



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION

Hospital Infantil del Estado de Sonora

**Vitiligo Incidencia en el Hospital Infantil del Estado de Sonora
Periodo Comprendido del 1o. de Enero 1992
al 31 de Diciembre de 1996**

T E S I S

**Que para obtener el Título en Pediatría Médica
Presenta**

Dra. Edna Columba Hernández Alarcón

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Hermosillo, Sonora Febrero 1997



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

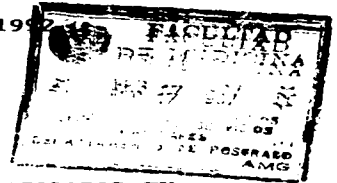
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO
DE SONORA

VITILIGO INCIDENCIA EN EL
HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO
DE SONORA

PERIODO COMPRENDIDO DEL 1º DE ENERO 1996
AL 31 DE DICIEMBRE DE 1996



T E S I S

QUE PRESENTA PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN
PEDIATRIA MEDICA

DRA. EDNA COLUMBA HERNANDEZ ALARCON


DR. RAMIRO GARCIA ALVAREZ
PROF. TITULAR DEL CURSO
DIRECTOR DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION


DR. VLADIMIRO ALCARAZ ORTEGA
DIRECTOR GENERAL DEL
HOSPITAL INFANTIL DEL
DE SONORA


ENSEÑANZA
DR. JULIO GUTIERREZ LIZARDI
A S E S O R

HERMOSILLO, SONORA, FEBRERO 1997

AGRADECIMIENTOS

**A DIOS, por permitirme haber llegado
a la terminación de mi especialidad y
por la vida que él me ha dado.**

GRACIAS SEÑOR

A MI TIO Y PADRE

Javier Alarcón Montero

**Por que sin él no hubiera llegado
a ser la profesionista que hoy soy.**

A MI MADRE

Dolores Alarcón Montero

**Por darme la vida, su confianza
y el cariño.**

A MIS 3 HERMANOS

Erubey, Ulises y Deyanira

**Por creer en mi y por ser
lo que son mis hermanos.**

**Al Dr. Gutierrez Lizardi
Por su paciencia y enseñanza.**

**AL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA
y Médicos Adscritos por su enseñanza
en mi formación como pediatra.**

**A Maricarmen, Lulú, y Gabriel
por su apoyo.**

**Y MUY ESPECIALMENTE A MIS AMIGOS
Porque en los momentos de soledad,
tristesa y alegría siempre
estubieron conmigo.**

**CON MUCHO CARIÑO
a la Familia García
por su apoyo.**

I N D I C E

	PAGINA
INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	18
MATERIAL Y METODOS	19
RESULTADOS	21
DISCUSION Y CONCLUSIONES	32
BIBLIOGRAFIA	34

MARCO TEORICO

INTRODUCCION

La palabra "vitiligo" es probable que derive del latín VITIUM, que significa mancha o falla. (1)

podemos definir al vitiligo como un cuadro nosológico sistémico, adquirido, con una base genética, de carácter idiopático, con pérdida de los melanocitos, que se caracteriza por la presencia de máculas amelanodérmicas, de un color blanco-tiza. Es incierto aún si el vitiligo es una única enfermedad con patogénesis específica o si la -- destrucción de los melanocitos es sólo el resultado final de diferentes procesos. (2)

La destrucción de la célula pigmentaria es el SINE QUA NON del vitiligo y todo el arsenal terapéutico existente, poco satisfactorio en general, se dirige a estimular los melanocitos que persisten en los folículos pilosos o a reemplazar a los ausentes por otros llevados artificialmente al lugar afectado. (3,4)

ANTECEDENTES HISTORICOS

Parece ser que el primero que utilizó la palabra -- "vitiligo" fue Celso al describir una erupción no precisada, describe "un vicio" en la coloración cutánea. (1)

Se discute semánticamente si la palabra proviene de - VITELIUS o VITULI, que se refiere a los terneros en latín, -por el eventual parecido de la carne blanca de estos animales con las máculas vitiliginosas. Actualmente se utiliza para denominar una leucodermia idiopática. (2,4)

EPIDEMIOLOGIA

El vitiligo afecta por igual a varones y mujeres; se afirma que entre el 1 y el 2% de la población (7,2) lo -- presenta aunque las diferentes series señalan incidencias variables entre el 0,14 y el 8,8% (8). Diferentes estudios documentan la presencia de antecedentes familiares de la -- enfermedad en un número significativo de casos, y en uno de ellos (9) señala que es indicativo a un nivel del 5% ---

con probabilidades de heredar la enfermedad del $46 \pm 4,82\%$, y con una asociación significativa con los LOCUS ACP 1 y RH. (4,10) Aunque se considera que no hay marcadores -- genéticos específicos para el vitiligo (12), recientemente ha sido correlacionado con los HLA-B12 (10,11). En un - estudio sobre un núcleo de población hindú, de 15,685 indi- viduos, 239 estaban afectados, siendo la prevalencia del 5% Esta aumentaba en 4,5 veces entre los sujetos consanguíneos.

Se ha documentado la aparición de lesiones simétricas y simultáneas en gemelos monocigóticos (9,12) y se considera que esta patología podría ser poligénica, no dominante ni recesiva .

