desde el folículo hacia afuera. También pueden reproducirse las células pigmentarias que no se destruyeron, o las que están en el borde de la lesión acrómica, y migrar a la piel para repigmentarla, pero de manera menos efectiva.⁹ Este proceso es lento: al menos, de seis a 12 meses de tratamiento. Los melanocitos se dividen rápidamente después de cualquier proceso inflamatorio o de radiación UV, y en esto se basan las terapias para el vitíligo: estimulación de melanocitos en el folículo piloso para que proliferen y migren hacia la piel despigmentada.^{10,11}

Tratamiento del vitíligo

La estrategia terapéutica debe tomar en cuenta los datos meta-analíticos, las expectativas del paciente, su edad, y la extensión, patrón de distribución y gravedad de la enfermedad. Las lesiones de cabeza y cuello tienden a presentar mejor respuesta, y las acrales, a ser más resistentes.^{3,12} Es común que se administren tratamientos empíricos populares sin fundamento científico.

Fototerapia

Se le considera una de las terapias más eficaces. Se reportan tasas de éxito similares con psoraleno más luz ultravioleta

tipo A (PUVA), radiación ultravioleta tipo B de banda ancha (BB-UVB) y radiación ultravioleta tipo B de banda angosta o estrecha (NB-UVB). Estos tipos de radiación ultravioleta (RUV) aumentan la actividad y cantidad de melanocitos, la densidad de melanina, y la elongación y ramificado de dendritas.¹² Hay varias modalidades, como las siguientes:

1. Luz UVA (320 a 400 nm): La luz UVA produce inflamación de la piel hasta la profundidad del folículo piloso. Las citocinas liberadas por el proceso inflamatorio estimulan la proliferación y migración de melanocitos. Cuando la piel se expone a la luz solar, ocurre el oscurecimiento pigmentario inmediato (por la oxidación y redistribución de la melanina presente), que se desvanece en minutos; si hay exposición a mayores dosis, o más prolongadas, puede producirse el bronceado tardío. Hay mayor bronceado que eritema en pacientes con fototipos III y IV.¹³

a. **Psoraleno tópico/oral más luz UVA (PUVA tópico/sistémico)**

1. **Tópico:** Para lesiones en menos de 20% de superficie corporal. Existe un alto riesgo de fototoxicidad por el psoraleno tópico (eritema, edema, fotodaño, mayor riesgo de cáncer cutáneo). Las ventajas son menores dosis acumuladas que el PUVA oral e inexistencia de toxicidad sistémica y ocular. Se deben usar dosis bajas de psoraleno. Es adecuada una concentración de 8-metoxipsoraleno (8-MOP) a 0.1%. La dosis inicial no debe exceder de 0.25 J/cm². La respuesta es más o menos de 60% de repigmentación.⁷ Inmediatamente después de la radiación, el paciente debe lavar el área expuesta y aplicar bloqueador solar de UVA para evitar los efectos secundarios fototóxicos por la exposición a la luz solar. Los agentes como trimetoxipsoraleno (TMP) y 5-metoxipsoraleno (5-MOP) también son útiles pero más fototóxicos que 8-MOP.⁶
2. **Oral:** En vitíligo extenso. Los psoralenos son 8-MOP y 5-MOP. La dosis inicial de UVA es de 0.5 a 1 J/cm², con una dosis acumulada máxima de 1 000 J/cm², aunque en nuestro medio es posible la administración de hasta 1 500 J/cm². El psoraleno 8-MOP parece el mejor por su baja incidencia de efectos adversos. La respuesta es variable, con algún grado de repigmentación en 60 a 80% de los pacientes y un resultado

satisfactorio en menos de 20%. La repigmentación total puede requerir hasta 100 a 300 sesiones.⁷ Los pacientes con piel más oscura presentan mayor repigmentación.¹⁴

En un estudio realizado con 33 pacientes turcos que recibieron tratamiento con PUVA, 85% mostró algún grado de mejoría, en 51 a 75% se consiguió la repigmentación y en 18% se observó más de 75% de repigmentación. Los mejores resultados se observaron en cara y tronco.¹⁷

