

Revista de la Facultad de Medicina

Volumen
Volume **46**

Número
Number **4**




Julio-Agosto
July-August **2003**

Artículo:




Vitíligo

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Facultad de Medicina, UNAM

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



Medigraphic.com

Vitíligo

Fermín Jurado Santa Cruz¹

¹ Profesor Adjunto del Curso de Posgrado en Dermatología. UNAM, Jefe de Enseñanza del Centro Dermatológico Pascua.

Introducción

El color normal de la piel, es el resultado de una mezcla de colores: el rojo que proviene de la oxihemoglobina, el azul de la hemoglobina reducida, el amarillo de los carotenos y el oscuro o café de la melanina, de ésta última depende principalmente el color de la piel, así como sus variaciones en los diferentes grupos raciales, bajo diversas condiciones ambientales, con la influencia del factor genético y regulada por el sistema endocrino.

La melanina, se sintetiza en los melanosomas, organelos especializados del melanocito, el cual transfiere la melanina a los queratinocitos a través de sus dendritas, constituye la llamada unidad epidérmica de melanización (UEM), cuya función se rige por factores genéticos, hormonales y estímulos exógenos como la radiación ultravioleta (RUV).

El color permanente de la piel o *pigmentación constitutiva*, está determinada genéticamente, se observa en regiones de la piel no expuestas a la RUV y que no han tenido procesos patológicos inflamatorios agudos o crónicos, en cambio, el *color facultativo* se origina por factores externos, dicho color se observa en áreas expuestas a RUV, estimulación hormonal y procesos patológicos que inducen la melanogénesis. Esta coloración se considera transitoria en la mayoría de los casos, ya que al suspenderse el estímulo inductor, el pigmento vuelve al color primario.

El aumento, disminución o ausencia en la cantidad de melanocitos o en la síntesis de melanina, es el sustrato patológico de un grupo de enfermedades denominadas discromías, dentro de las cuales se encuentra el vitíligo, motivo de esta revisión.

Origen del término

A lo largo de la historia, el vitíligo ha recibido diversos nombres, sin embargo se considera que es Aulo Cornelio Celso (53 a.C.-7 d.C.) quien acuña el término con el que se conoce en la actualidad, el cual proviene del latín "*vitilus*" que significa terneza, descripción analógica con el aspecto de los pacientes. Mosher, refiere que el nombre efectivamente se origina de una palabra del latín pero corresponde a "*vitium*", cuyo significado es mancha.¹⁻³

Definición

Encontrar una definición que reúna las características necesarias para describir en forma breve un padecimiento tan complejo como el vitíligo, es difícil, la propuesta por Fitzpatrick se puede considerar la más completa y lo define como:

"Una alteración melanocitopénica adquirida, con predisposición genética, caracterizada por manchas acrómicas, bien limitadas, que puede cursar con alteraciones oculares, con presencia de autoanticuerpos y una elevada incidencia de asociación con enfermedades de origen autoinmune, como tiroiditis y diabetes mellitus".^{2,3}

Epidemiología

El vitíligo es la discromía adquirida más frecuente, con distribución universal, se considera que afecta del 1 al 2% de la población general; en estudios realizados en América Latina como el de Gay Prieto, se refiere que corresponde del 2 al 4% del total de pacientes dermatológicos.³

En México, Saúl menciona que el vitíligo ocupa entre el 3° y 5° lugar entre todas las dermatosis, con un 3 a 5% del total. En el Centro Dermatológico Pascua, se encuentra dentro de las 10 dermatosis más frecuentes.⁴

Afecta a todas las razas, con predominio en la raza negra; en cuanto al género se presenta por igual en hombres y mujeres, aunque algunos autores señalan leve predominio en el sexo femenino, lo cual se podría explicar, si se considera que es un padecimiento más estético que sintomático, ante esto, que la mujer acude con mayor frecuencia a la consulta.³⁻⁵

En general, se considera como una dermatosis de la población joven; se ha reportado desde el nacimiento hasta los 81 años, con predominio entre los 10 y 30 años; el 50% de los enfermos inician antes de la segunda década.^{6,7}

Etiopatogenia

A pesar de los grandes avances tecnocientíficos, aún no se ha podido dilucidar la etiología del vitíligo, se han postulado numerosas teorías, algunas con valor positivo, otras no tanto y cuando se analizan con sentido crítico, se puede advertir en muchas de ellas, la presencia de hechos contradictorios.

