

Vitíligo

Despigmentación cutánea

■ CARMEN LUCÍA PIMENTEL, LLUÍS PUIG, AGUSTÍN ALOMAR • Servicio de Dermatología.
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

En este artículo se describen los tipos de vitíligo existentes y las características que presentan los pacientes con la enfermedad, así como el tratamiento terapéutico que se lleva cabo en estos casos. Los tratamientos disponibles son variadas y van desde la administración de corticoides hasta la aplicación de tratamientos con láser. Sin embargo, los resultados no son siempre totalmente satisfactorios.

El vitíligo es un trastorno común que afecta a millones de personas en todo el mundo. Para todas las personas que lo experimentan representa un importante problema y para muchos, una tragedia por las implicaciones de rechazo social que representa en algunas culturas. Para los expertos en células pigmentarias, el vitíligo representa una oportunidad para estudiar los mecanismos básicos biológicos de las funciones de los melanocitos.

El vitíligo se considera una enfermedad en la que se destruyen los melanocitos funcionantes de alguna región de la piel (la despigmentación resultante puede ser muy extensa y prácticamente universal). Hay investigadores que creen que los melanocitos o las células precursoras están todavía presentes en las zonas despigmentadas, pero actualmente no hay evidencias que apoyen esta idea. Sin embargo, es posible que los melanocitos en una



lesión de vitíligo estén tan desdiferenciados que no puedan ser identificados por los métodos habituales disponibles. Clínicamente, la repigmentación empieza como una mácula perifolicular que crece y finalmente se une a otras manchas para repigmentar la piel afectada. La piel que está exenta de folículos, como el dorso de las manos, los pies y los labios, responde menos

al tratamiento médico, aunque los trasplantes quirúrgicos de piel pigmentada en estas áreas pueden hacer retornar el color de la piel. Estas observaciones sugieren que el folículo es el reservorio de melanocitos que son estimulados por los tratamientos médicos que se usan para la repigmentación.

La despigmentación observada en el vitíligo sigue un patrón típico de pro-

gresión y distribución. Se inicia en las regiones acras de las extremidades y de la cara. Clínicamente se puede manifestar a cualquier edad aunque en el 50% de los casos se presenta antes de los 20 años y progresa de forma lenta con intervalos de meses o años, en los cuales la enfermedad se mantiene estable. Sin embargo, en algunos casos puede progresar de manera rápida. La mayoría de los pacientes adultos muestran un patrón de presentación de forma simétrica aunque pueden haber casos segmentarios especialmente cuando se inicia en la infancia. Hasta en un 20% de los casos existe la asociación de quemaduras solares graves o estrés como factor desencadenante de la enfermedad.

La primera manifestación del vitíligo pueden ser máculas hipocrómicas muy bien delimitadas, predominantemente en áreas expuestas, en las que los melanocitos epidérmicos están ausentes o muy disminuidos y puede afectar a cualquier área del tegumento del individuo. La distribución generalmente es simétrica y puede mostrar un patrón periorificial. Otro patrón de presentación es unilateral o segmentario, siguiendo una distribución por dermatomas.

PATOGENIA DEL VITÍLIGO

Existen algunas teorías sobre la patogenia del vitíligo.

Teoría genética

Se dice que el vitíligo se transmite como un trastorno autosómico en humanos. La información clínica sobre concordancia del vitíligo en gemelos idénticos sugiere que no es correcto este planteamiento, pues aunque algunos artículos han confirmado esta concordancia, un número igual de artículos demuestran que esto no es cierto, ya que un simple rasgo mendeliano debería mostrar un patrón compatible de concordancia en gemelos idénticos. Un trabajo realizado en 486 familias en los Estados Unidos confirmó que los factores genéticos están claramente implicados, pero el modelo de transmisión es complejo y más compatible con un trastorno poligénico.

Teoría nerviosa

La teoría de que el sistema nervioso está comprometido en la patogenia del vitíligo está basada en muchos datos circunstanciales. La más firme observación clínica que apoya la existencia de un factor nervioso en la etiología es la distribución segmentaria del vitíligo. El vitíligo segmentario, que compromete una parte del cuerpo, invariablemente se para casi exactamente en la línea media. Es difícil, pero no necesariamente imposible,

proponer otras explicaciones aparte de los factores nerviosos para esta peculiar distribución. Además, los melanocitos son originarios de la cresta neural y, de este modo, están embriológicamente relacionados con las células nerviosas. Los melanocitos son dendríticos con morfología parecida a las células nerviosas.