Los pacientes tratados con 5-MOP a menudo requieren mayor exposición a luz UV que los tratados con 8-MOP. Los efectos secundarios de corto plazo de tipo gastrointestinal y cutáneos son menores con 5-MOP, aunque no se han establecido sus efectos de largo plazo.¹⁷

2. **Luz UVB:** Es la primera opción si el vitíligo afecta menos de 10% de la superficie corporal, sobre todo si se trata de la cara y el cuello.¹² Produce bronceado tardío 72 horas después de la exposición y se desvanece poco a poco. Es consecuencia de la formación de melanina nueva. Produce más eritema que bronceado en pacientes con fototipos I y II.¹³
 - a. **Banda ancha (BB-UVB).** Pocos estudios avalan su potencial como tratamiento.¹⁴
 - b. **Psoraleno más luz UVB.** Un estudio sugiere que es tan eficaz como la terapia con PUVA. Su uso es muy limitado, y NB-UVB ha demostrado ser más útil.
 - c. **Luz UVB banda angosta (NB-UVB).** Se utiliza un espectro de 311 nm. Se ha comprobado que es una opción eficaz y bien tolerada. Actualmente es la primera elección. La dosis inicial es de 100 a 250 mJ/cm². Hasta 60% de los pacientes obtiene más de 75% de repigmentación.^{15,16}

Las ventajas sobre el PUVA oral son menor duración del tratamiento, menor costo, menos efectos adversos, y puede aplicarse a niños, mujeres embarazadas y personas con disfunción hepática o renal. Se puede combinar con láser, luz monocromática y microfototerapia, con lo que se protege la piel sin hipopigmentación, disminuye la diferencia entre piel sana y piel en tratamiento y los riesgos asociados con fototerapia difusa, y se logra una repigmentación más rápida.¹² Por tanto, se concluye que es igual de eficaz que PUVA pero con menos efectos adversos. El cotratamiento con vitamina B12 y ácido fólico no mejora el pronóstico.¹⁷

3. Otras fotoquimioterapias: Se han propuesto otros tratamientos menos fototóxicos, mutagénicos y carcinogénicos que los psoralenos,^{14,8} pero no están disponibles en México:
 - a. Fotoquimioterapia más radiación solar. PUVA Sol es la combinación de psoraleno con luz solar como fuente de radiación UVA. Son útiles los agentes TMP y 5-MOP. Con 8-MOP de manera sistémica se requiere estricta supervisión del paciente debido a su alta fototoxicidad. Se recomienda la aplicación conjunta de filtro solar para radiación UVB, pues esta porción del espectro solar es capaz de producir quemaduras en la piel de manera independiente. La exposición a la radiación solar se aumenta de manera progresiva, de dos a tres veces por semana.⁶
 - b. Kelin (furanocromo aislado de semillas de *Ammi visnaga*) más UVA. En un estudio en que se trató, tres veces a la semana a 38 pacientes con este esquema, de quienes recibieron de 100 a 200 sesiones, 41% mostró más de 70% de repigmentación, tasa de éxito comparable con los psoralenos.¹⁷
 - c. L-fenilalanina más UVA. Una mayor dosis de L-fenilalanina aumenta sus niveles plasmáticos, pero no mejora los resultados clínicos.¹⁷

Inmunomodulación

Su uso se basa en la hipótesis de que el vitiligo es una enfermedad autoinmune. La eficacia de estos fármacos apoya este punto de vista.⁶

1. *Corticosteroides*. Los esteroides tópicos son la primera elección en el tratamiento del vitiligo localizado de poco tiempo de evolución. Se llega a alcanzar una gran repigmentación, incluso completa con esteroides potentes (betametasona, triamcinolona) y muy potentes (clobetasol, fluticasona).¹⁴

