

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.

SERVICIO DE PEDIATRIA

**CARACTERISTICAS CLINICAS-EPIDEMIOLOGICAS DE VITILIGO EN NIÑOS DE 0 A
15 AÑOS DE EDAD, EN LA CONSULTA EXTERNA DE DERMATOLOGIA PEDIATRICA
DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.**

TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

PRESENTA EL ALUMNO:

DRA. MARA BASILIO ORTIZ.

MEXICO, D.F. 2008



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

VoBo

Dr. Lino Eduardo Cardiel Marmolejo

Jefe del Servicio de pediatría

VoBo.

Dr. Francisco Mejía Covarrubias

Profesor titular de pediatría medica

VoBo

Dr. Luis Paulino Islas Domínguez

Jefe de Enseñanza e Investigación

De pediatría clínica

VoBo

Dra. Ma. Teresa Chavarría Jiménez

Asesor de Tesis

Dermatóloga Pediatra

Médico Adscrito al Servicio de pediatría

DEDICATORIA

**A DIOS POR PERMITIRME EXISTIR.Y POR SU COMPAÑÍA EN CADA PASO
DE QUE DOY.**

A mis padres: Jesús y Judith por su apoyo incondicional en todas las etapas de mi vida

A ABRIL, mi hermana hermosa por estar conmigo y existir.

A todos mis compañeros residentes r3: David, Jesús, Alejandro, Ariadna, Adriana, Gisela, fabi, male, Karla, esme, esby, viri, manuelito y Mario, por compartir estos años y brindarme su amistad incondicional y apoyarnos siempre, sin olvidarme de forma especial a mis amigas del alma JAQUI E IVU, por estar siempre cuando las necesito y escucharme en todo momento, a pesar de sus actividades. Gracias

A todos los niños del mundo, sanos y enfermos, por dejarme aprender de ellos y porque son la fuerza que me impulsa a ser mejor profesionalista día a día.

Con cariño.....

MARA BASILIO ORTIZ.

INDICE



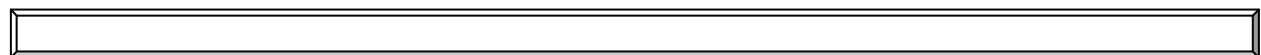
1.-Introducción.....	1
----------------------	---



2.-Marco Teórico.....	2
2.1. Definición.....	2
2.2. Patogenia.....	3
2.3 teorías etiológicas.....	6
2.4 cuadro clínico.....	7
2.5 clasificación morfológica.....	8
2.6 enfermedades asociadas	9
2.7 diagnostico.....	10
2.8 Diagnóstico diferencial.....	10
2.9 Aspecto psicológico.....	11
2.10 Tratamiento médico.....	11
2.11 Tratamiento quirúrgico.....	18



3.0 Planteamiento del problema.....	21
-------------------------------------	----



4.0 justificación..... 22

5.0 Hipótesis..... 23

6.0 Objetivos..... 23

6.1 Objetivo general.....23

6.2 Objetivos específicos.....23

7.0 Criterios de selección.....23

7.1 Criterios de inclusión.....23

7.2 Criterios de exclusión.....23

8.0 Metodología.....24

9.0 Variables.....25

9.1 Variables cuantitativas.....25

9.2 Variables cualitativas..... 25

9.3 Operalización de las variables..... 25

10.0 Resultados.....26



11.0 Discusión..... 35

12.0 Conclusiones..... 37

13.0 bibliografía..... 38

14.0 anexo..... **40**

CARACTERISTICAS CLINICA EPIDEMIOLOGICA DE VITILIGO EN NINOS DE 0 A 15 AÑOS DE EDAD, EN LA CONSULTA DE DERMATOLOGIA PEDIATRICA EN EL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.

1.- INTRODUCCION

El vitíligo, Es una alteración de la pigmentación debida a pérdida de melonocitos epidérmicos que tiene una incidencia del 1% en la población general. Hay formas familiares y aunque con diabetes mellitus, su causa es desconocida. Muchos pacientes tienen anticuerpos anti-melanocito circulantes.

Vitíligo afecta igualmente a todas las razas y sexos, y aunque la incidencia máxima ocurre en la tercera década de la vida, el 50% de casos ocurren antes de los 20 años.

Las áreas más frecuentemente afectadas son la peri orbitaria, peri oral y ano genital, así como codos, rodillas, axilas, pliegues inguinales y antebrazos. Puede afectar el pelo en cualquier zona (leucotriquia) y, frecuentemente, la repigmentación terapéutica o espontánea de las placas se origina a partir de los folículos de forma muy característica.

Diagnóstico diferencial.- Una de las entidades que más fácilmente clasifican como vitíligo los padres que conocen o padecen esta enfermedad es la *pitiriasis alba*, que como hemos visto va precedida de un proceso inflamatorio que frecuentemente pasa desapercibido por ser muy discreto y superficial. En niños es más convincente el tratamiento tópico con corticoesteroides de alta potencia, que tienen que saberse dosificar y espaciar para evitar los efectos secundarios de atrofia y absorción sistémica. Es solamente anecdótico el arsenal de tratamiento sistémicos propuesto de inmunoreguladores inespecíficos y especulativos así como tratamientos encaminados a regular un estado nervioso que supuestamente está implicado en la etiología del proceso. En ocasiones vienen padres de niños que han seguido sesiones de psicoterapia innecesarias, evidentemente sin resultado alguno. En este estudio, se pretende sacar la frecuencia del vitíligo en la consulta externa así como la presentación clínica más frecuente, en niños. Utilizando una encuesta en el consultorio de dermatología a todos paciente con manifestaciones clínicas de vitíligo.

2.0.-MARCO TEORICO

2.1 DEFINICION.

El vitíligo es un desorden pigmentario cutáneo adquirido e idiopático, descrito por primera vez aproximadamente 1500 años, afecta a todas las poblaciones del mundo, con prevalencias que varían según las regiones geográficas y grupos étnicos.

Es una enfermedad relativamente frecuente, comprometiendo entre 0,1% y 4% de la población mundial 25% acontece en niños. Es más frecuente en hispanos (32%), caucásicos (22%), africanos y americanos. Existe una historia familiar positiva en al menos 30% de los casos. El vitíligo es un trastorno enigmático de la pigmentación cutánea; es una hipomelanosis idiopática adquirida que se distingue por manchas acrómicas, rodeadas de un halo hiperpigmentado. Se manifiesta a cualquier edad y su característica histológica primordial es la ausencia de melanocitos en las manchas. Ocurre entre 1 y 8% de la población mundial. (1)

Las manchas aparecen en forma gradual, con distribución simétrica y cuando afectan zonas pilosas también existe pérdida del pigmento. La mancha se localiza en cualquier parte del cuerpo, principalmente en los párpados, alrededor de la boca (para poder observar las zonas amelanóticas y sus márgenes se utiliza la diascopía, los dedos de las manos en sus caras laterales y zona distal, el dorso de las manos, los antebrazos, los codos, las rodillas, las axilas, el cuello, el ombligo, el pliegue inguinal, alrededor del ano, el escroto y el glande. En la vulva se manifiesta como una placa blanca bien definida, de dibujo irregular sobre un fondo de piel normal o morena, con superficie flexible o normalmente lisa. El curso del vitíligo es impredecible, su evolución es caprichosa, la historia natural de episodios es una lenta progresión que puede exacerbarse rápidamente o estabilizarse. Se considera vitíligo estable cuando el enfermo no muestra nuevas lesiones, o cuando las lesiones viejas no experimentaron crecimiento en dos años y vitíligo activo cuando aparecen nuevas lesiones y agrandamiento de las viejas en los tres meses anteriores a la primera consulta. (2).

2.2 PATOGENIA

La patogenia del vitíligo no está del todo definida en la mayor parte de los casos se desconoce la causa precipitante. Se proponen diversas teorías para explicar el daño que sufre el melanocito; éstas exponen los distintos fenómenos que ocurren en la destrucción del sistema pigmentario de la piel; sin embargo, dicho mecanismo puede ser mucho más complejo de lo que se sugiere.

La destrucción del melanocito se observa primero en la epidermis y más tarde en el reservorio folicular. (3)

Entre los elementos que se mencionan en esta destrucción, ya sea solos o en conjunto, están: auto anticuerpos, citotoxicidad, alteraciones enzimáticas neuropéptidos, catecolaminas, moléculas de adhesión intercelular, integrinas, interleucinas, factor de crecimiento de fibroblastos, factor de necrosis tumoral, peróxido de hidrógeno, monoaminoxidasa A tetrahidrobiopterina, genes, agentes virales, alteraciones estructurales y funcionales de la misma célula pigmentaria, apoptosis, etc.

En relación con los fenómenos autoinmunitarios, se sugiere la existencia de una aberración de la inmunovigilancia que produce destrucción, disfunción o ambas en los melanocitos. En esta hipótesis se propone la formación de auto anticuerpos contra antígenos del sistema melanogénico, lo que resulta en melano-toxicidad o inhibición de la formación de melanina. Estos auto anticuerpos circulantes se dirigen a los antígenos de 65 kDa, ubicados en la superficie del melanocito y se denominan VIT 90, VIT 75 y VIT 40.²⁴ Los anticuerpos de pacientes con vitíligo se utilizan para detectar proteínas de 165, 90, y 68 kDa de células de melanoma. A favor de esta teoría destaca el hecho de que en el vitíligo pueden manifestarse conjuntamente trastornos autoinmunitarios, y son muchos los reportes que lo relacionan con enfermedad tiroidea, diabetes, anemia perniciosa, enfermedad de Addison, alopecia areata, alopecia universal, porfiria cutánea tarda, miastenia grave, morfea, liquen escleroatrófico, nevó de Sutton y lepra lepromatosa.(3)

En la síntesis de melanina se requiere tirosinasa, enzima de gran importancia para llevar a cabo la conversión de tirosina a dopa. Dado lo complicado del proceso por

lo prolongado, ramificado e incompleto de su vía, así como por las estructuras químicas complejas de los heteropolímeros de la melanina y su insolubilidad, su determinación se vuelve compleja; por esto, aún no se aclara del todo la fórmula estructural. De las estructuras complejas que se requieren en la formación de la melanina destaca la tirosinasa, que se considera uno de los principales autoantígenos, esto, a su vez, se corrobora con los anticuerpos antitirosinasa.