ETIOLOGIA

La etiología es desconocida al igual que los mecanismos que conducen a la destrucción del melanocito. Existen --- múltiples hechos, a partir de los cuales se han elaborado diversas hipótesis para explicar la enfermedad: neurogénica, autocitotóxica, genética, autoinmune. Esta última es la - autocitotóxica, autoinmune. Esta última es la que actual- mente se ha sugerido con más frecuencia por muy diversos -

hallazgos, pero ninguna ofrece explicaciones totalmente --
satisfactorias, aun cuando no son excluyentes unas de otras
y quizá todo pueda conjugarse en una teoría unitaria o,
como ya se dijo lo que conocemos como vitiligo podría ser
el resultado final de diferentes procesos etiopatogénicos.
(4,12)

HIPOTESIS DE LA AUTODESTRUCCION MELANOCÌTICA.

Aduce que los factores requeridos para la melanogéne--
sis tienen un potencial tóxico para el melanocito, del que
se encuentra normalmente protegido. Es decir, los metaboli--
tos tóxicos de la síntesis de la melanina son eliminados -
por mecanismos enzimáticos de las células pigmentarias. --
En efecto, la tirosina, DOPA y dopacromo son sustancias --
citotóxicas para el melanocito (18) pero no se han demos--
trado aún niveles tóxicos de las mismas en la piel vitili--
ginosa. Normalmente habría una acción inhibitoria sobre la
tirosinasa efectuada por derivados fenólicos, productos --
de degradación de la melanogénesis. (11) En esta ,el ---
melanocito sintetiza la melanina por la acción de la tiro--
sinasa, al oxidar la tirosina a DOPA y luego ésta a ----
dopaquinona, la cual se oxida de nuevo en varios pasos, --
dando lugar a radicales libres e indoles. Todos estos com--
puestos fenólicos son capaces de dañar al melanocito VIVO -
e IN VITRO.

HIPOTESIS NEUROGENICA.

Explica la enfermedad por la acción de un mediador -- neuroquímico liberado por las terminaciones nerviosas que dañarían los melanocitos. El examen ultramicroscópico --- muestra el contacto anatómico entre los melanocitos y las - fibras nerviosas (17) y existen observaciones clínicas que inducen a pensar en una relación patogénica de tipo neural. Información de casos precipitados por traumas psicológicos severos, aparecen lesiones circunscritas a áreas con daño - de nervios periféricos; (17) presencia de vasoconstricción y aumento de la sudación en las máculas de vitiligo .

Se encuentran alteraciones en las terminaciones neurales próximas a los melanocitos, asociadas a cambios histológicos, y la existencia de una interrelación entre los - melanocitos y la función neural, ya sea en la producción - o la disminución del color en animales inferiores. (4)

Los melanocitos y las células neurales posean un origen embriológico común, y que tanto la biosíntesis de la melanina como de la epinefrina compartan a la tirosina como substrato básico, son argumentos que tienden a conectar --

la función neural con la destrucción melanocítica, ---
elucubrándose que algún producto intermedio o final del
metabolismo de la epinefrina pudiera destruir al melano-
cito. El principal problema es que no se ha podido ---
demostrar la existencia de una molécula en las termina-
les nerviosas periféricas que muestra la capacidad des-
tructora requerida de los melanocitos. (4,6,11)

Es habitual encontrar que las deformidades estéticas
causadas por las máculas acrómicas provocan un marcado -
MALESTAR PSICOLOGICO y SOCIAL para los enfermos (22). --
La evaluación de un grupo pareado de enfermos de viti-
ligo, psoriasis y otras enfermedades cutáneas, mostro -
que los pacientes de vitiligo presentan, como grupo, una
baja puntuación en las pruebas de autoestima de Cooper -
smith. (24)

Debe recordarse que el vitiligo es una enfermedad
y no sólo "un trastorno estético" y que el paciente --
requiere una evaluación y manejo cuidadoso de todos -
aquellos elementos que definen el concepto de salud: -
"completo bienestar físico, mental y social y no sólo la
ausencia de enfermedad".

HISTOPATOLOGIA

Lo más característico de la lesión despigmentada es la falta, de disminución de la melanina en las capas basal y - espinosa, así como una ausencia de melanocitos (11) corroborada con tinciones de plata o reacción de DOPA. Si ésta es positiva, indica actividad melanogénica pues significa - la existencia de la enzima tirosinasa y, por lo tanto, la presencia de un melanocito funcional. En las zonas acró- micas la reacción es negativa. Esta prueba histoquímica ha dividido al vitiligo en 3 tipos. (18)

- 1) ABSOLUTO, con total ausencia de células DOPA(+).
- 2) RELATIVO TIPO 1, sin alteración del número de melano- citos, pero con una reacción DOPA débilmente (+).
- 3) RELATIVO TIPO 2, con reducción en el número de melano- citos, pero éstos grandes y funcionalmente hipertró- ficos. (4)

Mediante el microscopio electrónico se ha determina- do que los melanocitos en los márgenes de transición entre áreas acrómicas y pigmentadas son anormales, con signos de gesintegración y disminución del número de melanosomas (13). Estos cambios se producen también en zonas bastante aleja- das de las máculas clínicas y los queratinocitos adyacentes

sufren un daño similar, con degeneración vacuolar y --
depósitos de un material granuloso extracelular. Se --
desconoce cuál es el significado de esto, pero indica
que probablemente toda la llamada "unidad epidérmica de
melanina" se encuentra afectada en el proceso tóxico del
vitiligo. (11)

Existen infiltrados inflamatorios linfocíticos --
especialmente en bordes activos de lesiones evolutivas,
y en el microscopio electrónico se localizan cercanos a
los melanocitos que muestran los cambios degenerativos
la vacuolización.