No deben administrarse por más de tres meses ni en menores de 12 años.¹² La repigmentación ocurre del primero al cuarto mes del tratamiento. Los posibles efectos secundarios son atrofia cutánea, dermatitis acneiforme, rosácea, estrías y supresión del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal.¹⁴ No se recomienda el uso intralesional ni sistémico.^{9,17,18} Pueden combinarse exitosamente con otras terapias, de manera conjunta o rotatoria.¹⁹

2. *Tacrolimus y pimecrolimus*. El tacrolimus puede ser un tratamiento eficaz para el vitiligo localizado si se aplica de

manera tópica a 0.1%, dos veces al día.^{18,20} Un estudio reciente aleatorio doble ciego de dos meses, demostró que estimula la repigmentación¹⁴ al inhibir la activación de linfocitos T y bloquear la producción y secreción de citocinas proinflamatorias, como IL-2, IL-3, IL-4, IL-5, interferón (IFN), factor de necrosis tumoral (FNT) y factor estimulante de crecimiento de granulocitos-macrófagos (GM-CSF).⁹ El pimecrolimus a 1% aplicado dos veces al día parece tener eficacia similar.¹²

3. *Ciclosporina A y otros medicamentos*. Se ha empleado ciclosporina A, ciclofosfamida, 5-flurouracilo y levamisol para tratar el vitiligo al modificar la respuesta inmune.⁶ Sin embargo, su empleo es muy delicado y los efectos secundarios no lo justifican.

Tratamiento quirúrgico

Su meta es reconstituir el compartimento epidérmico de la población melanocítica. Puede servir en pacientes con vitiligo estable (sin cambios durante seis meses, por lo menos) localizado, que no ha respondido a terapia médica, con ausencia del fenómeno de Koebner, sin tendencia a formación de cicatriz queloide y edad superior a 12 años. Se considera de segunda línea. Se transfieren cultivos de melanocitos y queratinocitos o piel de grosor total de áreas de pigmentación normal mediante sacabocados de 2 mm.¹² También se realizan injertos de cabello, el cual es especialmente eficaz en áreas pequeñas con lesiones, y en párpados y cejas.¹⁷

LÁSERES

Se indican en vitiligo localizado o diseminado poco extenso. El láser de helio-neón ha demostrado su éxito, que se atribuye a un incremento del factor de crecimiento de fibroblastos beta (bFGF) de queratinocitos y fibroblastos. El láser excimer de 308 nm produce repigmentación más rápida que los demás métodos, con buena tolerancia. Sin embargo, hay pocos estudios y datos sobre carcinogénesis.⁹

En un estudio clínico se trató a 35 pacientes dos veces a la semana, con un máximo de 24 sesiones. Se observó repigmentación en 88.5% de las lesiones, de las cuales, 27% mostró 75% de repigmentación. Las áreas del cuerpo más sensibles a UV (cara, cuello, tronco) manifestaron mejor respuesta que las áreas resistentes a UV (prominencias óseas y extremidades).¹⁷

DESPIGMENTACIÓN

Se indica para casos de enfermedad extensa con pocas áreas de piel con pigmentación normal. Se requiere que el pa-

ciente sea mayor de 40 años, tenga enfermedad extensa y se le informe de la irreversibilidad del tratamiento y sus cuidados posteriores. El agente más común es monobenziléter de hidroquinona (MBEH) a 20% aplicado de manera tópica. El comienzo de la respuesta tarda de uno a tres meses, y se indica durante seis a 18 meses. La despigmentación lograda es permanente.¹⁷ Los efectos adversos son dermatitis por contacto, prurito y leucomelanoderma en confeti.¹⁴ Se reporta el uso secuencial de 4-metoxifenol y del láser Q-switched y crioterapia como otras opciones de despigmentación.^{14,12}

PIGMENTACIÓN EXÓGENA

Puede utilizarse un pigmento no alergénico (Dermablend®, Covermark®)³ para camuflar áreas con respuesta deficiente al tratamiento,¹⁴ así como agentes bronceadores con dihidroxacetona (DHA), pues induce una reacción química con proteínas en el estrato córneo que produce una coloración café; requiere varias aplicaciones y protección solar.⁶