Los melanocitos parecen únicamente susceptibles a la citotoxicidad de un grupo de productos químicos como fenoles y catecolaminas. Las catecolaminas, como la epinefrina liberada de las dendritas neuronales y la melanina de los melanocitos, son sintetizadas a partir de la tirosina, aunque las enzimas activas en las dos diferentes células son totalmente distintas.

Los resultados de los estudios indican que la concentración de trasmisores nerviosos, como acetilcolina o catecolaminas, y la actividad de la enzima catecolamin-O-metil transferasa, son anormales en la piel despigmentada. Además, la temperatura de la piel con vitíligo es menor que en la piel pigmentada. Varios investigadores sugieren que estos hallazgos son compatibles con una influencia nerviosa en los melanocitos, especialmente en la inervación simpática; sin embargo, la hipótesis nerviosa sigue sin ser concluyente y los datos circunstanciales que la apoyan no son definitivos y pueden ser explicados mejor por la nueva información sobre las interacciones de la epidermis, melanocitos y otras células de la dermis, además de las células nerviosas. El hecho de que las células epidérmicas puedan sintetizar neurotransmisores como la acetilcolina y MSH abre la posibilidad de que las células epidérmicas, no los nervios por sí mismos, puedan liberar agonistas que lesionen a los melanocitos.

Hipótesis autocitotóxica

La destrucción de los melanocitos que se produce en el vitíligo ha sido atribuida a la citotoxicidad de algunos precursores de la melanina. La tirosina es oxidada primero a dihidroxifenilalanina (dopa) y después a dopaquinona. La dopaquinona es convertida en un indol, que es oxidado, por una larga serie de pasos, a indol-5,6-quinona, y este último se polimeriza en melanina. Hay por lo menos 5 enzimas comprometidas en esta vía, además de factores reguladores como los cationes divalentes y el pH en las organelas en las que se activa la tirosinasa.

El origen de esta teoría está basado en las observaciones de Thomas Addison, que vio como dos de los 13 pacientes con insuficiencia suprarrenal secundaria a la tuberculosis tenían vitíligo. Los pacientes con insuficien-

cia suprarrenal están hiperpigmentados, presumiblemente por la liberación hipofisiaria de hormonas melanogénicas como la MSH o ACTH. Estas hormonas melanogénicas superestimulan a los melanocitos para producir excesivos presensores de la melanina y autodestruirse. Por esta misma razón, se ha sugerido que las localizaciones del cuerpo que normalmente están hiperpigmentadas, como la piel periorbitaria y perioral y los genitales, son sitios de predilección para la despigmentación.

Teoría autoinmune

Esta teoría propone que los melanocitos son destruidos por anticuerpos citotóxicos, por linfocitos o por ambos. Es la teoría más prevalente y popular en la actualidad, aunque se originó hace muchas décadas. La observación de que algunos pacientes con una constelación de trastornos endocrinos, como tiroiditis autoinmune, alopecia areata, anemia perniciosa y disfunción gonadal, desarrollan a veces vitíligo en un período de tiempo relativamente corto ha sido propuesta como una firme evidencia de un mecanismo autoinmune causante de la destrucción melanocítica. Un alto porcentaje de pacientes con vitíligo tienen en su sangre elevados títulos de anticuerpos contra varios órganos endocrinos, lo que no sucede en individuos control. Sin embargo, estos anticuerpos no producen necesariamente la disfunción endocrina ni hacen que los pacientes muestren clínicamente la enfermedad.

Los estudios sobre la circulación de la población de linfocitos en la sangre de los pacientes con vitíligo han determinado resultados variables. El porcentaje de CD4, CD8 o células *natural killer* se ha descrito como elevado, normal o disminuido en diferentes estudios. La piel normal o con vitíligo muestra resultados variables similares.

Finalmente, los tratamientos efectivos en el vitíligo, como esteroides o PUVA, son inmunomoduladores. Este hecho también se tiene en cuenta para confirmar la base autoinmune del vitíligo.

Hipótesis intrínseca

Esta teoría sugiere que mutaciones genéticas observadas en varias especies alteran algunas funciones críticas para la integridad del melanocito. La teoría de la autocitotoxicidad es una versión de esta hipótesis que sugiere que el defecto se relaciona específicamente con las pérdidas por las membranas de los organelas implicadas en la producción de melanina. La hipótesis intrínseca apunta que una variedad de defectos celulares podría desembocar en la muerte de los melanocitos.