Se reportan similitudes con respecto a la autoinmunidad observada en el vitíligo y la inmunidad que se manifiesta en el melanoma. Así, no sólo se detectan los anticuerpos dirigidos a la tirosinasa-2 en los enfermos con vitíligo, sino que también se observan concentraciones altas de anti-TRP-2 IgG en pacientes con melanoma, a los que se les realizó inmunoterapia activa específica. Además del melanoma, estos pacientes tienen la despigmentación propia del vitíligo. La respuesta inmunitaria del melanoma es responsable de la destrucción de células de melanoma y de melanocitos, lo que produce la despigmentación clásica del vitíligo. La manifestación final de lesione *vitiligo-like* mejora el pronóstico de los pacientes con melanoma y se sugiere que la IgG influye en esta respuesta. Los anticuerpos de pacientes con vitíligo se utilizan en el reconocimiento de antígenos de células de melanoma. Cuando se utilizan células T como inmunoterapia para la destrucción de células de melanoma, se observa que dicha destrucción no sólo es para los antígenos tumorales, también para los melanocitos normales. Los CD4 participantes reconocen glicoproteínas melanosómicas, tanto en el melanoma como en el vitíligo. La citotoxicidad dirigida al melanocito puede ser un episodio secundario en la patogénesis de la enfermedad, y se ve influida por células T y apoptosis. (4)

En biopsias de zonas lesionadas (perilesionales y sanas de pacientes con vitíligo inflamatorio) analizadas por inmunohistoquímica, se determinó la composición de los infiltrados y se encontró incremento de CD8/CD4 en la piel perilesional, mientras que en la dermis perilesional y lesionada se observó aumento de macrófagos; esto, a su vez, sugiere reactividad inmunitaria local en la destrucción del melanocito. Al estudiar el vitíligo tricrómico (que es una variante del vitíligo activo), se observó disminución de melanocitos, degeneración vacuolar focal de

células del estrato basal e inflamación ligera en la epidermis y la dermis. Mediante microscopía de luz y electrónica se confirmó la implicación de melanocitos, queratinocitos y células de Langerhans, así como premelanosomas aislados o en grupos en el estrato basal y queratinocitos suprabasales en la epidermis normal y lesionada. Se sugiere la participación de mediadores neuroquímicos en la destrucción del melanocito e inhibición de la producción de melanina, lo que se confirma clínicamente con el vitíligo segmentario, vitíligo de piel neurológicamente afectada y vitíligo que respeta miembros paralizados. Se mencionan diversos neuropéptidos en la patogenia, y se les relaciona con la inducción de la respuesta inflamatoria inicial; al que más se le atribuye participación en la despigmentación es el neuropéptido Y, el cual se observa en las manchas de vitíligo. Mediante inmunofluorescencia se determinaron características inmunocitoquímicas de la epidermis, unión dermoepidérmica, dermis papilar y reticular, así como de los apéndices cutáneos de áreas marginales, lesiones de vitíligo y controles sanos. En todos ellos se estudió la sustancia P, péptido relacionado con la calcitonina, así como el polipéptido intestinal vasoactivo, neuropéptido Y somatostatina. Se observó elevación de las concentraciones de neuropéptido Y, tanto en áreas marginales como de piel afectada con vitíligo. Dicho neuropéptido tiene relevancia en la patogénesis de la enfermedad. En relación con el vitíligo segmentario, se encontraron anomalías de las fibras nerviosas dérmicas en las placas del mismo, lo que provoca perturbaciones vasomotoras en la secreción sudoral de las lesiones. (4)

En el vitíligo progresivo, en comparación con el estable, hay elevación de las concentraciones séricas de las moléculas de adhesión intercelular, molécula importante en los procesos inflamatorios, así como de interleucina-2R, interleucina 6 y factor de necrosis tumoral alfa. La elevación de estos elementos sugiere una fuerte relación con el daño al melanocito y, por ende, con la actividad de la enfermedad. Además, la pérdida del melanocito se ve favorecida por la falta de integrinas, la ausencia de éstas provoca un efecto antiadhesivo, lo que contribuye a su pérdida.

Aunque no se sabe cuál es el papel que desempeña el factor de crecimiento de fibroblastos en la patogenia del vitíligo, se le menciona como elemento importante en su desencadenamiento.

Otro fenómeno que se manifiesta en los melanocitos de vitíligo es un desequilibrio en el sistema oxidativo, que origina radicales libres; éstos, a su vez, provocan daño irreversible. Se observa marcada reducción de glutatión y de glutatión peroxidasa, así como incremento de superóxido dismutasa y de óxido nítrico. Los pacientes con vitíligo muestran acumulación de peróxido de hidrógeno en su epidermis.

La producción exagerada de peróxido de hidrógeno y la tetrahidrobiopterina (potente inhibidor de la fenilalanina hidrolasa) aumentan la actividad de la monoaminoxidasa A. Ésta inactiva a la catalasa y, como consecuencia, disminuye o se pierde la capacidad de sintetizar melanina por vía de la tirosinasa.

(4)

Cuando los melanocitos no están completamente ausentes de la epidermis despigmentada, pueden restablecer su función al remover el peróxido de hidrógeno. Por ende, se propone el uso de pseudocatalasa para sustituir a la catalasa en la degradación de este exceso, ya que su administración tópica logra detener la actividad del padecimiento y promueve la re pigmentación.

Se observa un defecto intrínseco, estructural y funcional en el retículo endoplásmico rugoso (RER) del melanocito y se reporta que los melanocitos de vitíligo contienen RER dilatado.

2.3 TEORÍAS ETIOLÓGICAS

- Teoría neural. El origen común del melanocito y de la célula neural, así como la existencia en la hipófisis de una hormona estimulante del melanocito ha hecho pensar a algunos autores en la intervención de factores neuroendocrinos, involucrando a la hipófisis, suprarrenales, hipotálamo y sistema neurovegetativo, como conductores de algún factor que interrumpiera la melanogénesis en determinado lugar, así se explicaría la aparente sistematización de las lesiones, el por qué la despigmentación

en determinado lugar y en otro vecino no. Estudios ultraestructurales han evidenciado contacto íntimo entre las fibras nerviosas y los melanocitos.

Se han reportado anomalías en la sudoración en las zonas de vitíligo segmentario.

- Teoría autocitotóxica. Se piensa que existe disrupción en el mecanismo protector intrínseco de los melanocitos que eliminan elementos tóxicos producto de la melanogénesis, como son los análogos de la tirosina e intermediarios (dopa, dopacromo, 5,6-DHI), ya que con la acumulación de índoles y radicales libres se favorece la destrucción de los melanocitos.
- Teoría autoinmune. El soporte clínico de esta hipótesis está dado por la presencia de linfocitos en la dermis en las lesiones tempranas, la presencia de auto anticuerpos en la circulación de muchos pacientes y la asociación con diversas enfermedades autoinmunes en un 10% a un 15% comparado con el 1% que se presenta en la población normal. La desaparición de un nevó que es rodeado por un halo acrómico (nevó de Sutton) se explicaría por la producción de estos Anticuerpos. Existe aumento en algunos pacientes de la concentración de IgG, IgA e IgM antimelanocitos.(3)

2.4 CUADRO CLÍNICO

Es una enfermedad monomorfa, se caracteriza por manchas acrómicas e hipocrómicas. La topografía es variable, puede haber simetría de las lesiones, pero este dato no está siempre presente como es el caso de las lesiones del mal del pinto. Puede afectar cualquier región corporal, aunque predomina en algunas áreas como superficies extensoras y salientes óseas (cara dorsal de dedos, cara anterior de piernas, codos y rodillas), regiones periorificiales (párpados, boca, ano, genitales y nariz), en sitios de presión, pliegues de flexión y piel cabelluda, inclusive hay autores que mencionan cierta predominancia en miembros inferiores. Las manchas son acrómicas, de blancura en ocasiones es lechosa, cuando se inician pueden verse por un tiempo hipocrómicas. Su número es variable, con

límites precisos y sin actividad, el pelo a nivel de las manchas también se decolora.

La evolución del cuadro es lenta, insidiosa y crónica, raras veces la despigmentación avanza rápidamente.

En ocasiones hay pigmentación espontánea, sobre todo en los niños, es una enfermedad totalmente impredecible.

Son asintomáticas aunque hay pacientes que señalan ligero prurito cuando aparece la mancha. (5)

2.5 PRESENTACIONES CLÍNICAS

Clasificación morfológica

- Vitíligo tricrómico. El término de vitíligo tricrómico fue sugerido en 1964 por Fitzpatrick. Cuando la extensión afectada es amplia, van quedando zonas de coloración normal entre las manchas de vitíligo, haciendo más evidente el contraste de colores y dando la impresión de tricromía, al observarse el color normal de la piel, un color intermedio marrón y el acrómico. Este tipo de vitíligo se ha encontrado más frecuentemente en la espalda (57%), seguido del abdomen (19%) y los glúteos (9.5%). Se han encontrado a diferencia de otros estudios la presencia de melanocitos en las áreas de vitíligo tricrómico.
- Vitíligo cuadrícromico. Al igual que el anterior debe su nombre al contraste de colores, añadiéndose un “cuarto color” en áreas de repigmentación, café oscuro perilesional o perifolicular.
- Vitíligo de bordes eritematosos elevados e inflamatorios. Se considera una enfermedad rara con predominio en el sexo femenino, afecta sobre todo cuello, tórax en su tercio superior y abdomen, se asocia al Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada(6)

Clasificación de acuerdo a la extensión

- Focal. Es una mancha aislada, o pequeñas manchas que tienden a confluir en un lugar determinado, 20% de los niños con vitíligo tienen este patrón.
- Segmentario. Es caracterizado por una mancha unilateral con una distribución en un dermatoma o en un quasidermatoma. Tiende a presentarse más tempranamente, así como a ser más estable que el vitíligo generalizado y no es familiar. La Koebnerización no es característica, 15% de los adultos y más del 20% de los niños con vitíligo tienen este patrón. El área del trigémino es el área más común, presentándose hasta en más del 50% de los pacientes, el cuello y el tronco en el 23% y 17% relativamente, cerca de la mitad de los casos se asocia con poliosis.
- Generalizado. Es el tipo más frecuente de presentación y se caracteriza por diversas o numerosas manchas con despigmentación bilateral y simétrica de la cara especialmente áreas periorificiales, así como superficies extensoras como las articulaciones interfalángicas, metacarpo-metatarsales, codos y rodillas.
- Acrofacial: afecta cara y extremidades, cuando predomina en labios y dedos se denomina síndrome “Liptip”;
- Vulgar: Manchas diseminadas con distribución simétrica o asimétrica.
- Universal. Se describe como un vitíligo diseminado que presenta escasas áreas de piel con pigmentación normal, se ha asociado a múltiples endocrinopatías.(6)

2.6 ENFERMEDADES ASOCIADAS

Patologías cutáneas asociadas.

El vitíligo puede asociarse a leucotriquia (9% a 45%), canicie prematura (37%), halo nevó y alopecia areata (16%).

- Alteraciones oculares asociadas. Puede presentarse anormalidades de las coroides (30%) o en la pigmentación del iris (5%), la agudeza visual no presentó alteraciones.

- Alteraciones audiológicas asociadas. Se encontró en el 16% de los pacientes menores de 40 años hipoacusia de dos a ocho khz, lo cual significa una mínima afección de la capacidad auditiva. Si hay destrucción melanocitaria a nivel del oído interno, se afectará el metabolismo del manganeso y por lo tanto la producción de mucopolisacáridos será menor de lo normal y originará ausencia o disminución de biopotenciales excitatorios y la traducción clínica será de una hipoacusia sensorio neural como la que se ha reportado, sin embargo necesita comprobarse esta hipótesis.

Enfermedades sistémicas asociadas.

Las más frecuentes son las enfermedades tiroideas, la diabetes mellitus, la anemia perniciosa y la enfermedad de Adison, de las patología tiroideas las más frecuentes son el hipertiroidismo, hipotiroidismo, la enfermedad de Graves y la tiroiditis que pueden estar asociados hasta en un 30%. Se ha observado una correlación del HLA A13 en sujetos con vitíligo y enfermedad tiroidea, así como del HLA A12 en pacientes que iniciaron su patología antes de los 25 años. (6,1)

2.7 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico siempre, los pacientes con tipos de piel I y III requieren la examinación total del cuerpo con luz de Wood para determinar la extensión de la enfermedad. (6,1)

2.8 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el diagnóstico diferencial deben tomarse en cuenta padecimientos como el mal del pinto, los nevos acrómicos, las leucodermias poslesionales y por hidroquinona, el albinismo y piebaldismo. En cambio no será confundible con padecimientos que dan manchas más hipocrómicas como la pitiriasis alba o los casos indeterminados

de lepra que además presentan el dato importante de la disestesia de las lesiones.(7)

2.9 ASPECTO PSICOSOCIAL

Se encuentran referencias en el código de conducta “Manusmriti” (200 aC) donde se describe como “sutra” y se hace alusión a lo siguiente “Los pacientes con manchas blancas no serán respetados por la sociedad”, haciendo aún patente la conducta segregante de la sociedad para con los enfermos de vitíligo. El vitíligo afecta el estilo de vida de los pacientes, la dinámica familiar así como la productividad.¹¹ Se han realizado estudios donde se valora el impacto psicosocial del vitíligo en niños mediante “The Children’s Dermatology Life Quality Index”, donde se confirma la mejoría en la calidad de vida mediante el tratamiento exitoso del vitíligo(7, 8)

2.10 TRATAMIENTO MEDICO

A la fecha no contamos con medicamentos ni por vía tópica ni por vía sistémica que puedan lograr la re pigmentación de las lesiones en todos los casos y sin producir daño. Todos los pacientes deben utilizar protector solar en las áreas de vitíligo. También es importante supervisar y estimular a los pacientes a continuar su tratamiento para obtener una exitosa y segura re pigmentación.