PROTECCIÓN SOLAR Y ASESORÍA PSICOLÓGICA

Se recomienda el uso de sombrero, playeras de manga larga y pantalones. Siempre se deben prescribir agentes bloqueadores con factor de protección solar mayor a 30⁶ o filtros solares para UVA o UVB, pues, debido a la falta de pigmento, la piel del paciente con vitíligo es más susceptible a quemaduras por radiación UV. Aunque es una enfermedad con bajos índices de mortalidad y morbilidad, llega a tener un grave impacto psicológico y social, por lo que debe brindarse el apoyo de la atención psicológica cuando el paciente lo requiera.⁶

OTRAS TERAPIAS

Se han propuesto nuevas opciones para el tratamiento del vitíligo, pero su eficacia aún no se demuestra por estudios clínicos.

- Antioxidantes sistémicos: selenio, metionina, tocoferol, ácido ascórbico y ubiquinona.¹⁴
- Melagenina I y II (extracto hidroalcohólico de placenta humana, tópica).^{9,12}
- Suplementos de vitaminas C y E.¹⁸
- Prostaglandina E2.²¹
- Suplementos de B12 y ácido fólico, con helioterapia o exposición a luz UV.¹⁸
- Derivados sintéticos de vitamina D (calcipotriol) con PUVA o UVB.¹⁸ En 20 pacientes que recibieron tratamiento con NB-UVB más calcipotriol tópico tres veces a

la semana en un lado del cuerpo se observó mejor pigmentación en comparación con el lado del cuerpo que sólo recibió NB-UVB.¹⁷

- Pseudocatalasa tópica. Se realizó un estudio en el que 33 pacientes recibieron tratamiento con pseudocatalasa dos veces al día y exposición UVB dos veces a la semana; una hora después de la aplicación de la crema se obtuvo gran repigmentación en el dorso de las manos en 90% de los pacientes, repigmentación de 90 a 100% en todos los casos de vitíligo focal y respuesta parcial pero lenta en casos de vitíligo segmentario.¹⁷
- Geles que combinan enzimas antioxidantes como SOD (superóxido dismutasa) y catalasa; evitan los efectos nocivos producidos en la piel por los radicales libres, los cuales se generan en condiciones de estrés oxidativo de cualquier origen. Además, contienen transcutol, sustancia que favorece la penetración de las enzimas hasta el melanocito.

A continuación se presentan los tratamientos recomendados de primera, segunda y tercera líneas.¹⁷

- Tratamientos de primera línea
 - ◆ Corticosteroides tópicos
 - ◆ Tacrolimus tópico más láser excimer de 308 nm
 - ◆ Fotoquimioterapia tópica
 - ◆ Fotoquimioterapia sistémica
 - ◆ NB-UVB
 - ◆ Láser excimer de 308 nm
 - ◆ Microfototerapia NB-UVB
 - ◆ Calcipotriol tópico más NB-UVB
- Tratamientos de segunda línea
 - ◆ Esteroideos intralesionales
 - ◆ 5-MOP
- Tratamientos de tercera línea
 - ◆ L-fenilalanina más UVA
 - ◆ Kellin más UVA (KUVA)
 - ◆ Pseudocatalasa más UVA
 - ◆ Fluorouracilo tópico
 - ◆ Injerto
 - ◆ Levamisol
 - ◆ Tatuaje cosmético
 - ◆ Monobenzil éter de hidroquinona (MBEHQ)
 - ◆ Dermoabrasión

Repigmentación espontánea

Existen pocos casos reportados de repigmentación espontánea, aunque se sabe en forma anecdótica que llegan a suce-

der. Sin embargo, no hay una explicación satisfactoria documentada. Se ha asociado a inmunosupresión secundaria a infección por VIH²² y a la colocación de microinjertos en zonas distales de la repigmentación. El mecanismo propuesto es la liberación de citocinas y factores de crecimiento de la piel injertada que estimulan a los melanocitos para que migren.²³ Se ha reportado también repigmentación asociada al uso de imatinib en un paciente con un tumor estromal gastrointestinal.²⁴

Observamos repigmentación espontánea importante en un paciente de nuestra consulta: un hombre de 27 años de edad con vitiligo generalizado bilateral con tendencia a la simetría, de siete años de evolución. El paciente había recibido tratamiento con esteroides de alta potencia, luz infrarroja y medicina naturista, sin mejoría.