De las teorías postuladas destacan cuatro:

1. *Teoría genética*: Se sustenta porque en un 30 % de los pacientes existe el antecedente familiar de la dermatosis, lo que otorga la susceptibilidad de padecerlo, sin que hasta ahora se haya podido demostrar algún haplotipo relacionado de manera específica, por lo cual no se considera una enfermedad con un patrón de herencia definido.⁸

2. *Teoría autoinmune*: El fundamento principal que apoya esta teoría, es la coexistencia del vitiligo con enfermedades consideradas autoinmunes, como la tiroiditis de Hashimoto, lupus eritematoso sistémico, así como la presencia de anticuerpos antinucleares, contra células tiroideas y células testiculares entre otras. Se ha postulado que posiblemente el melanocito, los melanosomas o la melanina, actúen como antígenos e induzcan una reacción de autoinmunidad. Esta hipótesis se ha demostrado parcialmente al encontrar anticuerpos antitirosinasa en pacientes con vitiligo localizado y generalizado, sobre todo aquéllos con una evolución rápidamente progresiva, estos hallazgos no se observan en todos los pacientes, lo cual puede explicarse de dos maneras: 1. Que los métodos empleados no sean lo suficientemente precisos para detectar cantidades mínimas de anticuerpos circulantes y 2. Que el mecanismo implicado sea de tipo celular y no humoral, como se ha venido preconizando.⁹
3. *Teoría de autotoxicidad*: Por medio de microscopía electrónica se han observado depósitos de material granular y vacuolización de la capa basal, en áreas limítrofes entre la piel normal y la vitiliginosa, así como un infiltrado de linfocitos, posiblemente con una función citotóxica, ya que estas alteraciones se observan en pacientes con rápida evolución. Un segundo mecanismo de autocitotoxicidad, implica al sistema enzimático de la tioredoxin reductasa, que se encarga de eliminar los radicales libres de oxígeno y que al parecer

se encuentra en menor cantidad, al igual que el sistema de catalasas, por lo tanto dichos radicales libres de oxígeno, serían los causantes de la destrucción melanocitaria.¹⁰

4. *Teoría neural*: En modelos animales, se ha podido comprobar que al ser simpatectomizados, disminuye el pigmento del área denervada, por lo cual se piensa que algunos mediadores o neuropéptidos, pudieran tener una función patogénica en los seres humanos, por ejemplo, se ha demostrado que la neurotensina, induce factor de necrosis tumoral alfa, citocina proinflamatoria de gran relevancia en la respuesta inmune.^{7,11}

De las cuatro teorías, la más aceptada es la autoinmune, por ello los tratamientos actuales, van dirigidos a regular o disminuir la respuesta inmunológica.

Factores psicológicos

Además de lo anterior, no podemos olvidar un factor muy importante, me refiero al estado emocional del paciente, que desde un punto de vista muy particular, no es la causa de la enfermedad, pero contribuye de una manera indirecta, ya que se ha observado en estos pacientes, que cuando son sometidos a estrés o a un ambiente de soledad, puede existir aumento en la secreción de cortisol y por lo tanto causar alteraciones en la inmunocompetencia, esto es precisamente el fundamento de la psiconeuroinmunología.¹²



Figura 1. Manchas acrómicas en sitio de roce.



Figura 3. Vitiligo en región facial.



Figura 2. Distribución simétrica del vitiligo en las rodillas.



Figura 4. Mancha acrómica con áreas de repigmentación folicular.

