

Vitiligo palpebral tratado con latanoprost: presentación de un caso

Eyelid Vitiligo Treated with Latanoprost: A Case Report

Luis Gerardo Vega González,¹ María Kareli Hernández Cendejas² y Santiago S. Hernández Zamora²

¹ Hospital Vasco de Quiroga, ISSSTE, Morelia, Michoacán; Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas Dr. Ignacio Chávez, UMSNH, Morelia, Michoacán

² Alumnos de la cátedra de Dermatología, Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas Dr. Ignacio Chávez, UMSNH, Morelia, Michoacán

RESUMEN

El latanoprost es un análogo de prostaglandina F2 α utilizado para el tratamiento del glaucoma con el fin de disminuir la presión intraocular, sin embargo, se han reportado series de casos con mejoría en la pigmentación del vitiligo palpebral y pocos efectos secundarios.

Presentamos el caso de una paciente de 12 años de edad con diagnóstico de vitiligo en ambos párpados, ha recibido múltiples tratamientos sin respuesta adecuada; se inició manejo con latanoprost, con mejoría en la pigmentación a los tres meses.

PALABRAS CLAVE: análogo de prostaglandina f2 α , vitiligo, pigmentación.

ABSTRACT

Latanoprost is a prostaglandin F2 analogue used for the treatment of glaucoma in order to decrease intraocular pressure, however some cases have been reported with improvement of depigmentation in eyelid vitiligo, and few side effects.

We report a 12-year-old female with eyelid vitiligo with multiple previous treatments without adequate response, but latanoprost showed important improvement after three months.

KEYWORDS: prostaglandin analogue f2 α , vitiligo, pigmentation.

Introducción

El vitiligo es una enfermedad crónica que involucra un trastorno de pigmentación adquirido en la piel y las mucosas, se caracteriza por manchas hipocrómicas o acrómicas cuya evolución clínica es variable; además se desarrolla la pérdida en el funcionamiento de los melanocitos del folículo capilar y epidérmico. Afecta a entre 0.5 y 1% de la población a nivel mundial.¹⁻³ No se ha encontrado predilección por sexo, tipo de piel o raza.⁴⁻⁶

Existen diversas teorías que han tratado de explicar su fisiopatología, las más mencionadas se refieren a un mecanismo autoinmune, neurohumoral y autocitotóxico.⁷⁻⁸ Ninguno es exclusivo, y es probable que varios coexistan. También se habla de una teoría convergente en cuanto a patogénesis, en la que además de los mecanismos antes señalados, también contribuyen estados de estrés, infec-

ción, mutaciones, ambiente celular alterado y migración de melanocitos dañados.⁹

La topografía predominante del vitiligo incluye la cara (periorificial), la superficie dorsal de las manos, los pezones, las axilas, el ombligo, así como las regiones inguinal, anogenital o sacra; junto con sitios de flexión como codos, rodillas, dedos y muñecas. El fenómeno de Koebner es común y es posible que se presente poliosis. Son lesiones que se pueden localizar en un área delimitada, segmentarias, generalizada e incluso universales.¹⁰

Por la complejidad de la patogenia, el manejo sigue siendo un desafío. El tratamiento de primera línea son corticosteroides (metilprednisolona, mometasona y clobetasona) e inhibidores de la calcineurina (tacrolimus y pimecrolimus); los tópicos que son muy eficaces en zonas expuestas al sol, estos últimos se recomiendan para un

CORRESPONDENCIA

Luis Gerardo Vega González ■ lgvega78@hotmail.com

Hospital Vasco de Quiroga, Trabajadores de Agricultura S/N, FOVISSSTE Morelos, 58120 Morelia, Michoacán

tratamiento prolongado tanto en niños como en adultos. El tratamiento de segunda línea lo conforman la UVB de banda estrecha, PUVA terapia (psoralenos con exposición a rayos UVA), KUVA terapia (kellina con exposición a rayos UVA), minipulsos de esteroides orales (betametasona, dexametasona), biológicos como ciclofosfamida, ciclosporina y anti-TNF.