Después recibió tratamiento en nuestro servicio con PUVA de manera intermitente por cinco años, 421 sesiones, con una dosis total acumulada de 1 592 J/cm², lo que generó una repigmentación de apenas 50% de la superficie corporal total. Los tres años posteriores no recibió ningún



Fotografía 1. Repigmentación casi completa en áreas previamente acrómicas en piel de abdomen.



Fotografía 2. Repigmentación de 80% en tórax posterior.

otro tratamiento, y en este tiempo el paciente presentó repigmentación espontánea de casi 95% de la superficie corporal total, con persistencia de máculas acrólicas en párpados superiores, región peribucal y base del cuello (fotografías 1 a 4).

Conclusión

El vitiligo es un trastorno adquirido de la pigmentación de la piel, multifactorial, con una patogénesis compleja, para la cual se han propuesto varias hipótesis.

Se caracteriza por lesiones maculares acrólicas debidas a destrucción melanocítica, las cuales pueden seguir varios patrones de distribución, con predilección por áreas extensoras de extremidades, acrales y periorificial. Afecta de 0,5 a 2% de la población mundial, con una edad promedio de presentación de 20 años. Tiende a ser de carácter progresivo y en general tiene un buen pronóstico.

El diagnóstico es sobre todo clínico, aunque hay métodos para diferenciarlo de otros trastornos hipomelanóticos.

Se recomienda tratamiento personalizado, que tome en cuenta las expectativas del paciente y las opciones terapéuticas particulares además de otros factores, pues a menudo se administran tratamientos empíricos sin bases científicas.



Fotografía 3. Repigmentación notable en área de axila.



Fotografía 4. Repigmentación parcial en área peribucal.

