



Vitíligo

Francisco Etchaberry Santamaría

Farmacéutico. Vitoria (Álava)

El vitíligo es una dermatosis que afecta al 1% de la población, independientemente de la raza y el sexo, y tiene una gran repercusión psicosocial.

Definición

Se trata de una leucomelanodermia de origen multifactorial, en que destacan una serie de factores predisponentes, como el inmunológico (autoinmune), el genético (autosómico dominante) y el neurológico (trastornos neurológicos).

Se caracteriza por acromías o pérdidas de color que suelen distribuirse simétricamente con predominio periorificial (boca, nariz, ojos, etc.), distal (manos, pies, axilas, etc.) y sobresalientes osteoarticulares (rodillas, codos, tobillos, nudillos, etc.) que, de forma espontánea, pueden repigmentarse parcialmente.

En la mayoría de los casos, va acompañado de diversas enfermedades generales (hiper o hipotiroidismo, enfermedad de Addison, diabetes mellitus, anemia perniciosa, etc.), lesiones oculares y autoanticuerpos.

Etiología

La causa del vitíligo está por resolver, a pesar de la cantidad de investigaciones que se han llevado a cabo en este sentido. Hay tres teorías sobre su origen.

- **Hipótesis genética:** Aunque se admite que pudiera existir un factor poligénico, no todos los pacientes con vitíligo tienen una alteración genética, ya que al menos un 60-70% no tiene a otros miembros de su familia afectados. En la melanogénesis, pueden acumularse excesivos metabolitos intermediarios que resultarían tóxicos para el melanocito, destruyéndolo.
- **Hipótesis inmunológica:** los melanocitos se transforman, en algún momento, en antígenicos, por lo que son destruidos, comprobándose la aparición de anticuerpos organospecíficos circulantes (antitiroideos, anticelulares parietales, etc.).

- **Hipótesis neurológica:** la liberación de factores neuroquímicos por las terminaciones nerviosas periféricas es la responsable de la inhibición de la melanogénesis y de la destrucción del melanocito por su capacidad citotóxica.

Clasificación

En el vitíligo, la hipopigmentación se produce sin causa aparente o puede estar relacionada con situaciones de estrés intenso y traumatismos físicos.

Podemos clasificarlo según el patrón topográfico que siguen las manchas acrómicas.

- Patrón focal: una o varias manchas limitadas a alguna área.
- Patrón segmentario: una o varias manchas en un lado del cuerpo.
- Patrón acrofacial: cara y porción distal de extremidades.
- Patrón vulgar: máculas simétricas y dispersas.
- Patrón universal: despigmentación en toda o casi toda la superficie cutánea.
- Patrón mixto: patrón segmentario y vulgar y/o acrofacial.

© THOMAS MOUNSEY/FOTOLIA



Clínica

El inicio de la lesión puede producirse en recién nacidos, en la infancia o en adultos: la mayor incidencia tiene lugar entre los 10 y 30 años.

A pesar de ser una enfermedad benigna, con frecuencia se asocia a manifestaciones extracutáneas: cambios en los pigmentos oculares (pérdida de agudeza visual, de la nocturna, fotofobia, etc.), hipoacusia, hiper o hipotiroidismo (llega a superar el 10% de los casos), diabetes (ocurre en el 5-7%), enfermedad de Addison, anemia perniciosa, alopecia areata, disfunciones gonadales, etc.

El pelo de las zonas afectadas puede volverse en ocasiones blanco, fenómeno denominado poliosis, muy llamativo en el pelo pubiano y perineal.

La pérdida de pigmentación suele comenzar de forma rápida y continua, deteniéndose de forma espontánea sin que se sepan los motivos, de modo que el enfermo alterna periodos de pérdida de pigmentación (después de padecer un trauma físico –quemadura solar–, psíquico –muerte de un ser querido–, etc.) con fases estables en las que no hay cambios visibles. Estos ciclos pueden durar indefinidamente.

Para su diagnóstico, el vitíligo debe diferenciarse de otras enfermedades que cursan con despigmentación y pueden tener distintas procedencias:

- Origen exógeno: pitiriasis alba (producida por el sol); xerosis (piel áspera a causa generalmente de agentes agresivos) y despigmentación química industrial.
- Origen postinflamatorio: pitiriasis versicolor, micosis fungoide y lupus eritematoso.
- Discromías: albinismo, fenilcetonuria, piebaldismo, etc.

Es conveniente que todos los individuos con vitíligo sean sometidos a una analítica que incluya hemograma, bioquímica sanguínea y un estudio del nivel de hormonas tiroideas (T3, T4, hormona hipofisaria estimulante del tiroides [TSH]), a fin de descartar diversos trastornos generales.

Tratamiento (tabla 1)

El tratamiento del vitíligo sigue siendo difícil y largo; además, dada su repercusión psicosocial y la sensibilidad de la piel acró-

Tabla 1

Formulación magistral repigmentante

Kelina: 2%
Gel (csp): 100 g

Procedimiento

Disolvemos en caliente la kelina en 50 mL de alcohol de 96°; añadir lentamente la solución a los 50 g de gel (Hispagel®). Homogeneizar y envasar.