Clasificación

Existen numerosas clasificaciones, de las cuales mencionaré sólo dos, la propuesta por la “Escuela Mexicana de Dermatología”, que se basa en la extensión de la dermatosis (cuadro 1) y la de Fitzpatrick, muy similar a la anterior, que incluye subgrupos de acuerdo al sitio de predominancia (cuadro 2). La primera tiene la cualidad de ser más práctica para el ejercicio cotidiano.^{2,4}

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas del vitíligo son muy características y en general asintomáticas, aunque algunos pacientes refieren leve prurito o sensación de “hormigueo”, como síntomas premonitorios.

Topografía

Puede afectar cualquier región corporal, con predominio de superficies extensoras y salientes óseas (cara dorsal de dedos, cara anterior de piernas, codos y rodillas), regiones periorificiales (párpados, boca, ano, genitales, nariz), tronco en sitios de roce o presión, pliegues de flexión y piel cabelluda.

Anexos

Las mucosas se afectan con poca frecuencia y cuando lo hacen predominan sobre todo en genitales masculinos.⁹ La despigmentación del pelo o acromotriquia, es frecuente, se ha comunicado en el 9 a 45% de los pacientes, puede manifestarse como poliosis y coexistir o no con las manchas acrómicas.

Cuadro 1. Clasificación de la “Escuela Mexicana de Dermatología”.	
Localizado	Afecta un segmento corporal
Diseminado	Afecta dos o más segmentos, pero menos del 75% de superficie corporal
Generalizado	Afecta más del 75% del tegumento cutáneo

Cuadro 2. Clasificación de Fitzpatrick.	
Localizado	a) Focal: Presenta una o más manchas en una sola área, pero no con distribución metamérica. b) Segmentario: Una o más manchas, que siguen una distribución metamérica
Generalizado	a) Acrofacial: Afecta cara y extremidades, cuando predomina en labios y dedos le denominan síndrome “Lip-tip” b) Vulgar: Manchas diseminadas con distribución simétrica o asimétrica c) Universal: Afecta toda la superficie corporal
Mixto	Puede ser segmentario, vulgar y/o acrofacial.

Morfología

La lesión elemental del vitíligo es una mancha acrómica y en casos incipientes hipocrómica. Son lesiones con límites bien definidos, de tamaño que varía desde puntiformes hasta grandes manchas, de diferentes formas; el número es variable, desde lesiones únicas hasta incontables.¹⁰⁻¹² (figuras 1, 2, 3, y 4).

Otras localizaciones

Se ha considerado al vitíligo como una entidad que afecta exclusivamente piel y anexos, pero el concepto se ha modificado en la actualidad, al ser cada vez mayores los casos que afectan otras áreas, no mencionadas en las descripciones tradicionales. Este hecho podría explicarse, si se considera que el origen del melanocito y el de esas otras estructuras afectadas es el mismo: la cresta neural o bien que al migrar a ese sitio, se establece una interacción funcional, de tal forma que al afectarse los melanocitos, secundariamente se altera esa interacción, ocasionando trastornos funcionales. A continuación se anotan las alteraciones encontradas en otros órganos.

Manifestaciones oculares

Se han encontrado alteraciones del pigmento ocular en 30 a 40% de los enfermos con vitíligo, desde iritis en un 10% de los casos o bien anomalías observadas a través de transiluminación del iris, como: coriorretinitis, manchas hipocrómicas focales en el epitelio pigmentario retinal y los llamados “*halu nevus choroidal*”, estos últimos en íntima relación con la presencia previa o posterior de melanoma maligno.^{2,3,13,14,16,17}

Manifestaciones audiológicas

Se han reportado en el 16% de los enfermos con vitíligo, la alteración más común es la hipoacusia inducida por ruido, al parecer está relacionada con los melanocitos del oído interno, cuya función sería la de prevenir el daño de las células ciliadas, debido a agentes ambientales ototóxicos.^{18,19}