También se observa con cierta frecuencia la repigmentación espontánea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ongena K, Mollet I, Naeyaert JM. "Origin, clinical presentation, and diagnosis of hypomelanotic skin disorders". *Dermatol Clin* 2007; 25: 363-371.
2. Taieb A, Picardo M. "Vitiligo". *N Engl J Med* 2009; 360(2): 160-169.
3. Plendorf S, Martinez J. "Common pigmentation disorders". *Am Fam Physician* 2009; 79(2): 109-116.
4. Matz H, Tur E. "Vitiligo". *Curr Probl Dermatol* 2007; 35: 78-102.
5. Wolff K, Johnson RA, Suurmond D. "Pigmentary disorders". En Wolff K, Johnson RA, Suurmond D, *Fitzpatrick's Color Atlas & Synopsis of Clinical Dermatology*. 5a. ed. EUA. McGraw-Hill, 2005, 591-621.
6. Krutmann J, Höningmann H, Elmets C et al. "Dermatological phototherapy and photodiagnostic methods". Springer, 2001: 135-156.
7. Le Poole IC, Wankowicz-Kalinska A, van den Wijngaard RM et al. "Autoimmune aspects of depigmentation in vitiligo". *J Investig Dermatol Symp Proc* 2004; 9(1): 68-72.
8. Van den Boorn JG, Konijnenberg D, Dellemijn TA et al. "Autoimmune destruction of skin melanocytes by perilesional T cells from vitiligo patients". *J Invest Dermatol* 2009 feb 26.
9. Falabella R, Barona MI. "Update on skin repigmentation therapies in vitiligo". *Pigment Cell Melanoma Res* 2008; 22: 42-65.
10. Habif T. *Clinical Dermatology: A Color Guide to Diagnosis and Therapy*. 4a. ed. Chile. Mosby, 2004, 684-689.
11. Kovacs SO. "Vitiligo". *J Am Acad Dermatol* 1998; 38(5 pt. 1): 647-666.
12. Hercogova J, Buggiani G, Prignano F, Lotti T. "Rational approach to the treatment of vitiligo and other hypomelanoses". *Dermatol Clin* 2007; 25: 383-392.
13. El-Mofty M, Mostafa W, Youssef R et al. "Ultraviolet A in vitiligo". *Photodermat Photoimmunol Photomed* 2006; 22: 214-216.
14. Ortonne JP, Passeron T. "Melanin pigmentary disorders: Treatment update". *Dermatol Clin* 2005; 23: 209-226.
15. Kishan Kumar YH, Rao GR, Gopal KV et al. "Evaluation of narrow-band UVB phototherapy in 150 patients with vitiligo". *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2009; 75(2): 162-166.
16. Pericivalle S, Piccino R, Caccialanza M et al. "Narrowband UVB phototherapy in vitiligo: Evaluation of results in 53 patients". *G Ital Dermatol Venereol* 2008; 143(1): 9-14.
17. Hadi SM, Spencer JM. "Vitiligo". En Mark G. Lebwohl, WR Heymann, J Berth-Jones. *Treatment of Skin Disease. Comprehensive Therapeutic Strategies*. Filadelfia, 2006, 683-687.
18. Lotti T, Prignano F, Buggiani G. "New and experimental treatments of vitiligo and other hypomelanoses". *Dermatol Clin* 2007; 25: 393-400.
19. Lotti T, Buggiani G, Troiano M et al. "Targeted and combination treatments for vitiligo. Comparative evaluation of different current modalities in 458 subjects". *Dermatol Ther* 2008; 21(1 supl.): S20-S26.
20. Choi CW, Chang SE, Bak H et al. Topical immunomodulators are effective for treatment of vitiligo". *J Dermatol* 2008; 35(8): 503-507.
21. Kapoor R, Phiske MM, Jerajani HR. "Evaluation for safety and efficacy of topical prostaglandin E2 in treatment of vitiligo". *Br J Dermatol* 2009; 160(4): 861-863.
22. Grandhe NP, Dogra S, Kumar B. "Spontaneous repigmentation of vitiligo in an untreated HIV-positive patient". *JEADV* 2006; 20: 214-238.
23. Malakar S, Lahiri K. "Spontaneous repigmentation in vitiligo: Why it is important". *Int J Dermatol* 2006; 45: 478-479.
24. Han H, Yu YY, Wang YH. "Imatinib mesylate-induced repigmentation of vitiligo lesions in a patient with recurrent gastrointestinal stromal tumors". *J Am Acad Dermatol* 2008; 59(supl. 5): S80-S83.

Conteste correctamente todos los cuestionarios que se publicarán en DCMQ y obtendrá dos puntos de validez para la recertificación del Consejo Mexicano de Dermatología. Envíe todas sus respuestas juntas antes del 31 de enero del año siguiente a la dirección de la revista: Medipiel Servicios Administrativos, SC; Río Churubusco 316-oficina 15; Col. del Carmen, Coyoacán, c.p. 04100, México, D.F. Tel/Fax: 5659-4824. Incluya su correo electrónico para recibir la constancia.