SISTEMA INMUNE

La mayor parte de los estudios recientes apoyan la
etiología autoinmune del vitiligo. Además, es común -
encontrar anticuerpos circulantes contra diversos órganos
(tiroideas, estómago, adrenales), en enfermos con viti--
ligo, aún en ausencia de enfermedad evidente de los ---
mismos. (12)

Se han evidenciado anticuerpos antimelanina corro--
borado con pruebas de inmunofluorescencia indirecta (20,
23). En el 80% de los pacientes se han detectado además
anticuerpos

circulantes antimelanocitos humanos y que reaccionan contra las células del melanoma del hámster. En un estudio realizado con 24 animales con vitiligo y 17 controles normales, se ha podido determinar la existencia de una molécula en la superficie celular del melanocito, de 85 K μ , hacia la cual van dirigidos dichos anticuerpos.

La presencia de anticuerpos se relaciona con la extensión del vitiligo, hallándose que existían en 4 de 8 enfermos con un compromiso de menos del 2% de la piel, en 9 de 10 cuando la afección era del 2 al 5% de la superficie -- cutánea y en 13 de 14 casos que tenían más del 5 % de su - piel acrómica (11,13). Ello indica que existe una proporción entre la incidencia y el nivel de los anticuerpos - antimelanocitos y la extensión de la despigmentación.

Se ha publicado una constatación directa de la capacidad del suero de los pacientes con vitiligo para lisar a - melanocitos humanos en cultivo, tanto por la activación del complemento como por medio de una citotoxicidad celular -- dependiente de los anticuerpos antimelanocito que porta -- dicho suero, apoyando así la hipótesis autoinmune. (12,23)

Mediante la citometría de flujo y anticuerpos monoclonales de 25 casos de vitiligo y sus controles pareados, se ha determinado una disminución de células OKT-3 (linfocitos T totales) y de los OKT-4 (linfocitos T colaboradores), -- pero las OKT-8 (supresoras) estaban moderadamente incrementadas y las Leu-7 (células asesinas naturales) mostraban un notable aumento. Por otro lado, existe un descenso en la - actividad de la IL-2 en estos enfermos (4). La actividad - de las células asesinas naturales es significativamente -- mayor en los enfermos con vitiligo que en las personas sanas y la anormalidad es más acentuada durante los períodos estáticos que en las fases evolutivas de la enfermedad. (12)

Otros estudios hacen pensar que una acción de los --- linfocitos T citotóxicos, aumentados en el vitiligo vulgar, causa la destrucción de los melanocitos. La forma precisa como actuarían los mecanismos inmunológicos es desconocida, pero sí se puede afirmar la existencia de anormalidades - inmunes en el vitiligo, sin certeza sobre su real actuación patogenética. Todos los datos evidencian que en el - vitiligo existe una autoinmunización hacia los melanocitos. (13,23)

CUADRO CLINICO

Desde el punto de vista dermatológico el diagnóstico de vitiligo es sencillo y se establece de acuerdo a la presencia en número y en extensión variables, de máculas totalmente desprovistas de pigmento (acrómicas) y con la particularidad de que la piel por se, no sufre ninguna alteración en su consistencia. (11)

El vitiligo puede afectar cualquier área anatómica, pero indice con mayor frecuencia (6.19) en el rostro, dorso de manos, muñecas, axilas, ombligo, genitales, sobre las prominencia óseas y periorificial, siendo lo más usual que aparezca bilateral y simétrico. Sin embargo no son raros los cuadros dematómicos. La evolución es impredecible e inconstante: en general progresan lentamente y presentan períodos de remisión y la pigmentación espontánea en las zonas de exposición solar es frecuente, pero de poca extensión y cosmeticamente insuficiente.

CLASIFICACION

No existe una verdadera clasificación, del vitiligo, indicandose sólo que las lesiones podían ser pocas o extensas, la más recientemente clasificación de Mosher indica - la existencia de 3 tipos: (13)

1) VITILIGO LOCALIZADO.

- a) V.FOCAL o VITILIGO AREATA, una o pocas máculas en una sola área anatómica; es de difícil caracterización inicial, ya que puede preludiar al generalizado y sólo el paso del tiempo mostrara la verdadera tendencia. --
Corresponde al 5% de todos los casos y sus lesiones - son habitualmente de pequeño tamaño menos 3 cm de - diámetro y suele responder bien a diversas modalidades terapéuticas. (13)
- b) FORMA SEGMENTARIA o VITILIGO ZOSTERIFORME, tiene una - distribución dermatómica y aparece más comúnmente en - el rostro. Se caracteriza por su habitual estabilidad, (es decir, una vez surge la lesión, usualmente de --- forma rápida, no tiende a extenderse); muestra una - poca o nula respuesta a los tratamientos con PUVA u - otras modalidades farmacológicas (11,21), pero sí se

logra la repigmentación con injertos epidérmicos, a --
Constituye la menor proporción de los casos de vitili-
go y su comportamiento biológico hace pensar en la --
posibilidad de que tenga factores etiopatogénicos par-
ticulares y quizá diferentes a los de las formas gene-
ralizadas, aunque pueda coexistir en ocasiones con --
ellas.