Kelina: 3%
Fenilalanina: 10%
Gel (csp): 100 g

Procedimiento

Se pulveriza la kelina y se disuelve en caliente con metilidenglicerol en proporción 3/40; se pulveriza la fenilalanina y se pasa a través de un tamiz de 220 μ , añadiéndola hasta su incorporación a la solución anterior (A).

Preparar el gel de carbopol al 2%, neutralizar con TEA y añadir en caliente un 5% de Brig (B); añadir lentamente (A) sobre (B). Finalmente, añadir un 2% de silicona, homogeneizar y envasar.

Kelina: 3%
Propilenglicol: 10%
Acetona (csp): 1.00 mL

Procedimiento

Pulverizar la kelina y hacer una pasta con metilidenglicerol; añadir esta pasta a la acetona y disolverla con agitador magnético; añadir finalmente el propilenglicol y envasar en frasco de cristal topacio.

Formulación magistral despigmentante

Monobencileterhidroquinona: 10%
Base *beeler* (csp): 100 g

Procedimiento

Pulverizar la monobencileterhidroquinona y agregar un poco de acetona hasta disolverla; incorporar la mezcla lentamente a la base *beeler* ya preparada; añadir un 0,2% de metabisulfito sódico y un 0,1% de BHT; homogeneizar y envasar en frasco *airless*.

Hidroquinona: 4%
Ácido retinoico: 0,05%
Triamcinolona acetónido: 0,05%
Ungüento hidrófilo (csp): 100 g

Procedimiento

Pulverizar la hidroquinona, el ácido retinoico y la triamcinolona y hacer una pasta con unas gotas de propilenglicol; incorporar la pasta poco a poco al ungüento hidrófilo ya preparado; añadir un 0,2% de metabisulfito sódico 0,2% y un 0,1% de BHT; homogeneizar y envasar en frasco *airless*.

TEA: Tetraetilamonio; BHT: hidroxitolueno butilado

mica a las radiaciones ultravioleta y a las nuevas sustancias favorecedoras de la pigmentación, se debe restaurar la función de la piel e intentar mejorar el aspecto del paciente. Hay que explicar claramente las diferentes opciones, cuyos resultados dependerán, en gran medida, de la edad y del tiempo que lleva el paciente con pérdida de pigmento, superficie afectada, etc.

Estrategias terapéuticas

- Restauradores del pigmento con radiaciones ultravioletas (UV)
 - UVB de banda estrecha. Tratamiento eficaz y bien tolerado con un 63% de respuestas aceptables. Presenta mejor tolerancia que la terapia con psoralenos más radiación ultravioleta de longitud de onda A (PUVA).
 - Terapia con PUVA. Los psoralenos son furocumarinas derivadas de plantas. Su mecanismo de acción no ha sido del todo esclarecido, pues se distinguen varias reacciones que afectan tanto al ADN celular (inhibición de la síntesis), como al oxígeno molecular (incremento de las

prostaglandinas-reacción inflamatoria) y a la activación directa de la tirosinasa, lo que provoca la melanogénesis.

- PUVA tópico. Se emplea para zonas reducidas de vitíligo no refractarias al tratamiento. Se utiliza el 8-metoxipsoraleno (8-MOP) al 0,05% en una solución etanol/propilenglicol (1:1). Se puede llegar hasta un 0,15% en una loción o/w.

Se aplica 30 minutos antes del UVA, dos sesiones/semana durante 3 meses (con psoralenos no se puede hacer fotoexposición solar). Si no hay respuesta, se abandona; si se consiguen resultados, se continúa con el tratamiento hasta un máximo de 120 sesiones. Es preciso lavar las zonas expuestas con agua y jabón después de cada sesión, además de aplicar dermatoprotectores. Ante el riesgo de ampollas y quemaduras por fototoxía, muchos autores prefieren la kelina.

Con el fin de mejorar la tolerancia de esta forma tópica, se suelen realizar baños de 8-MOP al 0,0002%, tres veces por semana y, a continuación, se expone a una radiación de UVA.



«El inicio de la lesión puede producirse en recién nacidos, en la infancia o en adultos: la mayor incidencia tiene lugar entre los 10 y 30 años»

La kélina es una furocromona extraída de la planta *Amni visnaga*. Su gran ventaja es su débil fototoxicidad. Se utiliza al 3% en un gel acrílico o loción o/w. Se aplica 30 minutos antes de la sesión de UVA, comenzando por 2 minutos y aumentando 1 min/día hasta llegar a 15.

Se puede utilizar la forma oral (50-100 mg), 2 horas antes del UVA o radiación solar, pero los efectos secundarios son altos (náuseas, hipotensión, hepatitis, etc.).

– PUVA sistémico: se emplea el 8-MOP, el trimetoxipsoraleno y el 5-MOP. Dosis de 8-MOP: 0,3-0,6 mg/kg 2 horas antes del UVA y dosis de 5-MOP: 0,6-1,2 mg/kg.