El vitiligo y su repigmentación

1. Es característica del vitiligo:
 - a) El antecedente familiar se encuentra en todos los pacientes
 - b) Muestra predilección por la raza africana
 - c) Es más frecuente en las mujeres
 - d) No afecta mucosas
 - e) Es cosmopolita
2. La presentación del vitiligo en más de la mitad de los pacientes ocurre en:
 - a) Infancia temprana
 - b) Antes de los 20 años de edad
 - c) Entre los 30 y los 40 años de edad
 - d) Entre los 40 y los 50 años de edad
 - e) En mayores de sesenta años de edad
3. El vitiligo con mayor frecuencia se encuentra asociado a:
 - a) Melanoma
 - b) Miastenia gravis
 - c) Síndrome de Cushing
 - d) Diabetes mellitus tipo I
 - e) Enfermedades tiroideas
4. La proteína más importante en la formación de la melanina es:
 - a) Hormona estimulante de tiroides
 - b) Fenilalanina
 - c) Adrenalina
 - d) Tirosinasa
 - e) Catalasa
5. La repigmentación del vitiligo es generada por:
 - a) Las células de Langerhans que estimulan a los melanocitos
 - b) Los melanocitos de la capa basal de la epidermis
 - c) Los linfocitos T que estimulan a los melanocitos
 - d) Los melanocitos del folículo piloso
 - e) La innervación simpática
6. El tratamiento con PUVA tópico se indica en el vitiligo:
 - a) Diseminado
 - b) Que afecta los genitales
 - c) De más de 20 años de evolución
 - d) No asociado a otras enfermedades autoinmunes
 - e) Que afecta menos de 20% de la superficie corporal
7. Los esteroides tópicos se indican de primera elección en vitiligo:
 - a) Localizado de poco tiempo de evolución
 - b) De más de 10 años de evolución
 - c) Resistente a otros tratamientos
 - d) De los genitales
 - e) Acral
8. La repigmentación que se logra con los esteroides tópicos debe evaluarse a:
 - a) La semana de tratamiento
 - b) Los 15 días de tratamiento
 - c) Los 4 meses de su aplicación
 - d) Los 8 meses de su aplicación
 - e) Los dos años de su aplicación

9. El uso de esteroides sistémicos en el tratamiento del vitíligo:
- No se recomienda
 - Puede usarse en menores de 12 años
 - Produce repigmentación prácticamente completa
 - Se indica para pacientes con vitíligo generalizado
 - Tiene menos efectos secundarios que cuando se usan intralesionales
10. Tacrolimus y pimecrolimus tópicos se indican en el vitíligo:
- Localizado
 - Segmentario
 - Generalizado
 - De larga evolución
 - Resistente a otros tratamientos
11. El mecanismo de acción de los inhibidores de la calcineurina consiste en:
- Facilitar la transferencia de melanosomas hacia los queratinocitos
 - Estimular directamente a los melanocitos para producir melanina
 - Incrementar el factor de crecimiento de fibroblastos beta
 - Disminuir la proliferación de linfocitos B
 - Inhibir la activación de linfocitos T
12. El tratamiento con fototerapia con luz ultravioleta B se considera de primera línea en el vitíligo:
- Acral
 - Focal
 - Genital
 - Segmentario
 - De cara y cuello
13. La forma de fototerapia que produce menos efectos adversos y puede ser aplicada en niños, mujeres embarazadas y pacientes con disfunción hepática es:
- BB-UVB
 - NB-UVB
 - PUVA sistémico
 - PUVA + NB-UVB
 - Psoraleno + BB-UVB
14. El láser para tratamiento del vitíligo localizado utiliza:
- Luz visible mayor de 400 nm
 - BB-UVB de 290-320 nm
 - UVC menor de 290 nm
 - RUV-A de 340 nm
 - UVB de 308 nm
15. El Kelin es:
- Psoraleno
 - Maquillaje
 - Antiinflamatorio
 - Inmunomodulador
 - Extracto de placenta
16. El uso de ciclosporina A en el vitíligo:
- Es muy seguro
 - Actúa estimulando la tirosinasa
 - Actúa estimulando a los linfocitos T
 - No se justifica debido a sus efectos secundarios
 - Actúa aumentando la transferencia de melanosomas a los queratinocitos
17. El tratamiento quirúrgico del vitíligo está indicado en:
- Vitíligo extenso estable
 - Vitíligo localizado y estable
 - Niños con vitíligo incipiente
 - Pacientes con vitíligo con fototipos IV a VI
 - Pacientes que no han respondido a tratamiento y presentan fenómeno de Koebner
18. El mejor tipo de microinjerto que se utiliza en el vitíligo es el de espesor:
- Total de 5 mm
 - Total de 2mm
 - Parcial de 2 mm
 - Parcial de 5 mm
 - Parcial de 8 mm
19. La despigmentación está indicada en los pacientes con vitíligo:
- De cualquier extensión con piel normopigmentada de fototipos IV a VI
 - Diseminado que afecta menos de 20% de la superficie corporal
 - Extenso con pocas áreas de piel normopigmentada
 - Asociado a enfermedades tiroideas
 - Acrofacial