2) VITILIGO GENERALIZADO.

a) VITILIGO DISEMINADO, consiste en máculas dispersas y -
simétricas y se clasifica en 3 tipos: (13)

1.- De pequeñas máculas (0,5-2 cm) múltiples.

2.- De grandes máculas.

3.- Orodigital, que afecta la parte distal de los --
dedos y los labios.

b) VITILIGO UNIVERSAL, cuando existe afección de todo el
tegumento, son los que suelen asociarse con endocri-
nopatías múltiples, alopecia areata, candidiasis muco-
cutáneas crónica y otros trastornos.

3) VITILIGO MIXTO.

Los pacientes que muestran combinaciones de las formas -
generalizadas con las segmentarias se clasifican como ---
mixtos. (13)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se establece con un grupo de entidades cutáneas que cursan con despigmentación; destacan por su frecuencia la pitiriasis alba, tifa versicolor, Nevo de Sutton, el nevo hipopigmentario o el anémico, las hipomelanosis postinflamatorias severas, el piebaldismo, la hipomelanosis gutatta idiopática pueden conducir en ocasiones a una confusión inicial respecto al diagnostico. (11)

TRATAMIENTO

No existe tratamiento específico y mucho menos algún elemento terapéutico que reúna las características necesarias para ser benéfico. La presencia de leucotriquia es de malpronóstico en cuanto a la recuperación del pigmento por métodos médicos, así como lo es que la lesión esté situada en zonas glabras: labios, extremos digitales (11).

Los CORTICOIDES TOPICOS, intralesionales o SISTEMICOS son un arma de doble filo y los resultados positivos no suelen prolongarse (21). Las máculas escasas y de corta evolución pueden beneficiarse del empleo de corticoides tópicos como el clobetasol, fluocinolona o la betametasona. En general, los resultados positivos se apreciarán en unos 4

meses, tras los cuales, si no hay respuesta, quizá no sea conveniente continuar el tratamiento. Los mejores resultados se obtienen en las lesiones localizadas en la cara, donde -- las repigmentaciones pueden ser casi totales en la mayoría de los enfermos.

LOS PSORALENOS (8-metoxipsoraleno, trimetilpsoraleno, y 5-metoxipsoraleno) furocumarinas naturales o sintetizadas, - estas sustancias se encuentran en plantas como la PSORALEA CORYLIFOLIA y el AMMI MAJUS (15,23). La aplicación tópica, o por vía oral, seguida de exposición a la luz solar o, más modernamente, con la luz UVA en cámaras especiales (PUVA), - es actualmente la principal medida terapéutica (21), ya que aunque larga y no exenta de riesgos puede ofrecer repigmentación en un 50% a 70% de los enfermos.

En pacientes menores de 12 años existe controversia -- sobre el tratamiento con psoralenos orales. En realidad, no hay un consenso sobre cuál debe ser la terapia para los - niños con vitiligo. Los psoralenos tópicos producen quemaduras severas de forma casi constante cuando su uso y exposición a fuentes de UVA se dejan en manos del paciente, por

lo cual es desaconsejable indicarlos, salvo que el médico -
mismo los aplique con la radiación medida.

Los psoralenos orales son menos fototóxicos pero con--
llevan el riesgo de lesión ocular, pues se acumulan altas -
cantidades en cristalino, retina y humores acuosos y vítreo,
motivando una evaluación oftalmológica completa previa a su
uso. Otras contraindicaciones incluyen la presencia de ---
cataratas, historia de cáncer cutáneo, lupus eritematoso u -
otra patología fotosensible o la presencia de cardio o ----
hepatopatías. (21)

El PUVA es un tratamiento con dosis controlada cada --
semana, llegando a la dosis productoras de eritema. Se espe--
ran resultados tras 25 tratamientos y, en caso de que se --
obtengan, se continúa hasta un total de 200 sesiones. Si -
transcurridos 4 meses no hay respuesta, no es conveniente -
proseguir.

El FUROCROMO KHELLIN otra molécula relacionada con los
psoralenos, fotosensibilizadora, que no produce eritema, y
se requieren 100 a 200 exposiciones a UVA ,no producen ---
efectos secundarios de consideración y sólo en algunos casos
existen elevaciones transitorias de las transaminasas. Su --

mecanismo de acción es poco conocido, pero se sabe que forma conjugados monofuncionales con el ADN. (21)

La FENILALANINA logra pigmentación de las áreas con tejido subcutáneo graso tras 32 sesiones. No se -- han detectado efectos colaterales y un 95% de los enfermos responden, un 25% de ellos con pigmentación profunda. El mecanismo de acción es desconocido, pero este aminoácido inhibe la producción de anticuerpos y es precursor de la tirosina. (19,21,3)

TRANSPLANTES. En la búsqueda de sus causas o con intento terapéutico del vitiligo, se han realizado --- intercambios de piel pigmentada hacia la acrómica y - viceversa, hallándose que se pigmenta la lesión del vitiligo con la piel portadora de pigmento. (25)

OBJETIVOS

- Analizar retrospectivamente los casos con diagnóstico de vitiligo, vistos en la consulta Dermatología en el H.I.E.S. en el periodo comprendido del 1º de Enero 1992 al 31 de diciembre 1996.
- conocer la incidencia del vitiligo en comparación con las primeras 10 dermatosis reportadas en el archivo - clinico del H.I.E.S.
- Saber el predominio de los tipos de vitiligo segun -- su clasificación.
- Conocer los grupos de edad mas afectados.
- Su dominancia de acuerdo al sexo.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron las hojas de consulta externa diaria de Dermatología en el periodo comprendido del 1° de Enero de 1992 al 31 de Diciembre de 1996.