Existe claramente un componente genético en el vitíligo humano incluso

sin ser un rasgo mendeliano. El vitíligo y la despigmentación en todas las especies estudiadas dependen en alguna forma de factores genéticos, hecho que apoya el concepto de los factores intrínsecos.

CLASIFICACIÓN Y TIPOS

Existen varios tipos de vitíligo. El vitíligo focal, con una o varias máculas en una sola localización, puede permanecer estable durante algún tiempo. El vitíligo segmentario, que afecta a un área semejante a un dermatoma, se caracteriza por un comienzo abrupto, un tiempo de evolución corto y una fase estacionaria. El vitíligo generalizado (ver foto de apertura del artículo) o vitíligo *vulgaris* puede evolucionar a vitíligo universal, en el cual toda o casi toda la piel está afectada, generalmente de manera irreversible. Los tipos segmentario y universal de vitíligo, una vez establecidos, se muestran típicamente estables.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las máculas clásicas del vitíligo tienen un color, forma, tamaño y localización característicos. El color más característico es el blanco lechoso; sin embargo, puede existir un halo uniforme de hiperpigmentación, constituyendo una mácula «trícromica» blanca, bronceada y del color de la piel normal. La forma de las máculas suele ser redondeada u oval. Los bordes confluentes del vitíligo en evolución son con frecuencia cóncavos, como si la mácula de vitíligo hubiese hecho un «mordisco» a la piel normal circundante. Cuando los márgenes se muestran convexos, suele indicar que la mácula se está repigmentando.

El tamaño de la mácula varía entre medio y varios centímetros. Las máculas confluentes pueden llegar a ser bastantes grandes. No todas las máculas son de un mismo tamaño en un individuo afectado. El término «máculas en confeti» indica la existencia de lesiones de uno a tres milímetros, que se pueden encontrar en el vitíligo, pero son más características de las leucodermias (decoloración de la piel) químicas o la esclerosis tuberosa. La localización de las máculas es importante, ya que el vitíligo presenta localizaciones y patrones de desarrollo característicos. Las lesiones suelen ser simétricas, localizadas sobre pequeñas o grandes articulaciones, particularmente en las superficies extensoras de las manos (fig. 1), codos y rodillas, y sobre los maléolos. Es típica la afección periorificial alrede-

Fig. 1. La afectación acral y periorificial es la más resistente al tratamiento



dor de los ojos, la nariz, la boca y el ano. La afectación de los labios suele acompañarse de lesiones acrales en los dedos de las manos y pies. Otras localizaciones típicas son la parte inferior de la espalda, la zona central del pecho, las axilas (fig. 2), las mamas y el pene. En el interior de las máculas de vitíligo pueden encontrarse máculas de coloración normal, que pueden representar áreas respetadas o máculas de repigmentación perifoliculares. La leocotriquia (blancura o canicie de los cabellos o del pelo) puede estar o no presente.

DIAGNÓSTICO

Por desgracia no existe un test diagnóstico específico para el vitíligo. El examen con luz de Wood muestra máculas de color blanco lechoso, más aparentes que con la luz normal. La biopsia de una lesión de vitíligo en evolución puede demostrar una ausencia de melanocitos y, en ocasiones, un leve infiltrado

Fig. 2. Presencia de islotes con pigmentación en periferia



linfocitocitario. La microscopia electrónica puede demostrar la presencia de un material amorfo extracelular y una vacuolización de los queratinocitos incluso en la piel «normal», pero estos cambios son inespecíficos.

TRATAMIENTO

El fin de cualquier modalidad terapéutica es regenerar la población de melanocitos epidérmicos para obtener una completa y permanente repigmentación de las áreas afectadas.

Se debe tener en cuenta que hoy por hoy ninguna de las terapias inventadas para el tratamiento del vitíligo o las diferentes leucodermias es la panacea, pero la opinión de los expertos es que el vitíligo debe tratarse por lo menos al principio del proceso.

Corticoides tópicos

La capacidad de repigmentación tras la aplicación tópica de corticoides ha sido demostrada y podría explicarse por la acción supresora sobre los linfocitos T y favorecer la mitosis y migración de los melanocitos.

Dentro de las terapias propuestas en el vitíligo la aplicación de corticoides tópicos clase I y el uso de psoralenos de forma tópica o sistémica con luz ultravioleta (PUVA) son las estrategias terapéuticas dominantes en la actualidad con resultados en general poco satisfactorios.

Los corticoides tópicos se utilizan de forma más común en las lesiones pequeñas de inicio reciente. Se han obtenido buenos resultados principalmente en zonas faciales (zonas de mejor respuesta). Parece que su acción se potencia si se combina con cierta irradiación solar.