20. El agente más utilizado para la despigmentación permanente del vitiligo es:
- Ácido kójico
 - Ácido retinoico
 - Nitrógeno líquido
 - Prostaglandina E2
 - Monobenziléter de hidroquinona

21. La pigmentación exógena puede conseguirse con los autobronceadores que contienen:
- Tirosinasa
 - Maquillajes
 - Melagenina
 - Dihidroxiacetona
 - Melanina en microesponjas

Próximas Reuniones 2009

American Society for Dermatologic Surgery
ANNUAL MEETING
October 1-4

JW Marriott Desert Ridge Resort & Spa, Phoenix, Arizona
 American Society for Dermatologic Surgery, Diane Heimsoth
 5550 Meadowbrook Drive, Rolling Meadows, IL 60008
 ☎ 847-956-0900 Fax: 847-956-0999
 Email: dheimsoth@asds.net Website: www.asds.net
 AAD Recognized Cat. 1 #427-100



International Society of Hair Restoration Surgery
REGIONAL WORKSHOP: FOLLICULAR UNIT EXTRACTION
October 2-3

The Hair Sciences Center of Colorado, Greenwood Village, Colorado
 International Society of Hair Restoration Surgery
 Liz Rice-Conboy, 13 South 2nd Street, Geneva, IL 60134
 ☎ 630-262-5399 or 800-444-2737 Fax: 630-262-1520
 Email: info@ishrs.org Website: www.ishrs.org



European Academy of Dermatology and Venereology
18TH CONGRESS
October 7-11
Berlin, Germany

European Academy of Dermatology and Venereology
 38, Avenue General de Gaulle, Brussels, 1050, Belgium
 ☎ +32 2 650 00 90 Fax: +32 2 650 00 98
 Email: office@eadv.org Website: www.eadv.org



International Society for Dermatologic Surgery
30TH ANNUAL MEETING
November 5-8

Hilton Stadtpark Vienna, Vienna, Austria
 International Society for Dermatologic Surgery Headquarters
 Silvia Becker, CAS Rosenparkklinik GmbH, Seeheimer Str. 3
 Darmstadt, 64297, Germany
 ☎ 952 4994 Fax: -9524995
 Email: info@isdsworld.com Website: www.isdsworld.com



International Society of Hair Restoration Surgery REGIONAL WORKSHOP:
1ST MEDITERRANEAN WORKSHOP FOR HAIR RESTORATION SURGERY
November 8-9

Sheba Medical Center, Tel Aviv, Israel
 International Society of Hair Restoration Surgery
 Liz Rice-Conboy, 13 South 2nd Street, Geneva, IL 60134, United States
 ☎ 630-262-5399 pr 800-444-2737 Fax: 630-262-1520
 Email: info@ishrs.org Website: www.ishrs.org

International Dermoscopy Society
2ND CONGRESS
November 12-14

Hotel Fira, Barcelona, Spain
 Servicios Basicos de Congresos, Maria Jose Tiffon
 Avda. Vallvidrera, 53-57 casa 5, Barcelona, 8017, Spain
 ☎ +34 696948954 Fax: +34 93 2057 230
 Email: marijose.tiffon@sbc-congresos.com Website: www.congress2009.dermoscopy-ids.org



Academia Mexicana de Dermatología, AC
BIENNIAL CONGRESS
November 18-21

Centro de Convenciones,
 Monterrey, Nuevo León, México
 Lorena Pérez Atamoros
 Filadelfia 119 Penthouse, Nápoles, Mexico City, ME 3810, Mexico
 ☎ 01 55 56 82 25 45 Fax: 01 55 56 82 89 63
 Email: academiadermatologia@prodigy.net.mx
 Website: amd.org.mx