Se realizó un estudio observacional, transversal, descriptivo, longitudinal y retrospectivo.

El presente estudio tiene una intención aplicativa didáctica.

CRITERIOS DE INCLUSION

- Se incluyeron en el estudio todos los pacientes con diagnóstico de vitiligo.
- Se incluyeron a todos los niños menores de 18 años.
- El sexo de los pacientes.
- La localización del vitiligo en la piel afectada.
- El tratamiento indicado.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Se excluyeron del estudio los expedientes que no marcaran la edad del paciente.

los expedientes que no indicaran el sexo del paciente.

Aquellos expedientes endonde no nos indicaran la localizacion del vitiligo en la piel afectada.

R E S U L T A D O S

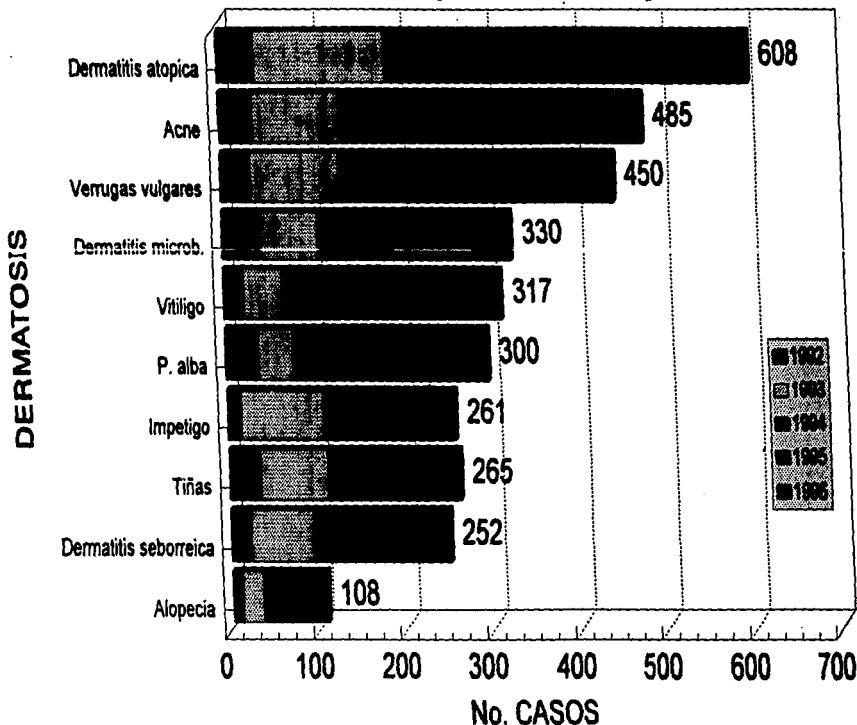
Durante el periodo comprendido del 1° de Eneo 1992 al 31 de Diciembre de 1996, se revisaron en las hojas de codificación diaria de la consulta externa de Dermatología, las 10 principales dermatosis encontradas en el H.I.E.S.

Se encontro que el vitiligo ocupa el 5° lugar dentro de las primeras 10 dermatosis, antecediendole en primer lugar la Dermatitis atopica, y cronologicamente - el Acne, Verruga vulgar, Dermatitis microbiana, vitiligo, Pitiriasis alba, impetigo, tiñas, Dermatitis seborreica, y por ultimo la Alopecia areata.

El total de las 10 principales Dermatosis fue un número de 700 casos, vistos en la consulta externa dermatologica del H.I.E.S. y, ocupando el vitiligo un total de 317 casos.

VITILIGO

10 PRINCIPALES DERMATOSIS ENCONTRADAS EN EL H.I.E.S. (1992-1996)



Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.