Vitíligo infantil

Debido a la evolución que presenta el vitíligo en la población infantil afectada, para algunos autores se debe considerar como una variante con características propias, ya que en general la asociación con enfermedades autoinmunes es nula o mínima, lo que favorece un mejor pronóstico. En este grupo etario, la variedad clínica predominante es la segmentaria.^{20,21}

Vitíligo y enfermedades asociadas

Si se considera que el vitíligo se puede asociar a enfermedades autoinmunes hasta en un 20 a 30% de los casos y la coexistencia con enfermedades endocrinas en el 50% de los enfermos, se le acepta actualmente como un marcador de enfermedades sistémicas, sobre todo cuando se inicia después de los 40 años de edad, con un curso rápidamente progresivo^{22,23} (cuadro 3).

Diagnóstico

Hacer el diagnóstico del vitíligo, en general es muy sencillo, no se requieren estudios especializados, ya que basta con la imagen topográfica y morfológica, sin embargo en casos incipientes resulta de mucha utilidad el empleo de la lámpara de Wood, con la cual, las manchas apenas visibles se hacen más evidentes.

Lo importante y esencial de conocer esta dermatosis, es recordar que no sólo es una enfermedad antiestética, si no que corresponde a un marcador de enfermedades sistémicas, por lo cual es muy importante realizar una minuciosa historia clínica, para descartar una enfermedad asociada.²⁴

Diagnóstico diferencial

Aunque el vitíligo es una enfermedad característica, debe diferenciarse de todas aquellas patologías cutáneas que cursan con manchas acrómicas como lesión elemental, en las cuales deben considerarse la edad de inicio, la topografía y manifestaciones asociadas; dentro de los principales diagnósticos se encuentran los resumidos en el cuadro 4.⁸

Tratamiento

Debido a que se desconoce la causa del vitíligo, no existe un tratamiento específico o que se considere eficaz en todos

Cuadro 3. Vitíligo y enfermedades asociadas

Enfermedad tiroidea	0.62%-12.5%, hipertiroidismo, hipotiroidismo, enf. de Graves, tiroiditis de Hashimoto.
Diabetes mellitus	1-7.1%, adultos, mayores de 40 años.
Enfermedad de Addison	2% de los enfermos.
Anemia perniciosa	1.6-10.6%, 30 veces más frecuente en los pacientes con vitíligo que en la población general.
Psoriasis	0.02%
Alopecia areata	16% población adulta. 32.3% población infantil.
Nevo de Sutton y melanoma maligno	8-10% con nevo de Sutton 20% con melanoma maligno
Lupus eritematoso VIH-1	Sobre todo con la variedad discoide Por daño directo a los melanocitos.

Cuadro 4. Diagnóstico diferencial.

Congénitas	Adquiridas
Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada	Mal del pinto
Piebaldismo	Pitiriasis alba
Síndrome de Waardenburg	Dermatitis solar hipocromiante
Incontinencia pigmentaria	Hipomelanosis idiopática guttata
acromiante	
Esclerosis tuberosa	Pitiriasis versicolor
Nevo acrómico	Lepra caso indeterminado

los casos, sin embargo, para elegir alguna modalidad terapéutica, debe considerarse varios factores como: edad, topografía, extensión de la dermatosis y tiempo de evolución, sin pasar por alto los efectos secundarios del tratamiento a nivel local o sistémico y desde luego el costo-beneficio, ya que en muchos casos, este último factor imposibilita el empleo de algunas terapias por su poca accesibilidad económica.

El tratamiento puede ser tópico, sistémico, combinado, quirúrgico y cosmético o de camuflaje, con el objeto de repigmentar o despigmentar, es importante considerar en algunos casos el empleo de psicoterapia de apoyo. En las siguientes tablas se enuncian los tratamientos más empleados.²⁵⁻²⁹

Cuadro 5. Tratamiento médico repigmentante.