En una encuesta realizada en los países bajos a 332 dermatólogos, se encontró que el 68% considera lo más importante del tratamiento del vitíligo, el explicar la causa y evolución natural de la enfermedad.

El medicamento de primera elección del 91% de los encuestados fueron los corticoides tópicos y de éstos los más usados fueron los esteroides de grado 2 y 3.

- Cosméticos. Su relativo bajo costo, su fácil aplicación en el vitíligo focal, libres de efectos adversos, son las ventajas específicas de la aplicación de los cosméticos, sin embargo, este tratamiento es de difícil utilización en las personas no acostumbradas a maquillarse, así como en pacientes que

realizan vigorosas actividades físicas. Algunas marcas de cosméticos son Covermark y Dermablend.(8)

- Psoralenos-UVA (PUVA). La primera forma de terapia de PUVA para el vitíligo fue realizada en el siglo XIII por los egipcios. La primera ocasión en que se utilizó terapia con luz en combinación con psoralenos tópicos u orales fue El Mofty en 1948. Algunos de los fotoirritantes, sobre todo los sintéticos, son muy activos y por tanto pueden quemar la piel si se usan indebidamente y se permite al paciente la exposición indiscriminada al sol. No deben usarse en niños o personas de piel muy blanca o en casos con manchas extensas. Cuando se usan deben diluirse, permitiendo su acción gradualmente, recomendando primero que no se expongan al sol directamente sino más bien a la luz filtrada que entra a través de una ventana de vidrio y progresivamente aumentar la exposición a los medicamentos y a las radiaciones.(9)
- El proceso específico de cómo la terapia con PUVA estimula a los melanocitos inactivos es todavía incierta pero se han dado varias conclusiones. Funcionando como mediador inmunológico en el proceso de repigmentación, ya que disminuye el potencial antigénico de los anticuerpos directos contra los melanocitos y la densidad de células de Langerhans. Algunos autores afirman que con PUVA se incrementa el tamaño más no el número de melanosomas en los queratinocitos. PUVA actúa en los linfocitos T, así como inhibe la síntesis de DNA en los queratinocitos; PUVA también afecta el número de citocinas.(1)
- Se considera que la exposición a la luz ultravioleta favorece la migración de los melanocitos a partir de la parte baja del folículo piloso hacia la epidermis mediante la liberación de citoquinas por los queratinocitos así como la liberación de factores de crecimiento e interleucina 1 por parte de los fibroblastos.
- Los tratamientos tópicos con 8-methoxypsoraleno pueden ser utilizados en pacientes con menos del 20% de la superficie corporal afectada, tiene una mayor incidencia en la presentación de hiperpigmentación perilesional,

como también disminuye de manera secundaria la dosis terapéutica de UVA. El área a tratar debe encontrarse a 6 pulgadas de distancia de la exposición de UVA artificial, recomendándose una radiación de inicio de 1 a 2 J/cm² inicialmente por 30 segundos, aumentando gradualmente el tiempo de exposición de 15 a 30 segundos cada dos o tres días hasta alcanzar 10 minutos, posteriormente se aumentará la concentración del psoraleno de 0.1 a 0.15%.⁽¹⁰⁾

- La terapia oral con PUVA es utilizada en pacientes con extenso vitíligo, después de la ingesta de 0.5 mg/ kg de 8-methoxypsoraleno (8-MOP) ultra 1.5 horas antes del tratamiento (dos horas antes si utiliza 8-methoxypsoraleno cristalino), los pacientes se exponen a 1 ó 2 J/ cm² de luz, aumentando 0.25 J/cm² (para los tipos de piel I y II) ó 0.5 J/cm² (para los tipos de piel III a V) por tratamiento, dos o tres veces por semana hasta que se presente eritema. A pesar de que el 70% a 80% de los pacientes experimentan pigmentación con dicho tratamiento, menos del 20% de los pacientes tiene una re pigmentación total, y el 30% al 40% de los pacientes pueden cursar con una respuesta parcial.^(9,10)
- Debido a que los psoralenos alcanzan concentraciones sanguíneas, dos horas después de su administración, de 140 a 800 ng/mL; en el humor acuoso se registran 224 + 17 ng/mL y en el humor vítreo 63 + 6 ng/mL es necesario proteger los ojos mediante lentes especiales. Así como también deben retirarse con jabón y agua todo el medicamento tópico y aplicarse un protector solar.⁽⁹⁾
- Los psoralenos extraídos de los cítricos como el aceite esencial de la lima o esencia de bergamota, son menos activos, pero también menos peligrosos, diluidos con alcohol brindan mejores resultados sin llegar a producirse esas quemaduras ampollas de la piel que han desprestigiado tanto a los psoralenos sintéticos. También se utilizan los toques con ácido acético y éter que producen irritación y por tanto hiperemia de los tejidos.
- Los efectos adversos de la terapia con PUVA, son las quemaduras, las náuseas, eritema, prurito, xerosis, fatiga, carcinogénesis (incluyendo el

melanoma), manchas posinflamatorias, fototoxicidad en la piel acrómica, mayor pigmentación de la piel normal, erupción lumínica polimorfa-like, evolución a un aspecto tricrómico, posibilidad de “Koebnerización” y cataratas.

- El tratamiento tópico con methoxaleno presentó el más alto porcentaje de reacciones fototóxicas, seguido del trioxsaleno. Siendo su principal efecto adverso el prurito seguido de las náuseas.
- Está contraindicado en pacientes embarazadas o que se encuentren lactando, así como las personas que cuenten con historia de cáncer de piel, exposición a arsénico, exposición a rayos Grenz, alteraciones fotosensitivas o cataratas.
- UVB banda corta. Njoo et al realizó un estudio con 51 niños con vitíligo generalizado, en los cuales utilizó la terapia con UVB en el espectro de 310-315 nm dos veces por semana, con una dosis inicial de 0.25 J/cm², independiente del tipo de piel, incrementando la dosis 20% en cada tratamiento, tomando como dosis ideal la que produjera mínimo eritema en las lesiones. Cada paciente recibió 100 tratamientos en un periodo de un año (el tratamiento no debe de exceder de dicho tiempo). El 53% obtuvo una re pigmentación de más del 75%, siendo los lugares con mejor respuesta la cara (72% de las lesiones) y el cuello (74% de las lesiones).
- PUVASOL. Es una opción para los pacientes que no tienen acceso a PUVA, se puede utilizar Trioxsalen 2 a 4 horas antes de la exposición a la luz (10 AM a 3 PM), la dosis es de 10 mg o 0.3 mg/kg, dos a tres veces por semana, nunca en días consecutivos. El tiempo inicial de exposición es de 5 a 10min para los tipos de piel I/II ó III respectivamente, incrementando 5 min cada exposición, hasta sumar cuatro, posteriormente se continúa aumentado, dependiendo de la tolerancia del paciente y la formación de eritema hasta llegar a 2 horas. También es necesaria la protección ocular durante el tratamiento y el resto del día.
- Khellin/UVA (KUVA). Khellin es un furanocromo previamente empleado en el tratamiento de la angina de pecho y el asma, ahora utilizado para el

tratamiento del vitíligo. Se ha reportado que dicho tratamiento es más efectivo que la PUVA terapia. KUVA no provoca eritema fototóxico como el que se observa con PUVA, lo que permite que dicha técnica se pueda utilizar en el domicilio requiriendo menos supervisión médica que con PUVA.

- El KUVA es el tratamiento que con mayor frecuencia provoca alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático.
- PUVA/Oil bath. Se ha sugerido el uso del baño con un aceite mineral en la combinación con PUVA, lo que no cambia de manera significativa los resultados obtenidos con PUVA, sino que de manera simultánea hidrata la piel, así como se piensa que acelera la curación de la dermatosis.
- PUVA/Calcipotriol. Recientemente se ha reportado que la combinación de PUVA y calcipotriol es más efectivo y tiene resultados más rápidos que el tratamiento con PUVA únicamente. La aplicación de calcipotriol en crema (59 ng/g) por la noche y la exposición a la luz solar en la siguiente mañana durante 10 minutos es el método hasta ahora estudiado. Con este tratamiento se obtuvo repigmentación de marcada a completa en 10 de 18 pacientes, la primera evidencia de re pigmentación se obtuvo a la 6-12 semanas de tratamiento. (10)
- PUVA/Laser (ultrapulsos de dióxido de carbono). Knoell KA et al reportaron 4 casos de vitíligo refractario al tratamiento con PUVA a los que añadieron el uso de ultrapulsos de dióxido de carbono obteniendo buenos resultados al mes y medio del tratamiento.(11)
- Esteroides. El tratamiento del vitíligo con esteroides fue iniciado por Tsukada en 1959.
- Esteroides de alta potencia son utilizados para lesiones localizadas, la hidrocortisona puede utilizarse para áreas como la cara y las axilas, la aplicación debe ser diaria durante 3 semanas, descansar una semana y continuar el tratamiento siempre monitorizando al paciente de que no curse con efectos adversos. En caso de no presentar respuesta alguna después de dos meses de tratamiento, éste debe ser abandonado, si el resultado es positivo debe valorarse la evolución cada dos meses.(11)

La aplicación tópica de betametasona o clobetasol cursa con buenos resultados, especialmente en cara y cuello.

- Esteroide tópico. En un estudio donde se comparó la eficacia de PUVASOL vs Clobetasol tópico obteniéndose el 50% de re pigmentación en el 17.4% de los pacientes tratados con PUVASOL en contraste con el 68.2% de los que usaron esteroide. Se ha sugerido que el efecto de los esteroides en el vitíligo es la reducción de nivel de anticuerpos.(12)
- Esteroides orales. Kim MS et al realizaron un estudio con 81 pacientes con vitíligo, los cuales recibieron tratamiento oral con prednisona (0.3 mg/kg) los primeros dos meses, se dividió a la mitad durante la tercer mes y de nueva cuenta se dividió la dosis en el cuarto y último mes, obteniendo una re pigmentación aceptable en el 87.7%, 46 pacientes cursaron con efectos adversos como: edema facial (21%), ganancia de peso (17.3%), dermatitis acneiforme (9.9%), disfunción gastrointestinal (6.2%).(13)

Una alternativa del tratamiento sistémico con esteroides, es la administración oral de la hormona sexual esteroide-tiroidea (Metharmon-F), la cual aumenta el número de melanocitos y gránulos de melanina en los queratinocitos.⁹ Ichimiya M reportó 5 casos tratados satisfactoriamente con MF dos tabletas al día, observando re pigmentación después del primer mes de tratamiento. Inicialmente se utilizó dicho medicamento para la medicación del síndrome climatérico y está constituida por pregnenolona (1.0 mg), androstendiona (1.0 mg), androstendiol (0.5 mg), testosterona (1.0 mg), testosterona (0.1mg), estrona (5 ng) y polvo tiroideo (7.5 mg).