En niños pequeños se utilizan corticoides de baja potencia y en niños mayores y adultos corticoides potentes.

Un corticoide de moderada intensidad como betametasona 17 valerato al 0,1% puede ser usado en la cara y uno de intensidad más potente como el clobetasol propionato al 0,05% en el cuerpo en dos aplicaciones diarias durante un período máximo de 6 meses.

Los pacientes deben ser controlados frecuentemente y bien instruidos en la aplicación de los productos para evitar los efectos secundarios de la iatrogenia corticoide, especialmente, la atrofia cutánea. Se recomienda un control por el especialista cada uno o dos meses y, si no se observa mejoría a los tres meses del tratamiento, éste debe ser suspendido.

Si se logra conseguir la repigmentación, aunque sea escasa, se podrá continuar con el tratamiento bajo supervisión médica. Para lograr obtener una respuesta completa, si es que ocurre,

se deberán esperar varios meses de tratamiento.

El tratamiento tópico está indicado en pacientes con un vitíligo inferior al 20% de la superficie corporal y especialmente en niños.

Corticoides sistémicos

Se ha publicado recientemente que el uso de terapias pulsátiles con altas dosis de glucocorticoides puede ser una opción terapéutica en pacientes con vitíligo generalizado y progresivo. En un estudio realizado por Seiter y colaboradores, en el cual incluyeron a 14 pacientes, se registró un 71% de respuesta en los casos de vitíligo progresivo tratados con metilprednisolona a dosis de 8mg/kg administrados de forma intravenosa durante tres días consecutivos. Sin embargo, en los casos de vitíligo estable no se observó ninguna respuesta con esta modalidad de tratamiento.

Otro grupo de investigación encontró resultados contradictorios a los descritos anteriormente. En este ensayo se administró dexametasona oral con pulsos semanales de 10 mg durante dos días consecutivos durante un máximo de 24 semanas. Se observó detención de la progresión del vitíligo en el 88% de los casos, pero la repigmentación en general fue escasa y no se observó respuesta en el 72,4% de los pacientes. Los efectos adversos asociados a este tratamiento fueron frecuentes como aumento de peso, insomnio, acné, agitación, alteraciones menstruales e hipertricosis. Sin embargo, éstos fueron completamente reversibles al suspender el tratamiento.

Estos hallazgos sugieren que la terapia pulsátil con corticoides orales es efectiva para detener la actividad de la enfermedad pero tiene un bajo potencial para inducir la repigmentación cuando es dado por un período de 24 semanas. La probabilidad de lograr una buena repigmentación se correlaciona con el aumento de la duración del tratamiento; sin embargo, la poca aceptación de los pacientes para tomar terapias pulsátiles de corticoides orales durante largos períodos, además de la gran cantidad de efectos indeseables, impide su uso de forma rutinaria.

Fotoquimioterapia

El PUVA estimula la proliferación de melanocitos en el folículo piloso y su posterior migración a la piel interfolicular. La fotoquimioterapia que utiliza psoralenos vía oral y UVA (PUVA) es más útil para tratar vitíligos extensos. En general, no es efectivo para repigmentar zonas de la piel como el dorso de los dedos, los tobillos, las muñecas y los pies, aunque en algunos casos se han observado buenos resultados.

El PUVA tópico es una terapia útil en casos de vitíligo limitado en aplicación específica sobre las zonas afectadas, más radiación con luz UVA. La aplicación de una solución de 8-MOP (8 metoxipsoraleno) al 0,1% sobre las zonas afectadas unos 30 minutos antes de exponerse a la luz UVA. Sin embargo, este porcentaje de dilución es muy fototóxico, por lo que la dosificación de los rayos UVA debe ser exacta y progresiva, e iniciarse a dosis muy bajas, 0,25 J/cm², y aumentarlas muy lentamente hasta conseguir un eritema moderado y asintomático del área afectada. Es un tratamiento que debe ser controlado por el médico y se deben hacer uno o dos tratamientos semanales como máximo. Al terminar la sesión UVA, lavar bien la zona y aplicar filtros solares UVB-UVA para evitar exceso de radiación. Tanto el 8-MOP como el TMP (trimetilpsoraleno) son realmente fotosensibilizantes potentes, por lo que

El vitíligo y la despigmentación en todas las especies estudiadas dependen en alguna forma de factores genéticos

es muy difícil utilizar la fotoquimioterapia tópica con exposición solar, pues es muy fácil que ocurran quemaduras solares con formación de ampollas. Este efecto secundario, además de molesto, es capaz de retrasar la posible repigmentación. La aparición de ampollas de fototoxía es el efecto secundario indeseado más frecuente en el tratamiento PUVA tópico.