R E S U L T A D O S

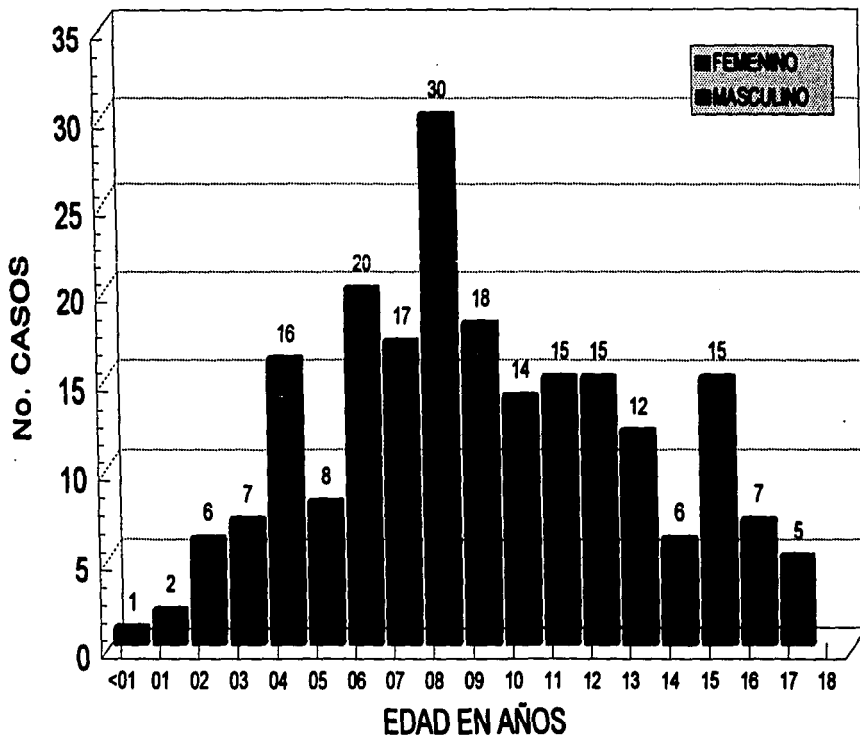
En cuanto al estudio por su distribución en grupos de edad, en un total de 214 casos.

Se encontro que la edad más afectada es la escolar entre los 6 y 9 años, dominando en los 8 años de edad con un total de 30 niños:

También se encontro que en la distribución por sexo de 214 casos, 117 de ellos fueron mujeres y 102 casos fueron hombres; con una relación 1.1:1 como lo reporta la literatura mundial, que el vitiligo afecta por igual a hombres y mujeres.

VITILIGO

DISTRIBUCION POR GRUPO DE EDAD Y SEXO



Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.

R E S U L T A D O S

Se clasifico al vitiligo según las regiones --
afectadas en la piel, de acuerdo a la clasificación
más actual hecha por Mosher.

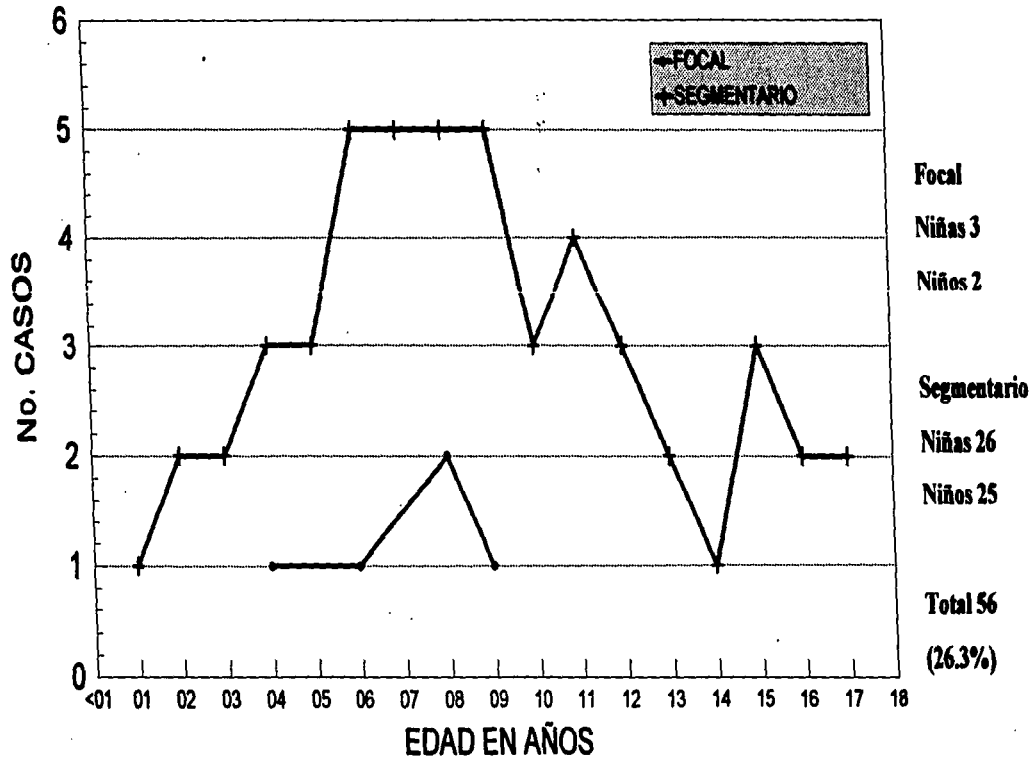
Se encontro que el VITILIGO LOCALIZADO FOCALIZADO
afecto el 2.3% del total de la población estudiada; -
con un total de 5 casos, siendo estos 3 mujeres y ---
2 hombres.

El VITILIGO LOCALIZADO SEGMENTARIO afecto el -
26.3% de la población estudiada, con un total de -
56 casos, siendo ellos 26 mujeres y 25 hombres.

Las dos farmas de vitiligo la edad que más afec-
taron fue la escolar predominando a los 8 años.

VITILIGO

VITILIGO LOCALIZADO



Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.