- Esteroide transdérmico. Claudy et al reportaron que la aplicación transdérmica de estradiol induce hiperpigmentación asociada con UVB.⁴⁵ R nson et al reportaron que el estradiol incrementa la actividad tirosinasa de los melanocitos humanos(14).
- Esteroide intramuscular. La aplicación intramuscular de corticotropina ha tenido también resultados favorables en el 30 a 60% de los pacientes generalmente después de 26 semanas de tratamiento, pero,

ocasionalmente existe recurrencia de la enfermedad al suspender el tratamiento.(10,11)

- Esteroide intralesional. La aplicación intralesional de acetato de triamcinolona durante 5 semanas produjo el 90% de repigmentación en 30 de 52 máculas acrómicas, pero causó atrofia en 26 de las manchas tratadas. El efecto adverso, "atrofia", provocado en mayor porcentaje por este tratamiento, seguido del tratamiento tópico con corticoides de la clase 4 y 3.24
- Despigmentación. Se utiliza para unificar el color de la piel en los casos de vitíligo extenso y/o en los pacientes que no respondieron con PUVA o que este tratamiento no es una opción para ellos. El blanqueamiento implica destrucción de los melanocitos residuales con monobenzylether de hidroquinona 20% en crema aplicada dos veces al día.

Es generalmente permanente e irreversible y sus resultados se comienzan a observar al mes de tratamiento, requiriendo frecuentemente sólo 10 meses de aplicación. Se ha demostrado que dicho medicamento inhibe competitivamente a la tirosinasa, así como también disminuye el número de melanosomas, altera su configuración y produce lisis de los organelos de los melanocitos, lo que a su vez incrementa subtipos específicos de células de Langerhans.

La justificación fisiológica de dicho tratamiento radica en que la epidermis afectada produce peróxido de hidrogeno debido a la eficacia de la tetrahidrobiopterina que recicla y aumenta la actividad de la monoaminooxidasa A, donde la catalasa es inactivada.

Así como también se conoce que está alterada la homeostasis del calcio en la piel con vitíligo. La sustitución de catalasa insuficiente por pseudocatalasa, junto con la aplicación de calcio y la exposición de UVB permite la efectiva repigmentación.

- L-phenilalanina/PUVA (PAUVA). Se ha reportado como tratamiento efectivo la administración de 50 a 200 mg/kg de fenilalanina, 6 (2.2 g/día en varón adulto-dosis mínima necesaria de 1.1 g/día) .21 Aproximadamente 45

minutos antes de la irradiación con UVA, tres veces por semana. La aplicación tópica de dicho medicamento aumenta la repigmentación. La terapia de fenilalanina (L-phe) con luz UV tiene menos efectos colaterales que la monoterapia con PUVA (se le atribuyen a la fenilalanina los cambios morfológicos de las células de Langerhans). Las contraindicaciones de este tratamiento incluyen: fenilcetonuria, defectos en la función hepática y renal, cáncer de piel, embarazo, lactancia, antecedentes de uso de arsénico, radioterapia y enfermedades autoinmunes. Los efectos adversos observados son las náuseas debido a su desagradable sabor, más no se han descrito mutagenicidad ni carcinogénesis.

- Melagenina. La aplicación tópica de melagenina -extracto de placenta humana- ha reportado la repigmentación exitosa del 84% de un grupo de 80 pacientes estudiados en un periodo de 3 a 11 meses.⁹ La Melagenina ha sido generalmente desaprobada excepto en Cuba donde fue descrita por principio, sin embargo, un estudio en Rusia reportó 83% de efectividad en 366 pacientes pediátricos.
- Levamisol. Pasricha et al afirman que el uso del levamisol es simple, seguro y efectivo en el tratamiento del vitíligo ya que limita su diseminación, sin embargo, para alcanzar la mayor tasa de repigmentación es menester asociarlo a otro tratamiento como puede ser esteroides tópicos.
- Tosilate suplast (IPD). Este medicamento se desarrolló como un agente antialérgico, teniendo como propiedades el inhibir la transcripción de las células T, interleucina 4 (que se relaciona con la producción de anticuerpos) y del RNA mensajero, lo anterior suprime la síntesis de IgE y las reacciones de hipersensibilidad tipo 1 y la degranulación de los mastocitos.

2.11 Tratamientos quirúrgicos

El tipo de vitíligo que mejor responde a la terapéutica quirúrgica es el focal y el segmentario, que tienden a ser estables (sin modificaciones por más de dos años).

Fue Spencer y Tolmach, en 1952, quienes propusieron la utilización de injertos de piel pigmentada en el tratamiento del vitíligo.⁹ Injertos de epidermis. Es la técnica quirúrgica más frecuentemente utilizada para el tratamiento del vitíligo.⁹ Se provoca la formación de una ampolla en el área donadora mediante un aparato de succión de 200 a 500 mmHg durante una o dos horas o por medio de la aplicación de nitrógeno líquido por 20 a 25 segundos, posteriormente el techo de la ampolla es removido y colocado en el área a tratar, reforzándolo con un vendaje. La re pigmentación se puede observar en una o dos semanas y la re pigmentación total se obtiene en uno a tres meses. La ampollas se pueden formar mediante diversos métodos.⁶ Suvanprakorn et al encontraron mejor re pigmentación con la técnica de succión misma que ofrece injertos más grandes y con menos dolor.

- El nitrógeno líquido ofrece mejores resultados en áreas pequeñas, sin embargo, los melanocitos se pueden dañar si es prolongada la exposición al medicamento.
- Mini-Injertos autólogos. Múltiples y pequeñas biopsias por ponchado se realizan (1-2 mm) de la parte donadora y posteriormente son colocados en el área a tratar con una separación de 4 a 5 mm, posteriormente se aplica solución de Monsel. Generalmente ocurre una pigmentación centrífuga de 2 a 5 mm en cada injerto pudiéndose homogenizar y mejorar la pigmentación mediante UVA.

Las complicaciones que se presentaron fueron: pigmentación moteada (43.98%), pigmentación de diferente tono (34.52), piel con aspecto empedrado (33.18%), apariencia abigarrada (24.32%), siendo en su mayoría revertidas con PUVA terapia. Otras complicaciones encontradas en menor porcentaje fueron las cicatrices hipertróficas y queloides y despigmentación del injerto.

- El tratamiento con mini-injertos autólogos es el manejo quirúrgico que mayores efectos adversos provoca (el más frecuente cicatrices queloides),

sin embargo, es el método más sencillo, rápido y barato.³⁵ Trasplante de epidermis cultivada in vitro. Se forman ampollas por medio de la técnica de succión o de nitrógeno líquido, luego se hace una biopsia por rasurado de 1 a 10 cm². La epidermis es tratada con tripsina, y los melanocitos son aislados y cultivados durante tres semanas en un cultivo celular. Los melanocitos se adhieren a una gasa envaselinada que se coloca en el área a tratar. Se aplica un vendaje Telfa con ayuda de una banda elástica.

- Trasplante de melanocitos no cultivados. Gauthier y Surleve-Bazeille describieron un método parecido al de melanocitos cultivados in vitro. Se ha reportado que es el manejo quirúrgico que tiene menos resultados satisfactorios.
- Injerto de folículos pilosos aislados. Yoen NGet al realizaron injertos de folículos pilosos mediante la técnica siguiente: se realizó una incisión de 1 cm² de forma helicoidal en la piel cabelluda del área occipital y con ayuda de una aguja del No. 20 se dividió la pieza hasta obtener folículos pilosos separados totalmente, se les cortó su tercio inferior y el resto se injertó en el área a tratar, posteriormente se colocó un vendaje oclusivo que se retiró después de una semana, para alcanzar una mejor re pigmentación se utilizó la terapia con esteroides tópicos o PUVA (12)
- Tatuaje. El implante de pigmento de óxido de hierro mediante microcirugía es otra alternativa para el vitíligo, sin embargo, es difícil obtener una pigmentación homogénea. Se recomienda en el área de labios en pacientes de piel oscura.⁹ Los tatuajes pueden ofrecer resultados en ocasiones transitorios, puesto que si la mancha acrómica aumenta su diámetro contrastará con el pigmento del tatuaje, perdiéndose el efecto estético logrado.^(2,12,15)

3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El vitíligo es una leucodermia melanocitopenica adquirida con consecuencias biológicas y sociales importantes, traduce a manchas acromicas o hipocromicas, afecta alrededor del 1-2% de la población de todas las razas y países, sin predominio de sexo y diferencias sociales, en México se considera como una de las principales causas de consulta dermatológica, desconociéndose aun su causa, y su tratamiento es un desafío terapéutico, sobre todo en niños. No existe un tratamiento universal medico o quirúrgico que sea 100% efectivo.

¿Conocer el tipo de localización más frecuente del vitíligo en paciente pediátrico?

4.0.-JUSTIFICACION

Este estudio tiene como propósito determinar la frecuencia y tipo de localización de vitíligo en paciente pediátricos de 0 a 15 años de edad, en la consulta externa de dermatología pediátrica, en hospital general de México, ya que se considera el vitíligo, es dermatosis común, afecta del 1 al 8% de la población mundial, se manifiesta independientemente de la edad , sexo y color de piel, se refiere que es más frecuente en hispanos, caucásicos , africanos y americanos, además de existir una historia familiar positiva en al menos 30% de los casos.

Debido a que es uno de los motivos de consulta externa más frecuente en dermatología pediátrica, ocupando el sexto lugar de frecuencia 4.2%, se refieren iniciar antes de los 20 años de edad.

5.0- HIPOTESIS.

No se requiere hipótesis, ya que es un tipo de estudio descriptivo.

6.0.- OBJETIVOS:

6.1 OBJETIVO GENERAL:

- Determinar las características clínico-epidemiológicas del vitíligo infantil en la consulta externa de dermatología pediátrica, en el hospital general de México.

6.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Determinar el tipo y localización más frecuente de vitíligo en niños.
- Determinar en cual genero es más frecuente el vitíligo
- Determinar la asociación del vitíligo con otras patologías.
- Conocer el tratamiento utilizado en paciente con vitíligo.
- Conocer la incidencia de vitíligo.

7.0 CRITERIOS DE SELECCIÓN:

7.1 CRITERIOS DE INCLUSION

- Todo paciente en edad pediátrica (de 0 a 15 años de edad), con manifestaciones clínicas de vitíligo.
- Pacientes pediátricos que acudieron a consulta de dermatología pediátrica del hospital general de México en el periodo de julio del 2007, a diciembre del 2007.

7.2 CRITERIOS DE EXCLUSION

- Paciente que acudieron a la consulta externa de dermatología pediátrica por vitíligo, fuera del periodo comprendido de julio 2007 a diciembre del 2007
- Pacientes mayores de 15 años de edad
- Paciente que presentaron manchas acromicas en la piel que no se diagnosticaron como vitíligo.

8.0 METODOLOGIA

8.1 UNIVERSO

Se estudiaron 30 pacientes en edad pediátrica, de 0 a 15 años de edad, los cuales presentaron manifestaciones clínicas de vitiligo, en un lapso de 6 meses, del 1 de julio del 2007, al 30 de diciembre del 2007, en la consulta externa de dermatología pediátrica en el hospital general de México.

8.2 MUESTRA

Fue obtenida, mediante una hoja de captación de pacientes que acudieron a la consulta externa de dermatología pediátrica.

8.3 TIPO DE ESTUDIO

Se trata de un estudio observacional, descriptivo, transversal, prospectivo.

En el presente estudio se captaron paciente de la consulta externa de dermatología pediátrica, con diagnósticos de vitiligo entre julio del 2007, a diciembre del 2007, atendidos en el hospital general de México, y se recolectaron datos clínico-epidemiológicos, tratamiento utilizado y la asociación de otras patologías, mediante una ficha elaborada. Los datos fueron procesados utilizándose el software SPSS versión 13, y los resultados reportados en tablas y graficas.

8,4 Se anexa hoja de recolección de datos.

09.0 - VARIABLES

09.1 Variables independientes:

- Sexo
- Edad
- Enfermedades asociadas
- Tratamiento utilizado.