Sin embargo, una ventaja es la baja dosis acumulada de rayos UVA y la ausencia de toxicidad ocular y con ello el engorro de la utilización de gafas oscuras y filtro UVA de una manera sistemática en el caso del PUVA sistémico.

El tratamiento de mayores áreas afectadas en forma de baño de remojo previo en bañera con una solución de 8-MOP o TMP es posible en casos excepcionales y de forma muy controlada.

Se ha abandonado la utilización de PUVA tópico en vitíligo desde hace años por algunas experiencias desagradables con intensas reacciones fototóxicas.

Cuando el psoraleno se utiliza vía oral en forma de 8-metoxipsoraleno la dosis es de 0,6 mg/kg y debe ser tomado dos horas antes de exponerse a la luz artificial con lámparas fluorescentes de UVA (315-400 nm), dos o tres veces por semana.

La repigmentación ocurre de forma gradual siguiendo un patrón perifolicular aunque en ocasiones se puede observar repigmentación de toda el área. Si no se ha conseguido respuesta en los primeros tres meses de tratamiento se deberá suspender. Si por el contrario ocurriese una pigmentación gradual, el tratamiento debe continuarse hasta el año o hasta que la pigmentación se haya expandido. En el 30% de los pacientes se observa una repigmentación importante. Las recaídas se presentan hasta en el 75% de los casos dentro de los dos primeros años.

No se han publicado ensayos controlados aleatorios acerca del uso de UVB pero dos estudios sugieren que la banda estrecha UVB podría ser más eficaz que la banda ancha UVB o el PUVA oral.

KUVAterapia: kellina + UVA

Desde 1985 se han hecho estudios clínicos de la eficacia de la terapéutica del vitíligo con kellina tras conocer el trabajo de Honingsmann y Ortel. La kellina o khellin es una furocromona (5,8 dimetoxi-2-metil-4,5-furo-6,7-cromona) químicamente relacionada con el 8-MOP, que se extrajo de la planta *Amni Visnaga*. Su efecto en repigmentación de vitíligo fue descrito en 1982 por Abdel-Fattah y colaboradores. La principal ventaja es la falta de fototoxicidad en este producto.

El tratamiento de KUVA oral es francamente efectivo, tanto como los otros psoralenos sin tanta fototoxicidad, lo que permite su utilización con luz solar. Se da a dosis de 100 mg/día para personas entre 50-60 kg. Su principal efecto secundario es la elevación de las transaminasas en un 25% de las personas que lo utilizan. Deben realizarse controles mensuales durante los tres primeros meses, ya que si el problema aparece se manifiesta de forma temprana.

En la actualidad se utiliza una solución de kellina al 3% en gel de carbol o leche fluida aplicada 30 minutos antes de exponerse al sol. Es posible realizar el tratamiento con exposiciones solares cortas, de 15 a 30 minutos, según tolerancia de las áreas hipocrómicas de la piel vitiliginosa. Se puede realizar el tratamiento tres veces por semana e incluso cada día. La ausencia de fototoxicidad permite utilizar la

luz solar como fuente de luz y permite que al aplicarla a los niños no implique la necesidad de un excesivo control para evitar quemaduras.

Este sería el tratamiento idóneo en casos de vitíligo moderado y, especialmente, para el infantil. En España o en otros países, en los que se da una alta incidencia de radiación solar utilizable terapéuticamente (en los meses de mayo-octubre), esto conlleva un tratamiento más barato además de que la respuesta es más efectiva con luz solar. Posiblemente se deba a que el espectro de absorción de la kellina y sus fotoconjugados está entre las bandas 236, 256 y 290 nm.

Con la aplicación tópica de kellina, tras haber realizado múltiples controles, nunca se han constatado alteraciones analíticas de cualquier índole, especialmente nunca se ha demostrado elevación de las transaminasas.

Melagenina

La melagenina es un producto elaborado en Cuba y se trata de un extracto hidroalcohólico de placenta humana. Se ha difundido su eficacia terapéutica por vía tópica más radiación infrarroja. No hay trabajos científicos que avalen los resultados descritos desde Cuba y es una terapia no aprobada sanitariamente ni en España ni en otros países.

Su mecanismo de acción no se conoce aunque podría contener lipoproteínas que estimulen la síntesis de melanina. Sin embargo, el hecho de estar compuesto por un extracto humano y desconociendo los niveles de control en su producción, desaconsejan su utilización.