Se necesitan de 150 a 300 exposiciones para que resulte eficaz. La repigmentación se inicia alrededor de los folículos pilosos a partir de las 30 sesiones, y la respuesta es estéticamente aceptable en el 40% de los casos; menos del 20% de los casos llega a presentar una repigmentación total y, de éstos, el 75% recae en un periodo de 2 años.

Los efectos secundarios de los psorale-

nos y/o PUVA son, principalmente, molestias gastrointestinales, fototoxicidad en la piel acrómica, hiperpigmentación en la piel sana, tumores malignos no-melanoma, secuelas oftálmicas, si no hay suficiente protección, etc.

• Favorecedores de la repigmentación

– Fenilalanina. Es un aminoácido precursor de la tirosina en la síntesis de la melanina y, también, podría inhibir la formación de anticuerpos contra el melanocito.

Debe administrarse 100 mg/kg/día durante 45 minutos antes de la exposición solar, junto con un gel de fenilalanina al 10% aplicado sobre las manchas de vitíligo media hora antes de la exposición, que no debe ser mayor de 30 minutos.

Está contraindicado en pacientes con fenilcetonuria, insuficiencia renal y hepática, embarazo, lactancia, etc.

– Calcipotriol. Aplicar 2 veces/día; si se combina con PUVA, aumenta su eficacia.

– Polycopodium leucotomos. Dosis de 720 mg una hora antes de UVA, 3 veces/semana.

– Corticoides. Se utilizan en caso de áreas limitadas de vitíligo y de menos de un año de evolución; son muy útiles, pero al tener que emplearlos en periodos prolongados, hay peligro de atrofia (estrías), que se puede mitigar añadiendo a la fórmula lactato amónico al 12%.

Se emplean corticoides del grupo I en concentraciones no elevadas (hidrocortisona al 2,5% en base *beeler*) y del grupo II, más elevadas y ocluyentes (betametasona valerato 0,2% en colodión elástico).

• Despigmentadores

En los casos en que el vitíligo esté generalizado y no haya respondido al tratamiento con PUVA, es aconsejable la despigmentación de la piel sana mediante:

– Monobencileterhidroquinona: se aplica en forma de crema, 2 veces por día, durante un año, con lo que se consigue destruir de forma irreversible los melanocitos.

Empezar con concentraciones del 5 al 10% y, a los 3 meses, al 20% hasta el final del tratamiento. Pueden administrarse simultáneamente betacarotenos estabilizados de 30 a 60 mg/día, con lo que se consigue aumentar la tolerancia a la radiación solar y atenuar la coloración blanquecina.

«Es conveniente que todos los individuos con vitiligo se realicen una analítica que incluya hemograma, bioquímica sanguínea y un estudio del nivel de hormonas tiroideas»

– Hidroquinona base. Los resultados son peores.

- Maquillaje

Deben utilizarse cremas-barrera con alto índice de protección y camuflar las discromías con bronceadores artificiales a base de dihidroxiacetona al 2,5-5%, ya que reacciona con las proteínas del estrato córneo, dando un color marrón similar al bronceado solar. Extender el autobronceador de forma homogénea y aplicarlo durante 2 o 3 días en función del tono que se quiera conseguir. La pigmentación se mantiene durante 4 días, debiéndose aplicar nuevamente. Es preciso lavar las manos después de cada aplicación. Los resultados serán mejores si, previamente, hemos aplicado un queratolítico suave tipo urea al 10% o lactato amónico al 12%. ■

Bibliografía

Alía E. Técnicas y procedimientos en Formulación Magistral dermatológica. 2005.

Armijo M, Ortega RM. Discromías. En: Armijo M, Camacho F, eds. Tratado de Dermatología. Madrid: Grupo Aula Medica, 1998; 353-380.

Catálogo de Medicamentos. Colección Consejo Plus 2006. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Madrid.

Formulación Magistral de medicamentos. Colegio Oficial de Farmacéuticos de Bizkaia, 2004.

Llopis MJ, Baixauli V. Formulario Básico de Medicamentos Magistrales. Valencia: Distribuciones El Cid, 2001.

Macaya A. Guía de tratamientos dermatológicos, 2ª. Ed. Abaco Soluciones Editoriales, 2005.

Umbert P, Llambí F. La formulación magistral en la dermatología actual. Guidotti Farma, 1998.

En Internet:

Medline Plus [portal en Internet]. Enciclopedia médica en español: Vitiligo. Actualizado 20/10/2004. [aprox. 2 pantallas]. Disponible en:

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000831.htm>.

Abcmedicus [portal en Internet]. I. Pérez. Vitiligo: Nuevos enfoques y acercamiento.

[aprox. 2 pantallas]. Disponible en: <http://www.abcmedicus.com/articulo/id/299/pagina/1>.

Uniderma C.A. [portal en Internet]. Vitiligo. [aprox. 6 pantallas]. Disponible en:

<http://www.tupiel.com/index.php?url=vitiligo.htm>.