09.2 Variables dependientes:

- Tipo de vitiligo
- Área de localización.

09.3 OPERALIZACION DE LAS VARIABLES.

- SEXO: proviene del latín cortar, se refiere a división del género.
- EDAD: tiempo en que ha vivido una persona, desde que nació hasta el último momento de su existencia.
- ENFERMEDADES ASOCIADA: son las enfermedades agregadas a la patología de base.
Tales como dermatitis atópica, disfunción tiroidea, lupus eritematoso sistémico, atopia: rinitis, conjuntivitis, asma, dermatitis.
- Tratamiento: Medicamento utilizado para una el padecimiento.
- TIPO DE VITILIGO: de acuerdo a la clasificación del vitiligo, en localizado en el cual solo está afectada una región, diseminado en donde se afectan dos áreas, generalizado más de dos regiones, segmentario el cual afecta una estructura en segmento, también llamada en metamera.
- AREA LOCALIZADA: Sitio donde se encuentra la lesión.

10.0 RESULTADOS:

Del total de pacientes atendidos en el consultorio de dermatología pediátrica, en el hospital general de México, durante el periodo de estudio de julio del 2007 a diciembre del 2007, el cual correspondió a 720 consultas, el 4.1% fue diagnosticado de vitíligo.

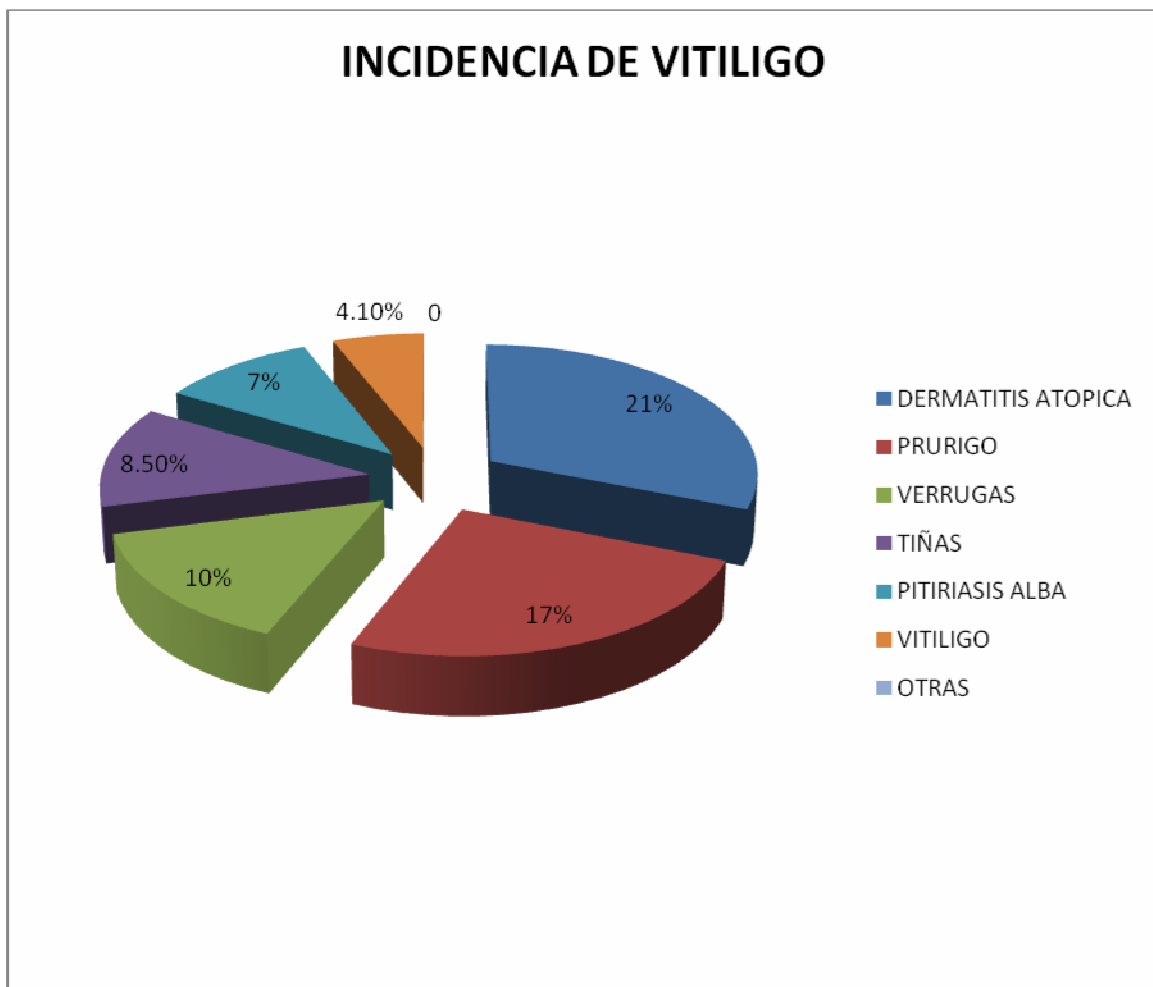
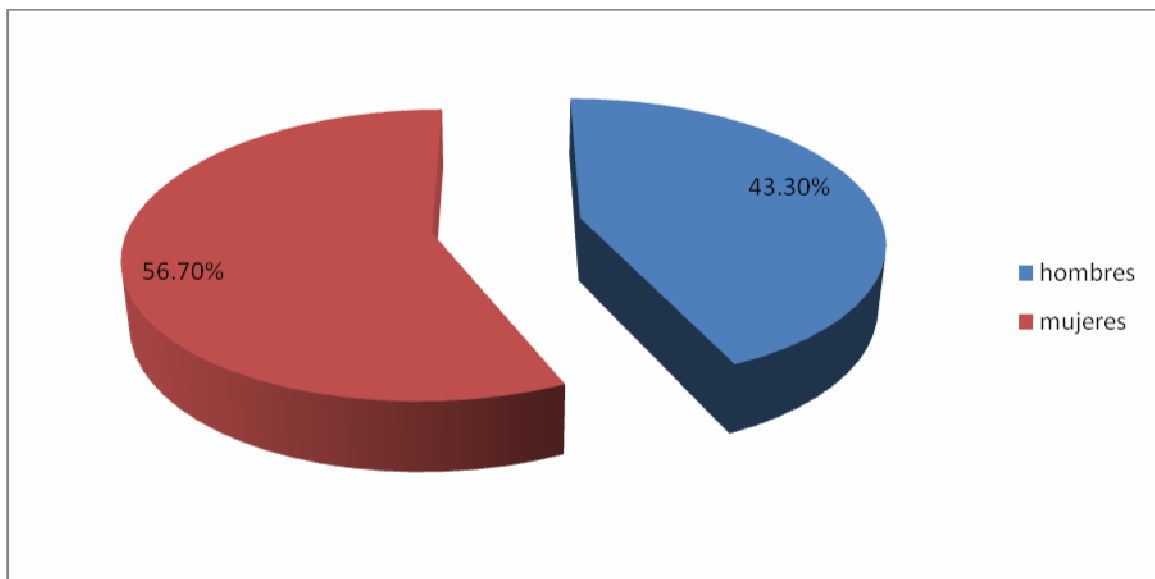


GRAFICO 1

En el cuadro uno se muestra las diez principales causas de consulta dermatología pediátrica en el hospital general de México. Ver FIG. 1

De 30 pacientes incluidos en este trabajo 17 fueron mujeres, correspondiendo a un 56.7% y 13 fueron hombres, con un 43.3%; con relación 1.1: 0.9,

GENERO



GRAFICA 2

La media de edad fue de 10 años (+3), el rango de edad abarco desde un año hasta 15 años, y se observo que un 29.6% de los casos se encontraba entre los 10 y 15 años de edad. En la

Siguiente grafica se encuentra desglosados los resultados por porcentajes de acuerdo al grupo de edad.

GRUPO DE EDAD.

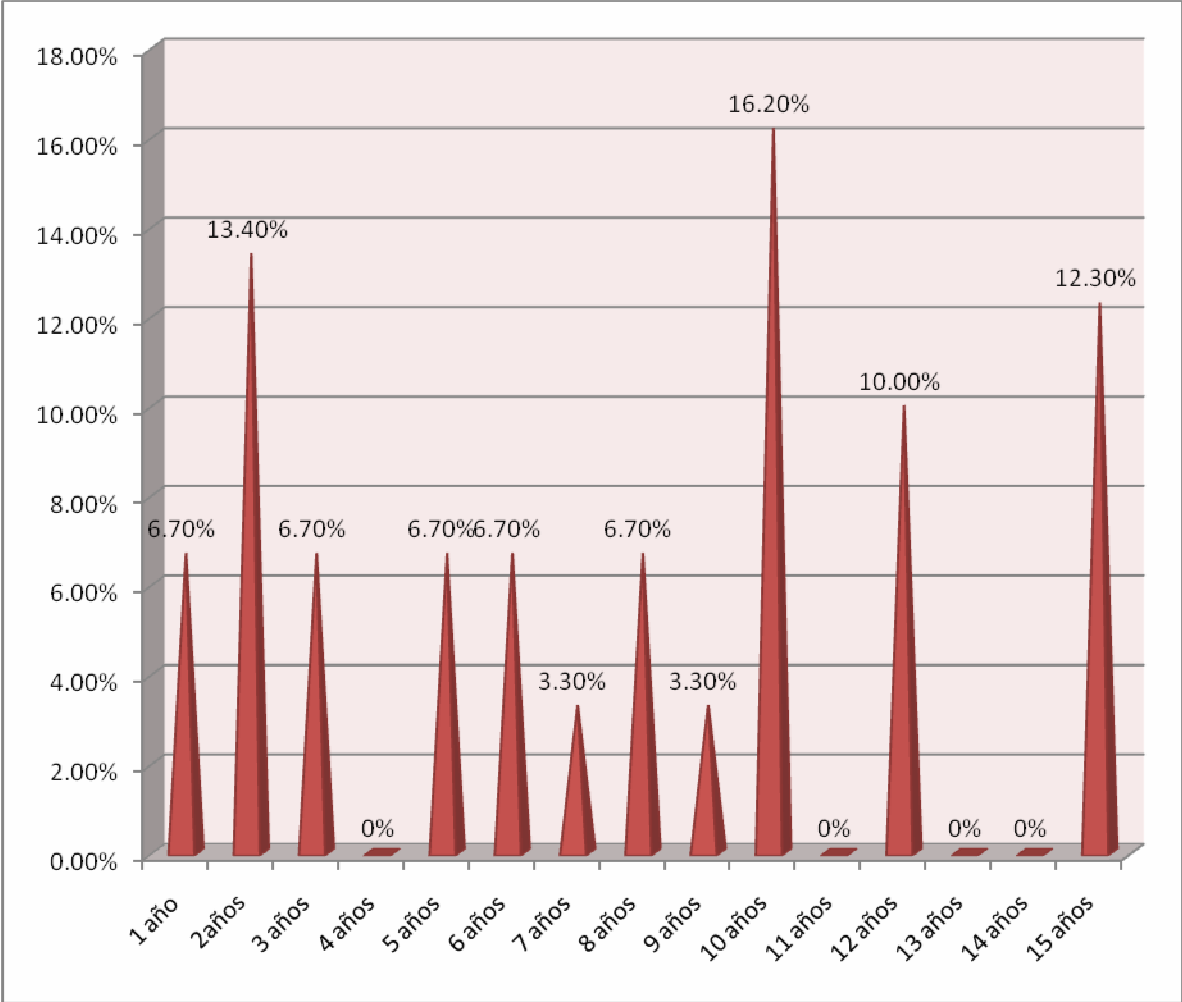
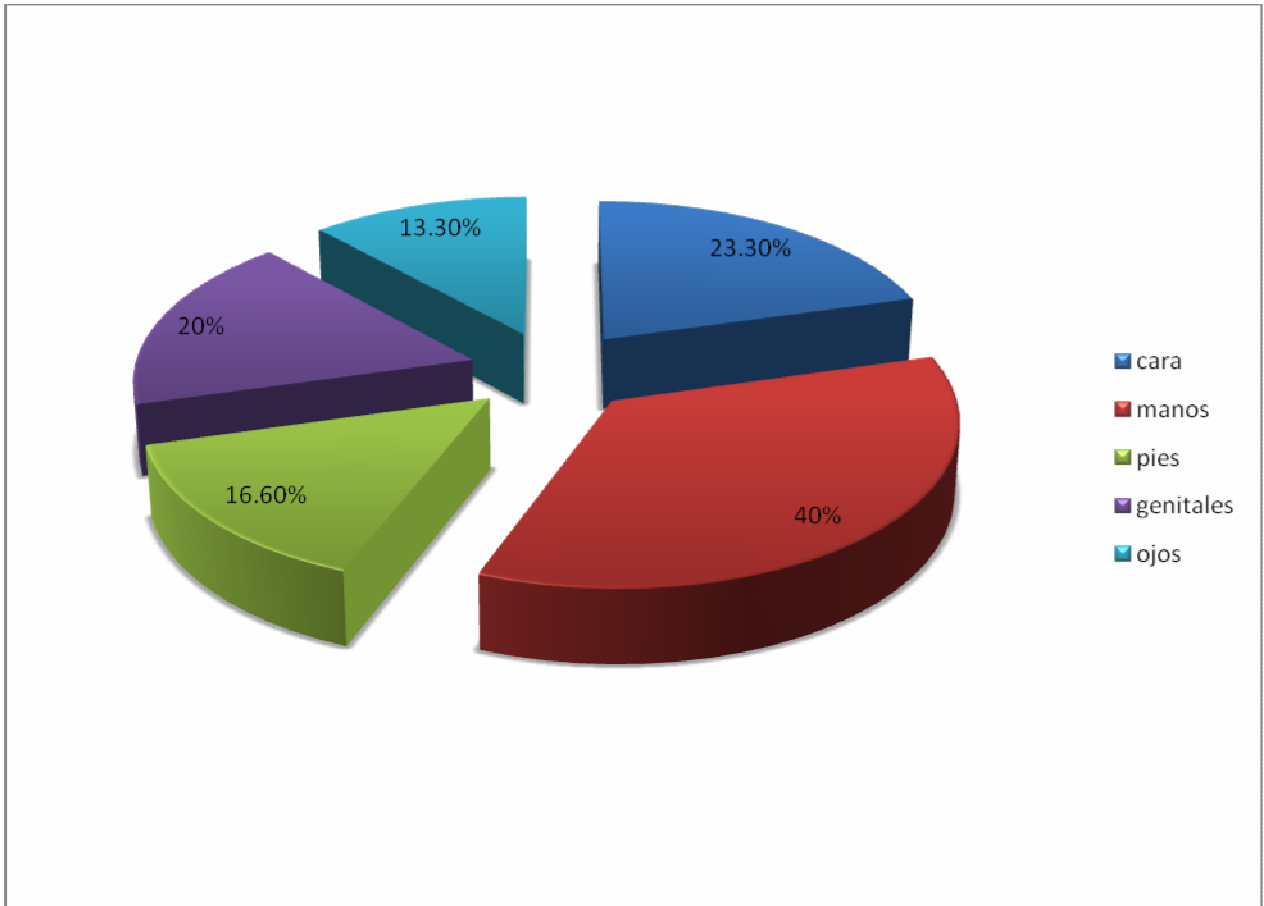