Análogos de la vitamina D

Se ha registrado en estudios recientes que el calcipotriol tópico puede tener un efecto beneficioso sobre las áreas depigmentadas de vitíligo, ya sea sólo o en combinación con tratamiento ultravioleta. El calcipotriol es el metabolito más activo de la vitamina D, por lo que pudiera tener un efecto a nivel del melanocito y de los factores mediadores de la inflamación e inmunomodulación.

Despigmentación

Cuando la extensión del vitíligo y su largo tiempo de evolución desaconsejen intentar tratamientos activos para conseguir una igualdad de coloración, especialmente en las áreas corporales socialmente visibles, se puede recurrir a la despigmentación.

La despigmentación debe considerarse y ser comentada con el paciente como permanente e irreversible, con el inconveniente añadido de la pérdida de defensa frente a la acción nociva de los

rayos solares. Es un tratamiento indicado para personas adultas que comprendan, acepten y deseen este resultado.

La despigmentación permanente se puede alcanzar al cabo de un año de tratamiento con preparados que contengan hidroquinona. El producto más utilizado es el monobenziléter-dehidroquinona como agente despigmentante. Esta sustancia es tóxica para los melanocitos y los destruye. Su principal efecto secundario indeseado es la dermatitis irritativa o incluso alérgica por contacto en un 3-4% de los pacientes. También puede provocar prurito, xerosis y pigmentación corneal. Se debe advertir a los pacientes el riesgo de transmisión pasiva por contacto a los familiares directos, por lo que se deben evitar contactos piel-piel hasta dos horas postaplicación. También se debe tener en cuenta que la hidroquinona puede ser absorbida por el organismo y causar despigmentaciones en sitios distantes.

Las máculas clásicas del vitíligo tienen un color, forma, tamaño y localización característicos

Recientemente se han utilizado tratamientos con láser que han obtenido buenos resultados para despigmentar al individuo. Asimismo, se ha documentado la utilidad del uso de crioterapia para despigmentar los parches de áreas de piel normal en el vitíligo universal, que alcanzan una completa y permanente despigmentación después de una a tres sesiones de crioterapia en intervalos de 4-6 semanas con resultados cosméticos excelentes y sin dejar cicatrices.

Se debe ser muy cauteloso y conversar largamente los pro y los contras antes de iniciar un tratamiento de despigmentación, a pesar de que en algunos casos es altamente satisfactorio especialmente en personas de edad.

Fenilalanina

Desde 1985 se han publicado muchos artículos en relación al tratamiento del vitíligo con el uso de fenilalanina en forma tópica u oral, con resultados alentadores. La fenilalanina no es fototóxica e induce tolerancia a la exposición solar en la piel hipocrómica, la que usualmente tiende a quemarse. Esta ventaja permitiría su uso en niños. La hipótesis propuesta por Cormane y colaboradores explica que la acción de la fenilalanina es actuar inhibiendo los anticuerpos citolíticos y permitiendo que la radiación solar estimule la migración de melanocitos de las áreas adyacentes no afectadas principalmente a nivel del bulbo foliular. Camacho y Mazuecos registraron en el año 1999 una mejoría media del 83,1%. Estos resultados fueron similares a los obtenidos por Sidiqui y colaboradores en el año 1994, aunque el porcentaje de pacientes con respuestas favorables y curación total debe ser considerado en un 56,7%. El mayor porcentaje de mejoría se observó en la cara, lo que sugiere que el uso de la fenilalanina con la radiación solar aumenta la posibilidad de recuperación. Aunque estos resultados no pueden ser considerados curativos debido a que no se logró alcanzar resultados aceptables a nivel del tronco y de las extremidades, se piensa que puede ser un buen método terapéutico para lograr una rápida repigmentación a nivel de la cara sin efectos adversos.

Láser

Recientemente ha sido publicado que el láser excimer XeCl de 308 nm es tan o más efectivo que el uso de PUVA e incluso que el UVB de banda estrecha. Su mecanismo de acción es desconocido, pero parece tener efectos inmunomoduladores y estimular los melanocitos que persisten en los folículos pilosos, ocurriendo una repigmentación con un patrón perifolicular. Sin embargo, serán necesarias más investigaciones para determinar su mecanismo exacto de acción así como su potencial terapéutico.

Cirugía

Cuando el tratamiento médico falla es posible la repigmentación cutánea de estas dermatosis mediante técnicas quirúrgicas, siempre y cuando su curso clínico se haya estabilizado.