R E S U L T A D O S

La clasificación de VITILIGO GENERALIZADO en su forma de PEQUEÑAS MACULAS afectando un total de 42 pacientes, siendo 26 mujeres y 16 hombres, comprendiendo el 19.6% de la población en estudio.

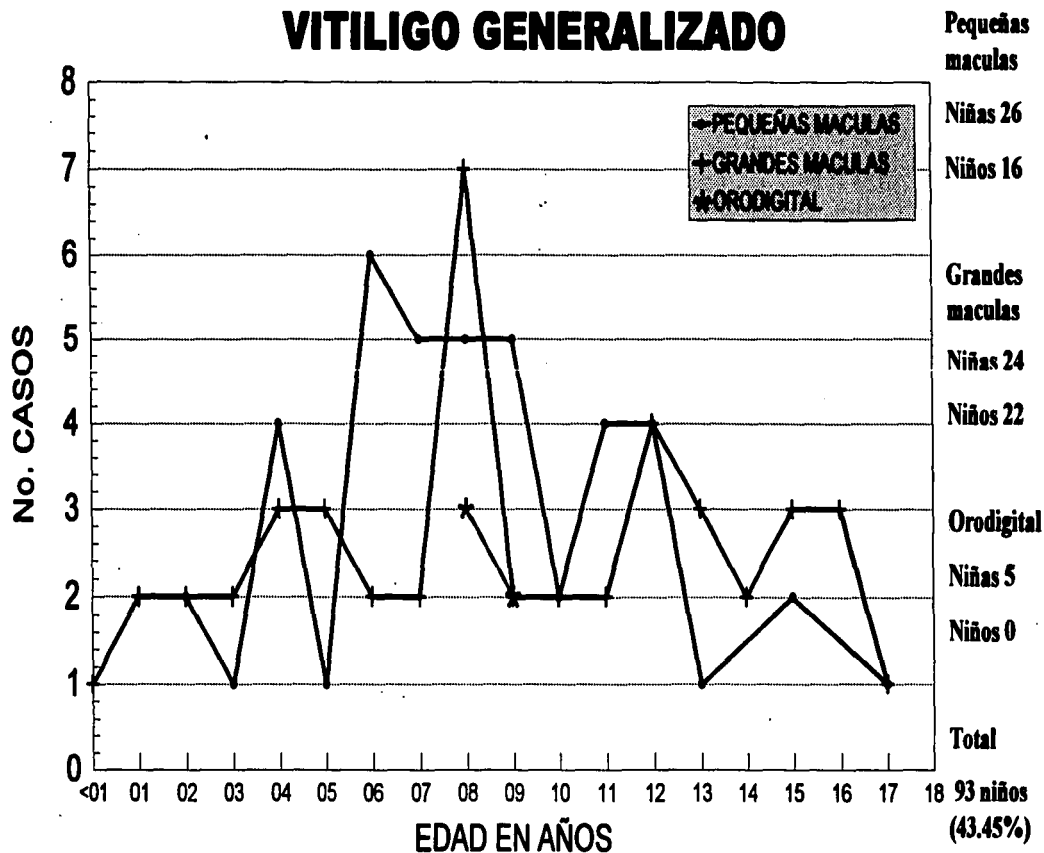
El VITILIGO GENERALIZADO DE GRANDES MACULAS -- afecto el 21.4% del total de la población en estudio -- con 46 casos, 26 mujeres y 16 hombres.

El VITILIGO GENERALIZADO ORODIGITAL, afecto un total de 5 pacientes siendo un total del sexo femenino 2.3% .

El VITILIGO GENERALIZADO en sus tres variables -- afecto el 43.45%, con un total de 93 casos, siendo 55 mujeres y 38 hombres; como lo reporta la literatura -- mundial siendo el más común el de manchas de grandes -- maculas.

VITILIGO

VITILIGO GENERALIZADO



Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.