GRAFICO 3

La topografía más frecuente fue en las manos en 12 de los pacientes (40%), seguido de genitales, rodillas, ojos, cara, y rodillas, 16 pacientes (53.3%) tenían afectación de más de dos regiones anatómicas, (grafico 3).

TOPOGRAFIA

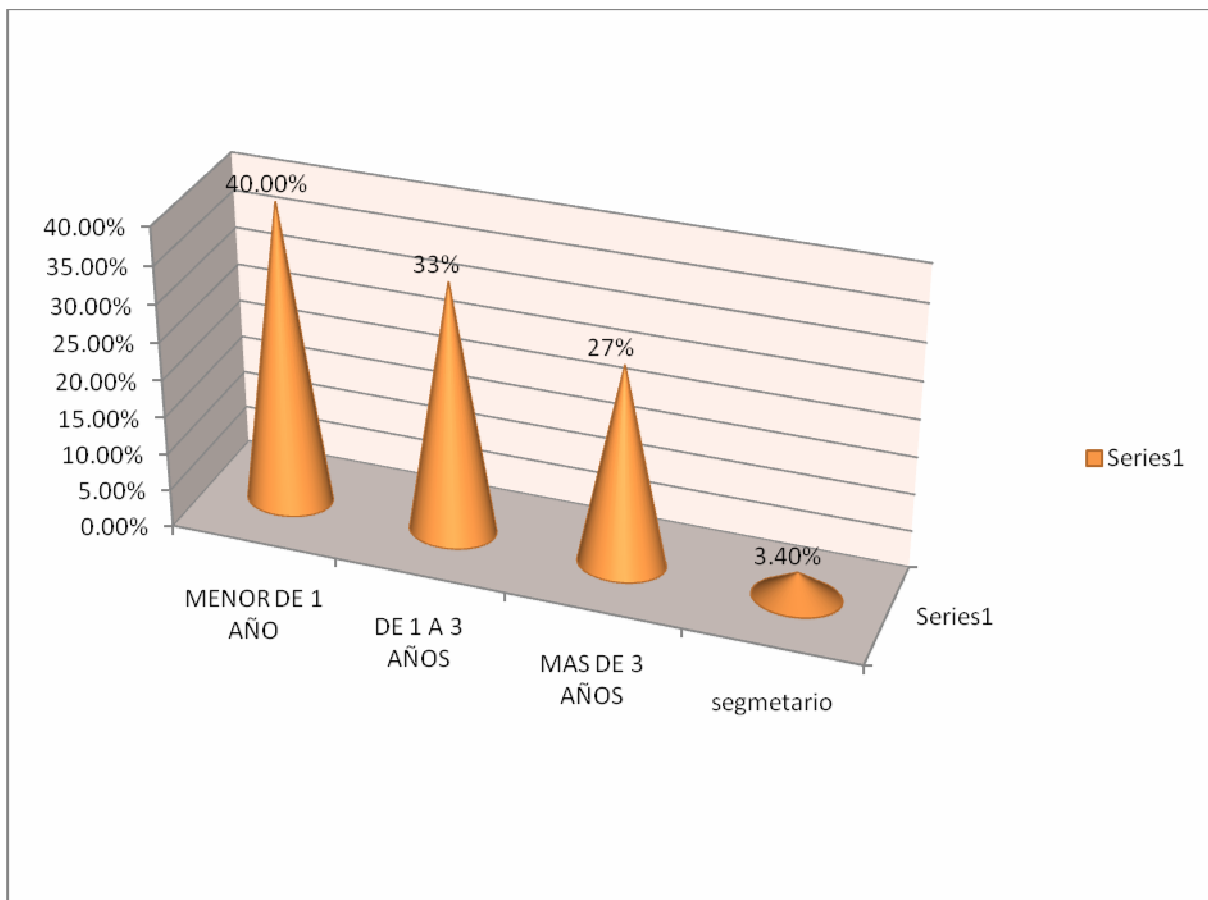


GRAFICA 4

el tipo de vitíligo según su clasificación mas frecuente encontrado es el generalizado en 14 de los pacientes con un 46.6%, seguido del tipo localizado en

9 pacientes (30%), diseminado en 20% (6 pacientes), y segmentario o metamera en solo un paciente (3.4%).

TIPO DE VITILIGO



GRAFICA 5

En 12 de los casos se refería evolución de menos de un año (40%), 10 pacientes de 1-3 años (33.4%), y 8 de más de 3 años 26.6%.

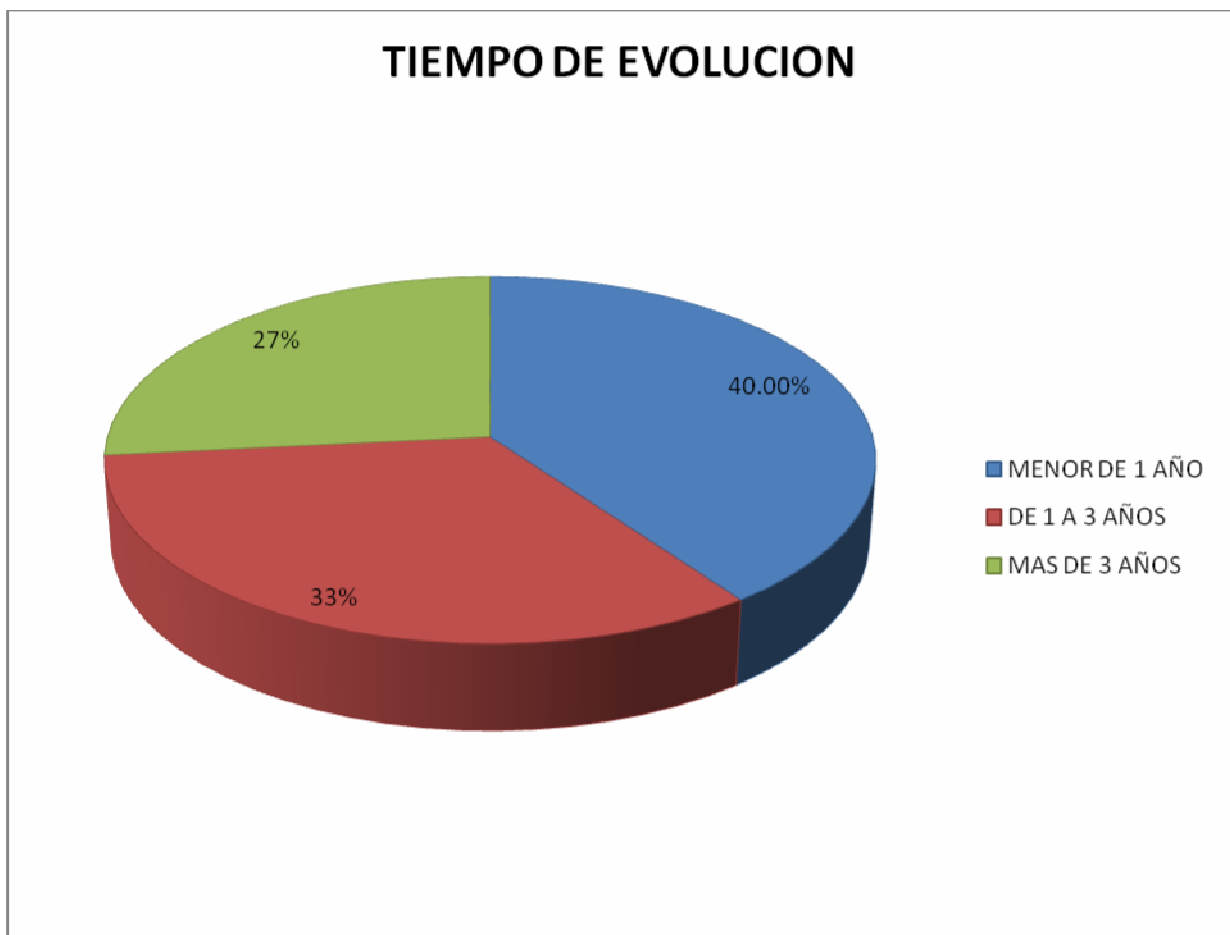


FIGURA 6

En cuanto a factores desencadenantes, el mayor porcentaje refirió aparición espontánea de la enfermedad.