Debido a la escasa efectividad de los tratamientos médicos se ha visto la necesidad de desarrollar otros muy diversos, dentro de los que se incluyen tratamientos quirúrgicos como el injerto epidérmico tomado por succión, injertos dermoepidérmicos o injertos por cultivos autólogos de melanocitos o melanocitos/queratinocitos, en el

que el número de melanocitos en la biopsia de piel normal se puede aumentar por métodos de laboratorio antes de ser trasplantado a área despigmentada. Sin embargo, más importante que escoger el método operatorio es la adecuada selección del candidato para la repigmentación quirúrgica, que es una de las claves más valiosas para el éxito del procedimiento, ya que deben haberse agotado las posibilidades de tratamiento médico disponibles antes de adoptar una conducta quirúrgica. Otro dato importante a tener en cuenta es que la leucodermia debe ser estable y, desde ningún punto de vista, estar en proceso de despigmentación reciente. Generalmente las leucodermias que no presentan actividad en uno o dos años, y que tengan evidencia de repigmentación en la periferia, son las mejores opciones para estos métodos.

CONCLUSIONES

Para tratar adecuadamente el vitíligo se ha de tener en cuenta la extensión y ubicación de la lesión. Asimismo, el grado de pigmentación de la zona perilesional es un factor que hay que considerar. El consejo psicológico debe formar una parte integral en el manejo médico.

El camuflaje cosmético, los corticoides tópicos y la fotoquimioterapia son los tratamientos utilizados más comúnmente. Los tratamientos quirúrgicos deben realizarse en los vitíligos estables y según la valoración anteriormente descrita. Hoy día no existe un tratamiento completamente fiable y efectivo, por lo que las posibilidades de recaída deben ser tomadas en cuenta.

El tratamiento del vitíligo en general es poco satisfactorio y en aquellos pacientes que responden al tratamiento el riesgo de recaída persiste de forma indefinida. Sin embargo, está absolutamente documentado que el paciente debe ser tratado y debe ser estimulado para que se trate, pues de esta forma probablemente soportará mejor psicológicamente su enfermedad. En muchos casos se consigue frenar la actividad y obtener cierto grado de repigmentación, que aunque no sea completo, muchas veces es lo suficientemente gratificante para el paciente. □

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

Abdel-Fattah A, et al. An approach to the treatment of vitiligo by khellin. *Dermatología* 1982;165:136-40.

Africk J, Fulton J. Treatment of vitiligo with topical trimethyl psoralen and sunlight. *Br J Dermatol* 1971;84:151-6.

Alomar A. Some new treatment of vitiligo vulgaris: phototherapy with topical Khellin *Dermatology: Progress and Perspectives*. Proceedings of the 18th World Congress of Dermatology. New York 1992:517-20.

Blee SS. The treatment of vitiligo with topical corticosteroid. Light and electron microscopic studies. *Br J Dermatol* 1976;94(12):43-50.

Bor S, Feiwei M, Chanarin I. Vitiligo and its aetiological relationship to organ-specific autoimmune disease. *Br J Dermatol* 1969;81:83-6.

Camacho F, et al. Monografías de Dermatología 1995;13(3):147-228.

Camacho F, Mazuecos J. Treatment of vitiligo with oral and topical phenylalanine: 6 years of experience. *Arch Dermatol* 1999;135:216-7.

Clayton R. A double blind trial of 0,05% clobetasol propionate in the treatment of vitiligo. *Br J Dermatol* 1977;95:71-3.

Cormane RH, Siddiqui AH, Westerhof W, Schutgens RBH. Phenylalanine and UVA light for the treatment of vitiligo. *Arch Dermatol Res* 1985;277:126-30.

Cunliffe WH, Hall R, Newell DJ, et al. Vitiligo, thyroid disease and autoimmunity. *Br J Dermatol* 1968;80:135-9.

Fitzpatrick TB, Mosher DB, Pathak MA. Treatment of vitiligo using depigmentation with topical Monobenzyl either of hidroquinone. *Fitzpatrick's J Clin Dermatol* 1994;2:65-7.

Grimes P, et al. Determination of optimal topical photochemotherapy for vitiligo. *J Am Acad Dermatol* 1982;7:771-8.

Grimes P, Kennedy J. Should vitiligo be treated? *Cutis* 1983;32:343.

Grimes P. Vitiligo a overview of therapeutic approaches. *Dermatologic Clinics* 1993;325-338.

Grimes PE, Halder RM, Jones C, et al. Autoantibodies and their clinical significance in a black vitiligo population. *Arch Dermatol* 1983;119:300-3.