Otras alternativas de tratamiento son antioxidantes tópicos o sistémicos en combinación con fototerapia, trasplante autólogo de piel, camuflaje o despigmentación.¹¹

Además del tratamiento convencional, existen reportes de casos clínicos en los que se ha documentado el uso del latanoprost, que es un análogo de prostaglandina F_{2α} utilizado para el tratamiento de glaucoma, el cual disminuye la presión intraocular, sus efectos adversos son, entre otros, hipertriosis e hiperpigmentación, razón de utilidad para el tratamiento de la alopecia areata y trastornos hipopigmentantes.¹²⁻¹⁴

Caso clínico

Presentamos el caso de una paciente de 12 años de edad, originaria y residente de Puruándiro, Michoacán, sin antecedentes personales de importancia, presentaba una dermatosis localizada, bilateral y simétrica que afectaba los párpados superiores, constituida por dos manchas acrómicas, aisladas, de 2.5 × 2 cm, de límites bien definidos, con algunos puntos de repigmentación en la periferia (figura 1).

La paciente refirió dos años de evolución de dicho padecimiento, recibió tratamiento durante varios meses con aceponato de hidrocortisona, ácido retinoico tópico y metilprednisolona vía oral, tacrolimus, pimecrolimus y calcipotriol, sin que se observara algún cambio en la dermatosis.



Figura 1. Vitiligo palpebral, antes del tratamiento.



Figura 2. Durante el tratamiento con latanoprost.

Ante la falta de respuesta terapéutica se decidió dar manejo con la aplicación tópica de gotas oftálmicas de latanoprost 50 Mcg/ml: poniendo una gota de solución en el pulpejo de su dedo y frotándola en cada párpado, dos veces al día. El tratamiento se mantuvo durante tres meses, luego de los cuales en la valoración se observó una mejoría sustancial de casi 90% (figuras 2 y 3). La paciente no mencionó ningún evento adverso durante o posterior al tratamiento.

Discusión

El vitiligo es una enfermedad adquirida de la piel, con implicaciones estéticas, psicológicas y relacionadas con otros desórdenes de predominio endocrinológico.^{15,16} El uso de latanoprost se ha utilizado previamente con respuestas significativas en la producción de pigmento, frente a placebo, como lo reportan Anbar y colaboradores, quienes evaluaron a 22 pacientes con vitiligo bilateral y



Figura 3. A tres meses de latanoprost.

simétrico, y concluyeron que el tiempo de evolución con la enfermedad era inversamente proporcional al porcentaje de producción de pigmento.¹⁷

Por su parte, Kiumars y colaboradores evaluaron a 31 pacientes con vitiligo vulgar y focal con daño en los párpados, a quienes indicaron tratamiento con latanoprost gel dos veces al día durante 12 semanas, encontraron una clara mejoría en la pigmentación respecto del grupo control, aunque no determinan el tiempo de evolución del tratamiento y de la enfermedad.¹⁸

En ninguno de estos estudios se reportaron efectos adversos o complicaciones, lo cual fue uno de los motivos para tomar la decisión para dar tratamiento con latanoprost a nuestra paciente.

En su estudio, Korobko y Lomonosov mencionan una mejor respuesta de latanoprost respecto del tacrolimus en ungüento, sin ser estadísticamente significativo.¹⁹

El uso de análogos de prostaglandinas se basa en el estudio de Choi y colaboradores de los melanocitos de la piel humana, los cuales mostraron que la presencia de receptores de prostaglandina F es un blanco de los análogos de PGF₂μ. La activación de los receptores es un estimulante potente para las células dendríticas de los melanocitos.²⁰