En lo referente a las enfermedades asociadas, 83.4% no presentó ninguna patología al momento de la evaluación, así como antecedentes de otra patología, las enfermedades asociadas estuvieron presentes solo en 5 pacientes, de los cuales 4 presentaron enfermedades cutáneas tales como dermatitis atópica y solo uno presentó crisis convulsivas.(cuadro 2).

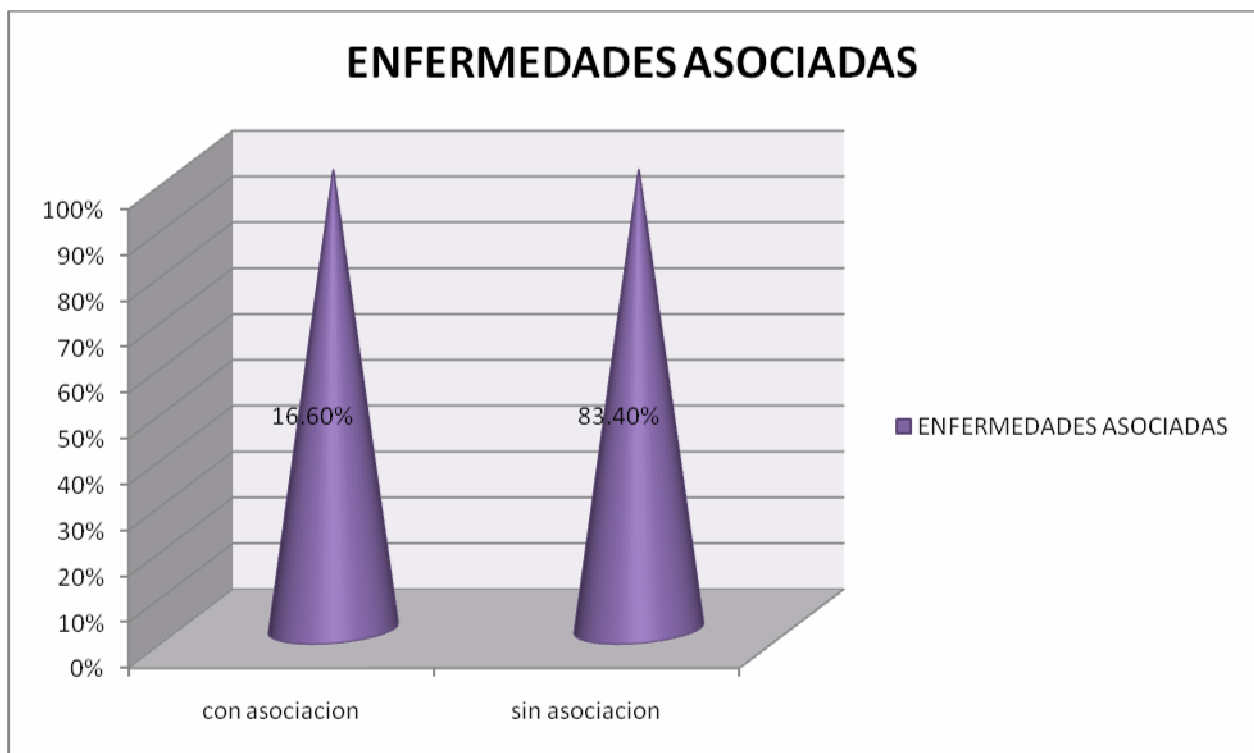
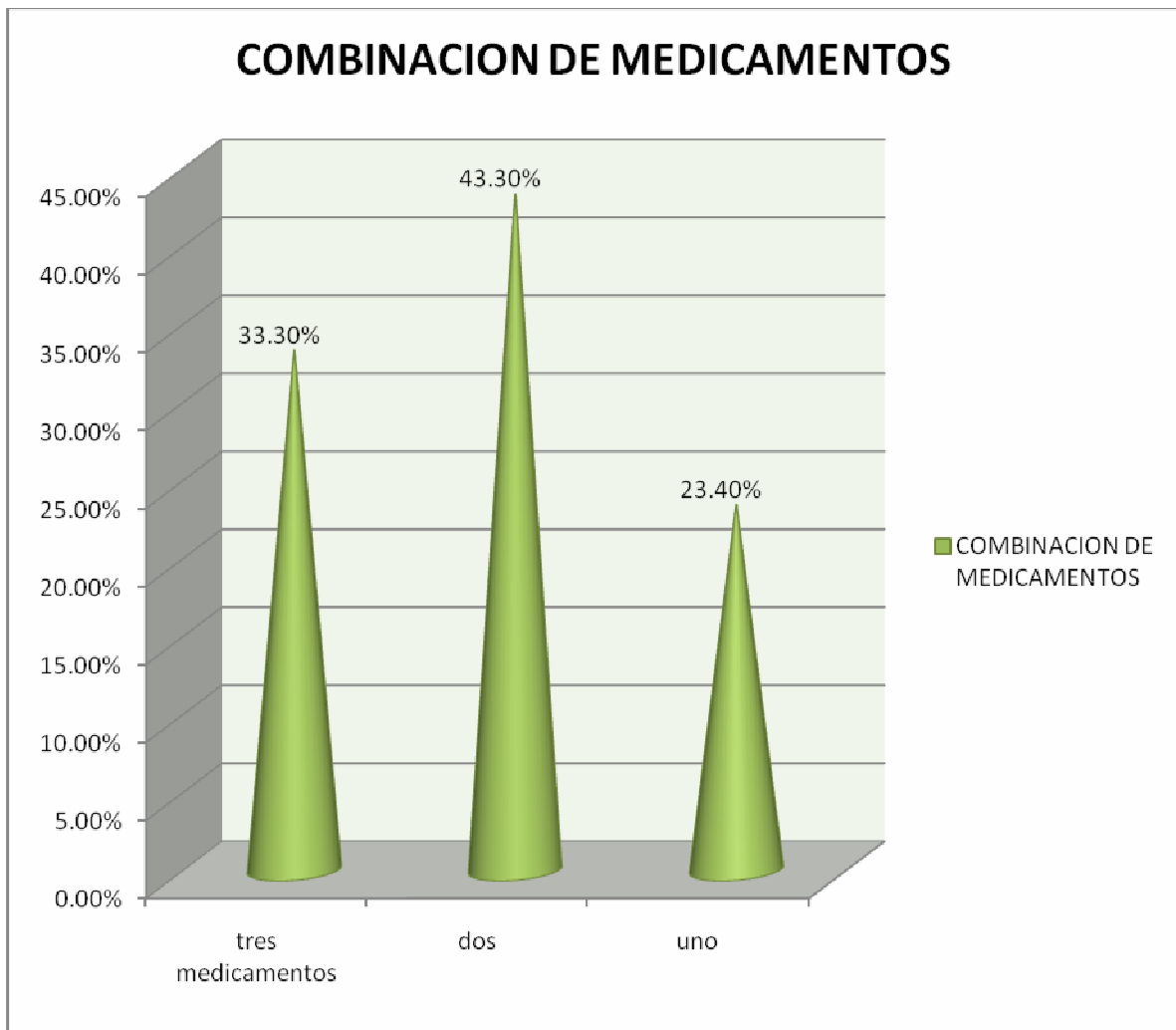


FIGURA 7

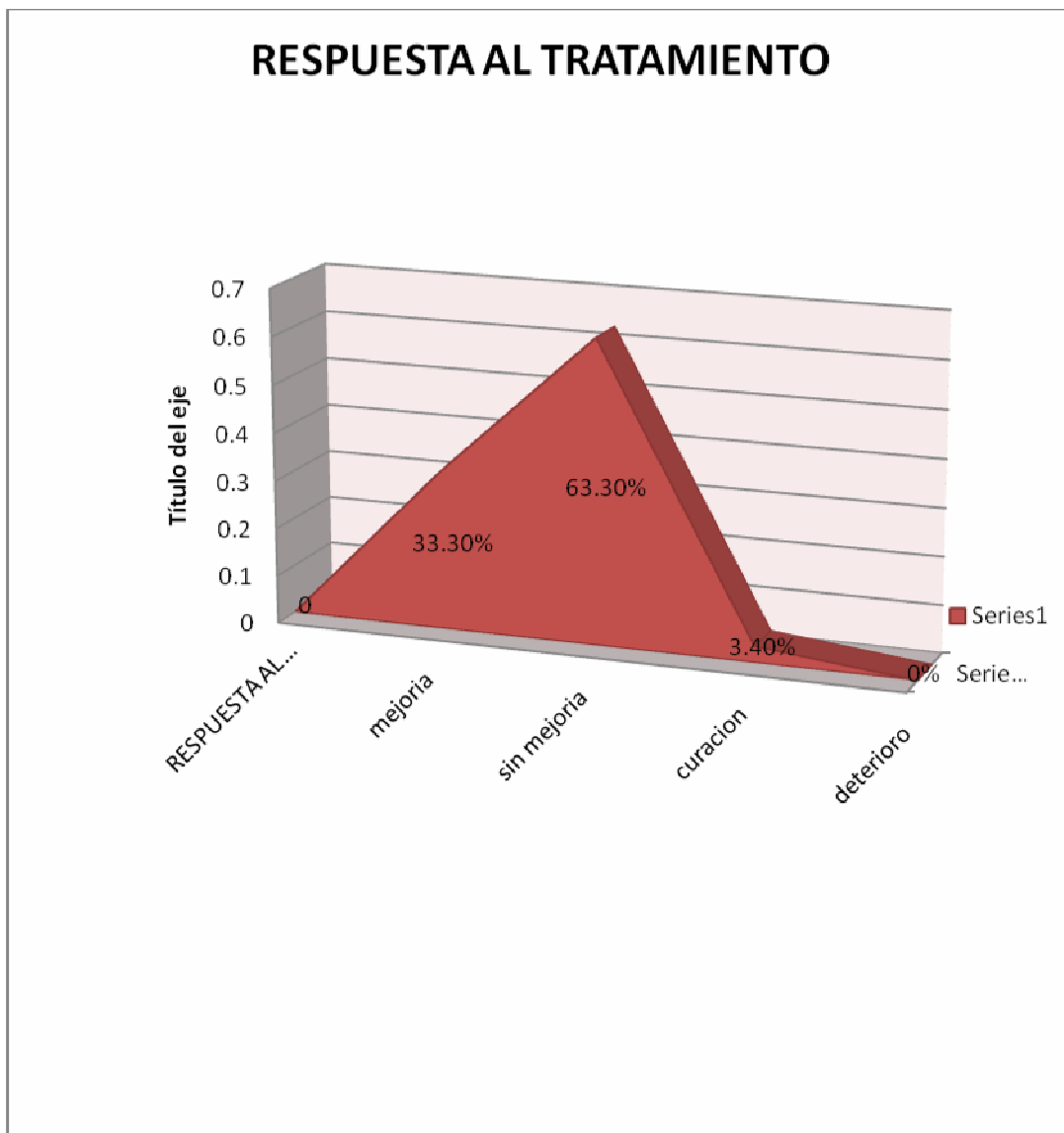
En cuanto al tratamiento utilizado, el medicamento más utilizado fue tacrolimus ungüento 0.03%, en 23 pacientes (76.6%), seguido de methoxalen en 20

pacientes, en 13 pacientes se utilizo la asociación de tres medicamentos (metholaxen tintura, tacrolimus, mometasona), con un 33-3%, dos medicamentos en 13 pacientes(43-3%), y solo se utilizo un medicamento en 7 pacientes (23.4%). Ver cuadro 3.



GRAFICA 8

Se encontró mejoría en 10 pacientes (33.3%), sin mejoría en 19 de los pacientes (63.3%) y solo en uno de los pacientes se obtuvo curación (3.4%).