Local	Sistémico
Toques irritantes: Eter sulfúrico+Nitrato de cloral+Ácido acético glacial. No en párpados, ni mucosas. Ácido retinoico PUVATERAPIA tópica 5-fluorouracilo Corticoides tópicos	PUVATERAPIA Esteroides sistémicos Fenilalanina y UVA Metotrexato Ciclosporina

Cuadro 6. Tratamiento quirúrgico.

Micropigmentación (tatuaje) Injertos autólogos por sacabocado Injertos autólogos de epidermis Injertos autólogos de melanocitos Injertos de Thiersch: Injertos de espesor parcial, obtenidos con bisturi o dermatomo Dermabrasión/5-fluorouracilo
--

El tratamiento cosmético o de camuflaje, consiste en la aplicación de maquillajes de larga duración y alta adherencia, que permitan practicar incluso deportes acuáticos.

Despigmentación

Para aquellos pacientes que no han respondido a los diversos tratamientos, que tienen mucho tiempo de evolución y

amplia superficie corporal afectada, una alternativa puede ser la despigmentación total en fases o bien sólo de algunas áreas, el agente de elección para estos enfermos es el éter monobencílico de hidroquinona (EMH) en concentraciones del 20 al 30%, para su empleo existen criterios de selección: *a) Absolutos*, para quienes acepten lo irreversible del tratamiento y el uso por tiempo indefinido de fotoprotectores y *b) Relativos*, para enfermos mayores de 40 años de edad, con superficie afectada mayor del 40% y fototipos I y II.

Es importante señalar que las concentraciones de EMH, para lograr un efecto despigmentante son muy irritantes, efecto que se debe advertir a los pacientes.

Psicoterapia

Resulta de utilidad para aquellos enfermos que han visto modificada su vida familiar, laboral o escolar, con un alto impacto en su entorno social.

Pronóstico

El pronóstico es incierto, por ser una enfermedad con evolución impredecible, el curso natural es de progresión lenta, con períodos de estabilidad y exacerbación, se ha reportado la despigmentación total de pocos días a semanas, pero también existen reportes de pacientes que han repigmentado en forma espontánea en un 6-44% de los casos, este porcentaje de mejoría es mayor en la población infantil.

En resumen, el pronóstico es bueno para la vida y la función, resulta fatal desde un punto de vista estético y psicológico.³⁰

Comentario

Como en todas las enfermedades crónicas, en las que no existe un tratamiento específico, es muy importante cultivar la relación médico-paciente, para conseguir apego al tratamiento y evitar que los enfermos sean presa de pseudomédicos que lucran con la salud de estos enfermos, que en forma desesperada buscan un tratamiento mágico.

Es fundamental explicarles y resolverles sus dudas, de preferencia a toda la familia para evitar situaciones estigmatizantes, de falsa creencia sobre la posible contagiosidad y dejar muy claro, que el vitiligo no es sinónimo del "Mal del pinto", este último padecimiento, se encuentra erradicado de nuestro país.

Como médicos no debemos quitarle a los enfermos la esperanza de curarse, cuando con mucha facilidad se les dice que su padecimiento no tiene cura, recordemos el viejo proverbio: "*La esperanza muere al último*" y también que la labor del médico cuando no es posible curar, es mitigar el dolor físico o emocional de nuestros pacientes.