Honingsman H, Ortel B. Khellin photochemotherapy of vitiligo. *Photodermatology* 1985;2:193-4.

Kahl LE, Atkinson JP. Autoimmune aspects of complement deficiency. *Clin Aspects Autoimmun* 1988;5:8-20.

Köster W, Wiskemann A. Phototherapy with UV-B in vitiligo. *Z Hautkr* 1990;65:1022-4.

Lerner AB. On the aetiology of vitiligo and gray hair. *Am J Med* 1971;51:141-7.

Lerner AB: Vitiligo. *Prog Dermatol* 1972;6:1-6.

Majumder P, Norlund JJ, Nath SK. Aggregation of vitiligo within families. *Arch Dermatol* 1993;129:994-8.

Mosher DB, Fitzpatrick TB, Ortonne JP, Hori Y, et al. Disorders of pigmentation. En: *Dermatology in general medicine*, 5th ed. New York: Mc Graw Hill, 1999; p. 945-60.

Mosher DB, Parrish JA, Fitzpatrick TB. Monobenzylether of hydroquinone: a retrospective study of treatment of 18

vitiligo patients and a review of the literature. *Br J Dermatol* 1977;97:669-79.

Naughton GK, Eisenger M, Bystryn JC. Antibodies to normal melanocytes in vitiligo. *J Exp Med* 1983;158:246-51.

Nordlund JJ, Lerner AB. Vitiligo: is it important? *Arch Dermatol* 1982;118:5-8.

Norlund J, Halder R, Grimes P. Management of vitiligo. *Dermatologic Clinics* 1993;11:27-33.

Ortel B, Tanew A, Wolf K, Honingsman H. Khellin-UVA phototherapy of vitiligo. *Photochem. Photobiol* 1984;39:52S.

Parrish JA, Jaenicke KF. Action spectrum for phototherapy of psoriasis. *J Invest Dermatol* 1981;76:359-62.

Peserico A, Rigon F, Semenzato G, et al. Vitiligo and polyglandular autoimmune disease with autoantibodies to melanin-producing cells. *Arch Dermatol* 1981;117:751-2.

Radakovic-Fijan S, Fürnsinn-Friedl AM, Hönigsmann H, Tanew A. Oral dexamethasone pulse treatment for vitiligo. *J Am Acad Dermatol* 2001;44:814-7.

Radmanesh M. Depigmentation of the normally pigmented patches in universal vitiligo patients by cryotherapy. *J EADV* 2000;14:149-52.

Research Group on Laser Physics of the Hungarian Academy of Sciences. Repigmentation of localized vitiligo with the xenon chloride laser. *Br J Dermatol* 2001;144:1262-95.

Scherschun L, Kim J, Lim H. Narrow-band ultraviolet B is a useful and well-tolerated treatment for vitiligo. *J Amer Acad Dermatol* 2001;44(6):999-1003.

Seiter S, Ugurel S, Tilgen W, Reinhold U. Use of high-dose methylprednisolone pulse therapy in patients with progressive and stable vitiligo. *Int J Dermatol* 2000;39:624-7.

Shaffrali FCG, Gawkrödger DJ. Management of vitiligo. *Clin Exp Dermatol* 2000;25:575-9.

Siddiqui AH, Stolk LML, Bhaggoe R, Hu R, Schutgens RBH, Westerhof W. L-phenylalanine and UVA irradiation in the treatment of vitiligo. *Dermatology* 1994;188:215-8.

Soubiran P, Benzaquen S, Bellet C, et al. Vitiligo: peripheral T-cell subset imbalance as defined by monoclonal antibodies. *Br J Dermatol* 1985;113(28):124-7.

Thissen M, Westerhof W. Laser treatment for further depigmentation in vitiligo. *Int J Dermatol* 1997;36:386-8.

Uz-Zaman T, Begum S, Waheed MA. In vitro assessment of T lymphocyte functioning in vitiligo. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1992;72:266-7.

Westerhof W, Nieuweboer-Krobotova L. Treatment of vitiligo with UVB (311nm) versus topical PUVA. *Arch Dermatol* 1997;133:1525-8.

Yaar M, Gilchrist B. Vitiligo: The evolution of cultured epidermal autografts and other surgical treatment modalities. *Arch Dermatol* 2001;137:348-9.

Yalçin B, et al. Experience with calcipotriol as adjunctive treatment for vitiligo in patients who do not respond to PUVA alone: A preliminary study. *J Am Acad Dermatol* 2001;44(4):634-7.