GRAFICA 9

11 DISCUSION

En el presente estudio se evidencia que las características del vitíligo en esta población son similares a las comunicadas por los diferentes autores en el ámbito mundial, como en estados unidos, América latina, cuba, etc.

Al evaluar el porcentaje de diagnostico de vitíligo en niños en esta población (4.1%), se encuentra similitud con la bibliografía mencionada (5.5%), de los diagnósticos de dermatología pediátrica, señalando además que se trata de un diagnostico que ocupa el 6to lugar dentro de la consulta externa de dermatología pediátrica.

En la distribución según el sexo, predomino el femenino (56.7%), similar a lo encontrado en estudios mundiales, lo cual podría estar en relación con la mayor preocupación, por los padres, de la afectación estética de las hijas.

Dentro de las posibles teorías se plantea que se trate de una enfermedad de tipo inmunológico, tomando en cuenta ello, se podría explicar este predominio femenino, que se muestra en todas las edades, ya que se conoce que algunas enfermedades autoinmunes afectan más a las mujeres que a los hombres, sin embargo en este estudio no se pudo asociar alguna enfermedad autoinmune.

Considerando la edad de los pacientes estudiados, el rango fue de 1 a 15 años de edad, con una media de 10 años, semejante a los datos obtenidos en los estudios consultados en la bibliografía, donde se encuentra los siguientes valores mencionados por los autores Njo 9.9 años, Pajvani 7.6 años, Silverberg 11.6 años, 9.2 años Román.

Respecto a la etapa de vida de mayor predominio fue la edad escolar, encontrándose como segundo lugar los adolescentes, y los preescolares en tercer lugar, demostrando como menor porcentaje los lactantes, lo cual podría justificar la afirmación de que es rara su presentación en el lactante.

En cuanto al lugar de nacimiento y procedencia, los pacientes, fueron residente del estado de México, así como del distrito federal, lugares de donde provienen la mayoría de los pacientes que acuden a la institución.

Al analizar el tipo de vitiligo se encontró predominio del generalizado con un 46.6%, en la bibliografía se reconoce el tipo generalizado como primero, lo cual concuerda con nuestro estudio y considerando el área topográfica el mayor porcentaje de niños presento afectación de manos en un 40%.

El factor desencadenante no fue aparente en un 100% de los casos, lo cual difiere con lo informado por Casilla, quien señala como principal factor desencadenante a la intranquilidad, el estrés, indicando que acontecimientos importantes en los niños, como la pérdida de seres queridos, el divorcio de los padres, los problemas relacionados con miembros de la familia, constituyen factores de riesgo para que se desencadene la enfermedad.

El tiempo de enfermedad, al momento del diagnóstico fue predominante de menos de un año de evolución con un 40%, no se encontró patología asociada en un 83.4%.

Al evaluar el tratamiento utilizado, se evidencio que solo hubo curación en uno de los pacientes en el cual se utilizo un medicamento tacrolimus y se encontró mejoría en 10 de los pacientes y 19 de los pacientes no obtuvo mejoría, pero no hubo deterioro de la patología, lo que se menciona el autor Njoo quien señala que 82% presento alguna respuesta al tratamiento, Silverberg comunico que 84% de pacientes obtuvieron pigmentación.

12. CONCLUSIONES

Las características clínico epidemiológicas del vitíligo infantil en la consulta externa del servicio de dermatología pediátrica en el hospital general de México en el periodo comprendido de julio del 2007, a diciembre del 2007, son similares a los hallados en la literatura mundial, con una frecuencia del 4.1%, predominando el vitíligo generalizado, y las manos como área topográfica, la respuesta al tratamiento fue regular logrando repigmentacion en un 33.3%.

El vitíligo es una enfermedad que a pesar de su alta frecuencia, su etiología específica no se ha podido dilucidar. A través de los años se han ido sumado a la larga lista nuevas propuestas de tratamiento, sin embargo no existe un tratamiento universal efectivo.

La teoría de su posible etiología autoinmune es la más aceptada, por lo que la mayoría de los tratamiento no quirúrgicos están enfocados a disminuir o regular la respuesta autoinmune, como son los anticuerpos antimelanocitos, la liberación de interlucinas, etc.

El tratamiento debe individualizarse a cada paciente, tomando en cuenta el tipo de vitíligo con el que curse, así como las contraindicaciones y los efectos adversos que provoque.

Concluyo que después de evaluar los resultados, se recomienda como parte del manejo del vitíligo en niños, el estudio integral, que debe incluir la búsqueda de patologías asociadas, con el objetivo de modificar la expresividad y el pronóstico del vitíligo.

13. BIBLIOGRAFIA

1.- Alarcón Hugo, Gutiérrez bravo Rodolfo, vitíligo, actualidades en el tratamiento, **Revista, centro dermatológico pascua,2004; 9; 3-10.**

2.-Rodriguez Mirna, Alejandra cervantes, tratamiento del vitíligo localizado de tipo facial con picrolimus al 1%, estudio piloto, **dermatología, rev.mex. 2004; 48; 71-76.**

3.- Navarro Jiménez Rodolfo, feria Velazco Alfredo, el melanocito en el vitíligo, **dermatología revista, mexicana, 2005; 49; 59-68.**

4.- You Chan Kim, MD, Yun Yean Kim, He Young, Histopathology Features in vitiligo. **AM J. dermatopatghology,2008; 30;2-4.**

5.- J.perry, alteraciones de la pigmentación cutánea, **protocolos diagnósticos y terapéuticos en dermatología pediátrica,2004; 103-111.**

6. - Sunil Dogra, late onset vitiligo: A study of 182 patients. **International Journal of dermatology 2005; 44; 193-196**

7.- López Gonzales Vivian, determinantes psicosociales en la aparición y curso del vitíligo, **rev dermat, 2003;16; 171-6**

8.- Pajvoni, Naulin, the relationship between family medical history and childhood vitiligo. **J.AM. ACA, Dermatology co.2005; 55;4-5.**

9.- Denis Seckin, concomitant vitiligo and psoriasis in patient treads wind interferon , **pediatric dermatology2004; 21; 5; 557-579.**

10.-Lisa B, Travis, Nanette B, calcipotriene and corticosteroid combination therapy for vitiligo. ***Pediatric dermatology 2004;21;4; 495-498.***

11. - Jenifer kwinter, BA, Janice Pelletier, High-potency steroid use in children with vitiligo: a retrospective study. ***J AM ACAD. Dermatology,2004; 5; 5.***

12.- Lepe verónica, estudio a doble ciego de tacrolimus vs. Clobetasol para el tratamiento del vitíligo infantil, ***arch.dermatolog, 2004; 139;581-585.***

13. - Sanjern Honda, MB, Sunil Degra, epidemiology of childhood vitiligo: A study of 625 patients from north India. ***Pediatric dermatology 2003;20; 3; 207-210.***

14. - Nanette B, Silverberg, Peggy Lin, tacrolimus ointment promotes repigmentation of vitiligo in children: a review of 57 cases. ***J am. Dermatology,2007;56; 23-31.***

15.- Herlinda Reyes-Pérez, Mara Medieros, uso de tacrolimus en pediatría, ***Boletín Médico del hospital infantil de México, 2006;63; 12.***

13. BIBLIOGRAFIA

1.- Alarcón Hugo, Gutiérrez bravo Rodolfo, vitíligo, actualidades en el tratamiento, **Revista, centro dermatológico pascua,2004; 9; 3-10.**

2.-Rodriguez Mirna, Alejandra cervantes, tratamiento del vitíligo localizado de tipo facial con picrolimus al 1%, estudio piloto, **dermatología, rev.mex. 2004; 48; 71-76.**

3.- Navarro Jiménez Rodolfo, feria Velazco Alfredo, el melanocito en el vitíligo, **dermatología revista, mexicana, 2005; 49; 59-68.**

4.- You Chan Kim, MD, Yun Yean Kim, He Young, Histopathology Features in vitiligo. **AM J. dermatopatghology,2008; 30;2-4.**

5.- J.perry, alteraciones de la pigmentación cutánea, **protocolos diagnósticos y terapéuticos en dermatología pediátrica,2004; 103-111.**

6. - Sunil Dogra, late onset vitiligo: A study of 182 patients. **International Journal of dermatology 2005; 44; 193-196**

7.- López Gonzales Vivian, determinantes psicosociales en la aparición y curso del vitíligo, **rev dermat, 2003;16; 171-6**

8.- Pajvoni, Naulin, the relationship between family medical history and childhood vitiligo. **J.AM. ACA, Dermatology co.2005; 55;4-5.**

9.- Denis Seckin, concomitant vitiligo and psoriasis in patient treads wind interferon , **pediatric dermatology2004; 21; 5; 557-579.**

10.-Lisa B, Travis, Nanette B, calcipotriene and corticosteroid combination therapy for vitiligo. ***Pediatric dermatology 2004;21;4; 495-498.***

11. - Jenifer kwinter, BA, Janice Pelletier, High-potency steroid use in children with vitiligo: a retrospective study. ***J AM ACAD. Dermatology,2004; 5; 5.***

12.- Lepe verónica, estudio a doble ciego de tacrolimus vs. Clobetasol para el tratamiento del vitíligo infantil, ***arch.dermatolog, 2004; 139;581-585.***

13. - Sanjern Honda, MB, Sunil Degra, epidemiology of childhood vitiligo: A study of 625 patients from north India. ***Pediatric dermatology 2003;20; 3; 207-210.***

14. - Nanette B, Silverberg, Peggy Lin, tacrolimus ointment promotes repigmentation of vitiligo in children: a review of 57 cases. ***J am. Dermatology,2007;56; 23-31.***

15.- Herlinda Reyes-Pérez, Mara Medieros, uso de tacrolimus en pediatría, ***Boletín Médico del hospital infantil de México, 2006;63; 12.***

14. ANEXOS.

CUADRO 1.

PRINCIPALES CAUSAS DE CONSULTA DE DERMATOLOGIA PEDIATRICA

1.-dermatitis atópica

2.-prurigos

3.-verrugas

4.-tiñas

5.-pitiriasis alba

6.-vitiligo

7.-dermatitis por contactos

8.-urticaria

9.-impetigo

10.-piodermatitis

CUADRO 2.

ENFERMEDADES ASOCIADAS A VITILIGO ENCONTRADAS EN EL ESTUDIO

1.-RINITIS ALERGICA

4 pacientes

2.-EPILEPSIA

1 paciente

3.-SANOS

25 pacientes

CUADRO 3

MEDICAMENTOS UTILIZADOS	
METHOXALEN	20 PACIENTES
TACROLIMUS 0.03%	23 PACIENTES
MOMETASONA	10 PACIENTES
HIDROCROTISONA 1%	2 PACIENTES
ALFATOCOFEROL/PEROXIDASA/ RETINOL/COENZIMA Q10	4 PACIENTES

CUADRO 4

ASOCIACION DE MEDICAMENTOS	
DERMOX, ELICA, PROTOPIC	8 pacientes
DERMOX, MOMETASONA, PROTOPIC	10 pacientes
PROTOPIC, AVITIL, DERMOMX	4 pacientes

HOJA DE CAPTACION DE PACIENTES CON VITILIGO

NOMBRE:
EDAD:
SEXO:
DOMICILIO:
LUGAR DE PROCEDENCIA:
INICIO-

TIPO Y AREA LOCALIZADA

LOCALIZADO (Una región)	
DISEMINADO (dos sitios)	
GENERALIZADO	
SEGEMENTARIO(metamera)	

ENFERMEDAD ASOCIADA:

DISFUNCION TIROIDEA	
DIABETES MELLITUS	
LES	
ATOPIA. RINITIS. CONJUNTIVITIS, ASMA, DERMATITIS	
TRATAMIENTO	
EVOLUCION	