Comentarios

El uso de los análogos de prostaglandina –específicamente en este caso de latanoprost–, en especial en la variante de vitiligo periocular, se ha visto como un manejo bastante prometedor, como se refiere tanto en los estudios citados como en el caso que presentamos aquí. Se ha observado un perfil de seguridad relativamente bueno, con un riesgo bajo de complicaciones, la mayoría de tipo local, sólo en interacción con otros análogos de prostaglandina oftálmicos. Sin embargo, aún se encuentran pocos estudios del manejo de vitiligo con este tipo de medicamentos, son necesarias investigaciones en poblaciones más grandes, con mayor duración de tratamiento, así como en otro tipo de presentaciones de vitiligo para llegar a una conclusión de la respuesta a más largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Taieb A y Picardo M, The definition and assessment of vitiligo: a consensus report of the Vitiligo European Task Force, *Pigment Cell Res* 2007; 20:27-35.
2. Zhang Y, Cai Y, Shi M, Jiang S, Cui S, Wu Y *et al*, The prevalence of vitiligo: a meta-analysis, *PLoS One* 2016; 11(9): e0163806.
3. Dwivedi M, Laddha NC, Shajil EM, Shah BJ y Begum R, The ACE gene I/D polymorphism is not associated with generalized vitiligo susceptibility in Gujarat population, *Pigment Cell Melanoma Res* 2008; 21:407-8.
4. Kyriakis KP, Palamaras I, Tsele E, Michailides C y Terzoudi S, Case detection rates of vitiligo by gender and age, *Int J Dermatol* 2009; 48:328-9.
5. Tamer E, Ilhan MN, Polat M, Lenk N, Alli N, Prevalence of skin diseases among pediatric patients in Turkey, *J Dermatol* 2008; 35:413-8.
6. Gawkrödger DJ, Ormerod AD, Shaw L, Mauri-Sole I, Whitton ME, Watts MJ *et al*, Guideline for the diagnosis and management of vitiligo, *Br J Dermatol* 2008; 159:1051-76.
7. Alikhan A, Felsten LM, Daly M y Petronic-Rosic V, Vitiligo: a comprehensive overview. Part I. Introduction, epidemiology, quality of life, diagnosis, differential diagnosis, associations, histopathology, etiology, and work-up, *J Am Acad Dermatol* 2011; 65:473-91.
8. Speeckaert R y Van Geel N, Vitiligo: an update on pathophysiology and treatment options, *American Journal of Clinical Dermatology* 2017; 18(6):733-44.
9. Le Poole IC, Das PK, Van den Wijngaard RM, Bos JD y Westerhof W, Review of the etiopathomechanism of vitiligo: a convergence theory, *Exp Dermatol* 1993; 2:145-53.
10. Halder RM y Taliaferro SJ, Vitiligo. En Wolff K, Goldsmith L, Katz S, Gilchrist B, Paller A y Lefell D (eds.), *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*, Nueva York, McGraw-Hill, 2008, p. 72.
11. Taieb A, Alomar A, Böhm M, Dell'Anna ML, De Pase A, Eleftheriadou V, Ezzedine K, Gauthier Y, Gawkrödger DJ, Jouary T, Leone G, Moretti S, Nieuweboer-Krobotova L, Olsson MJ, Parsad D, Passeron T, Tanew A, Van der Veen W, Van Geel N, Whitton M, Wolkerstorfer A y Picardo M, Guidelines for the management of vitiligo: the European Dermatology Forum consensus, *British Association of Dermatologists* 2013; 168:5-19.
12. Alm A, Latanoprost in the treatment of glaucoma, *Clinical Ophthalmology* (Auckland, Nueva Zelanda) 2014; 8:1967-85.
13. Dams I, Wasyluk J, Prost M y Kutner A, Therapeutic uses of prostaglandin F₂α analogues in ocular disease and novel synthetic strategies, *Prostaglandins & Other Lipid Mediators* 2013; 104:109-21.
14. Russo A, Riva I, Pizzolante T, Noto F y Quaranta L, Latanoprost ophthalmic solution in the treatment of open angle glaucoma or raised intraocular pressure: a review, *Clinical Ophthalmology* 2008; 2(4):897.
15. Picardo M *et al*, Vitiligo, *Nature Reviews* 2015; 1:1-16.
16. Dell'Anna ML y Picardo MA, Review and a new hypothesis for non-immunological pathogenetic mechanisms in vitiligo, *Pigment Cell Res* 2006; 5:406-11.
17. Anbar TS, El Ammawi TS, Abdel Rahman AT y Hanna MR, The effect of latanoprost on vitiligo: a preliminary comparative study, *International Journal of Dermatology* 2015; 54(5):587-93.
18. Kiumars N, Azita H, Ghasem R *et al*, Efficacy of topical latanoprost in the treatment of eyelid vitiligo: a randomized, double-blind clinical trial study, *Dermatol Ther* 2020; 33(1):e13175.
19. Korobko IV y Lomonosov KM, A pilot comparative study of topical latanoprost and tacrolimus in combination with narrow band ultraviolet B phototherapy and microneedling for the treatment of nonsegmental vitiligo, *Dermatologic Therapy* 2016; 29(6):437-41.
20. Choi YM, Diehl J y Levins PC, Promising alternative clinical uses of prostaglandin F₂α analogs: beyond the eyelashes, *Journal of the American Academy of Dermatology* 2015; 72(4):712-6.