Referencias

1. Morales LM. Vitiligo: Estudio psicosexual comparativo de 30 pacientes. Tesis de Dermatoleprólogo, CDP, México, 1980.
2. Mosher DB, et al. Vitiligo: Etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment. In: Update Dermatology In: General Medicine. Ed. McGraw-Hill. New York. 1999, pp. 794.
3. Vivot NA. Vitiligo: Etiopatogenia, clínica y tratamiento. Ed. El Ateneo. Buenos Aires. 1954.
4. Saúl A. Discromías: Vitiligo. En: Lecciones de Dermatología. Ed. Méndez-Cervantes. 14ª. Ed. México, 2001, pp. 474.
5. Das SK, Mayowder PP, Chakraborty R, et al. Studies on vitiligo. Genet Epidemiol 1985; 2: 71-78.
6. Hurwitz S. Disorders of pigmentation: Vitiligo. In: Clinical Pediatric Dermatology. ed. W. B. Saunders Co. Philadelphia. 1981: 343-347.
7. Kovacs SO. Vitiligo. J Am Acad Dermatol 1998; 38: 647-666.
8. Buc M, Busova b, Hegyi E, et al. Vitiligo is associated with HLA-A2 and HLA-Dw7 in the Slovak populations. Folia Biologica 1996; 42: 23-25.
9. Durham-Pierre DG, Walters CS, Halder RM, et al. Natural killer cell activity against melanocytes in vitiligo. J Am Acad Dermatol 1995; 33: 26-30.
10. Schallreuter KU, Wood JM, Pittelkow MR, et al. Increased monoamine oxidase activity in the epidermis of patients with vitiligo. Arch Dermatol Res 1996; 188: 14-18.
11. Ruíz RJ, Campos FJ. Psicoimmunología y dermatología. Dermatología Rev Mex 1984; 28: 148-158.
12. Rook A, et al. Disorders of skin colour: Vitiligo. In Textbook of Dermatology. Ed. Blackwell Scientific. Londres, 1979: 1421-1424.
13. Albert DM, et al. Ocular abnormalities occurring with vitiligo. Ophthalmology 1979; 86: 1445-1458.
14. Cowan CL, Halder RM, et al. Ocular disturbance in vitiligo. J Am Acad Dermatol 1986; 15: 17-24.
15. Fournier GA, Albert DM. Choroidal halo nevus occurring in a patient with vitiligo. Surg Ophthalmol 1984; 28: 671.
16. Gass JD. Vitiliginous chorioretinitis. Arch Ophthalmol 1981; 99: 1778-1787.
17. Lerner AB, et al. Pigment cells of the eyes in people with vitiligo. (letter) N Engl J Med 1977; 296: 232.
18. Reed WB, et al. Pigmentary disorders in association with congenital deafness. Arch Dermatol 1965; 95: 176.
19. Thurman TF. Deafness and vitiligo. Birth defects 1976; 12: 315-320.
20. Halder RM, et al. Childhood vitiligo. J Am Acad Dermatol 1987; 16: 948-954.
21. Fernández VR, Sosnowski MI. Vitiligo infantil-patologías asociadas. Rev Arg Derm 1986; 67: 106-112.
22. Dawber RP, et al. Clinical associations in vitiligo. Postgrad Med J 1970; 46: 276-277.
23. Peña ML, López CB, García AP. Vitiligo familiar con múltiple afectación autoinmune, asociado a psoriasis. Actas Derm-Sif 1986; 77: 105-108.
24. El Mofty A, El Mofty M. Vitiligo: A symptom complex. Int J Dermatol 1980; 19: 237-244.
25. Halder RM, Young CM. Tratamientos nuevos e incipientes para el vitiligo. Dermatol Clinics 2000; 1: 79-89.
26. Navarro JR, Canales AA, Salado PH, Fera VA. Miniinjerto autólogo de piel e ingestión de 8-metoxipsoraleno en pacientes con vitiligo vulgar. Dermatología Rev Mex 2002; 46: 260-267.
27. Bose Sk. Modified Thiersh grafting in stable vitiligo. J Dermatol 1996; 23: 363-364.
28. Falabella R. Repigmentation of stable leukoderma by autologous minigrafting. J Am Acad Dermatol 1983; 9: 514-521.
29. Falabella R. Repigmentation of stable leukoderma by autologous minigrafting. J Dermatol Surg Oncol 1986; 12: 172-179.
30. Jurado F. Melagenina: Una alternativa en el tratamiento del vitiligo. Tesis de posgrado en Dermatología, CDP México 1988.