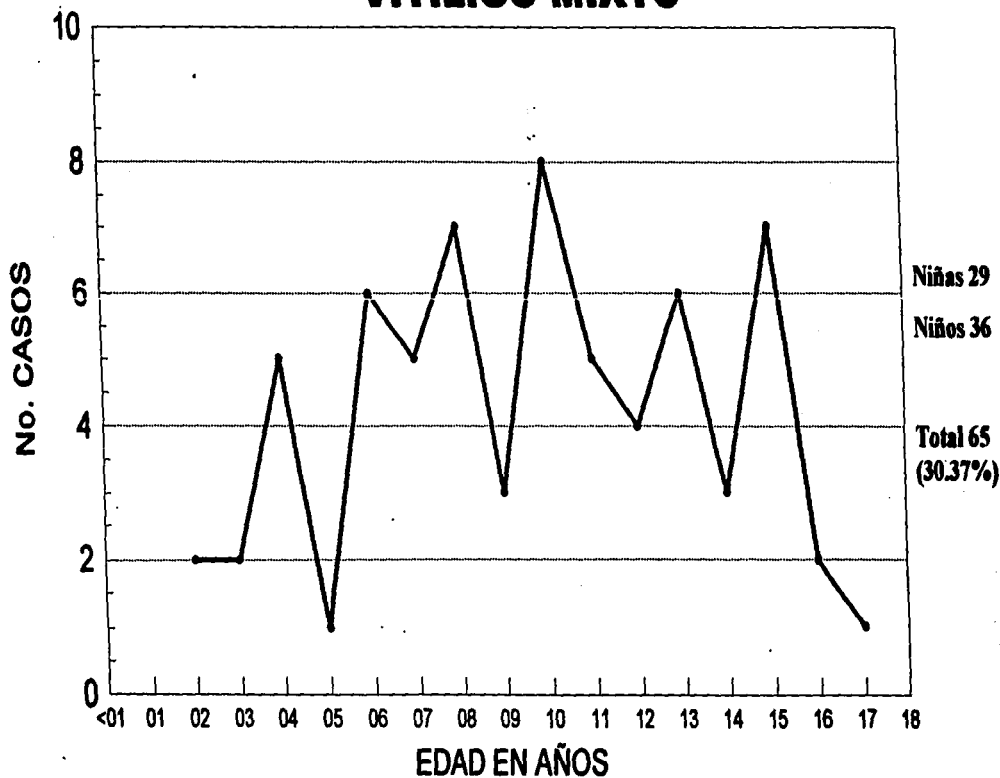
R E S U L T A D O S

En su presentación de VITILIGO MIXTO afecto 65 pacientes, un total del 30.37% de la población en estudio , siendo 29 mujeres y 36 hombres.

El vitiligo Mixto afecto mayormente en la edad de 8 años y 10 años con 8 casos, y en los adolescentes con un total de 6 casos a los 13 años y 7 casos a la edad de 15 años.

VITILIGO

VITILIGO MIXTO



Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.

R E S U L T A D O S

NUMERO DE CASOS QUE PRESENTARON REMISION DEL VITILIGO

MUJERES	19
HOMBRES	33
TOTAL	52

NUMERO DE CASOS DE VITILIGO AUN EN CONTROL.

MUJERES	80
HOMBRES	82
TOTAL	162

DISCUSION Y CONCLUSIONES

En cuanto al grupo de edad mayormenté afectado se encontraron los escolares , predominando la edad de 8 años con un total de 29 casos de los diferentes tipos de vitiligo. (7,8)

Se encontro también como lo reporta la literatura mundial que el vitiligo afecta por igual a hombres y mujeres, afirma que entre el 1 y el 2% de la población lo presenta.

Se encontro que el vitiligo es una de las 5 principales dermatosis que demandan consulta por la - - - especialidad.

Se encontro también la derivación de 176 pacientes al servicio de psicología, siendo manejados conjuntamente con Dermatología.

Se encontro que en 52 niños presentaron remisión - total del vitiligo.

Se encontro una falta de organizaci3n de los expedientes clinicos, ya que muchos de ellos solo contaban con el n3mero de folio, no pudiendo llevar un seguimiento de sus consultas subsecuentes, siendo una de las causas por lo que nuestra poblaci3n de estudio de 317 casos disminuyeron por exclusion a 214.

Se observo como la literatura mundial lo refiere que el vitiligo es una leucodermia de diflcil control, de tratamiento variado, con resultados a largo plazo, y que requiere de una gran disciplina para su manejo. (11)

Se confirmo que el vitiligo ocupa un importante manejo conjuntamente con el servicio de Psicologia por su gran relaci3n con el malestar psicologico y social por las deformidades est3ticas causadas. (22)

Pudimos observar que no existe un tratamiento especifico para este padecimiento, encontramos casos tratados con esteroides topicos como hidrocortizona 1% clobetasol, indometazona, ademias placebos via oral como

vitamina AD y C oral, y fundamentalmente el echo de --
asolear las lesiones del paciente entre 5 y 15 minutos
diariamente.

En otros casos se agrego psoralenos topicos ---
(meladinina) no habiendo utilizado jamas psoralenos -
orales, por el daño que estos pueden producir princi--
palmente en ojo y por las reacciones de hipersensibilidad
común en nuestro medio por el exceso de sol.

Como factor importante del tratamiento fue insistir
en la alimentación adecuada de los pacientes.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- G.Podoswa, Dermatologia Pediatrica, Tomo II; --
pag. 89-100, 1984.
- 2.- Peart E. Grimes, M.D. Vitiligo and Overview of ---
Therapeutic approaches. Dermatologic Clinics VOL.
II, Number 2, April 1993.
- 3.- A.H. Siddiqui, LML Stolk, R.Bhaggoe. L.Phenylala--
nine and UVA Irradiation in the treatment of viti-
ligo. Dermatology 1994; 188: 215-218.
- 4.- Hurwitz, Sidney. Disorders of pigmentation. ----
Clinical Pediatric Dermatology Second Edition. Edi
Edit. Saunders. Public 1993.
- 5.- Seung Kyung Hann, Moo Yon Gho. Treatment of Vitili
go oral 5-Methoxypsoralen. The Journal of Dermato-
logy. Vol. 18:324-329, 1991.
- 6.- Korane RV, Sachdeva FG. Vitiligo, int J. Dermatol -
1993, 27:676-681.

- 7.- Manik Chandra Baruah and Ba Gat Ram. Vitiligo in Children. International Journal of Dermatology Vol 31 No. 9 Sept. 1992.
- 8.- Rebat M, Halder, Peal E.Grimes, Glaude. Cowan. -- Childhood Vitiligo, J.Am Acad. Dermatol 1987, 16: 948-54.
- 9.- Nath Sk. Majumber PP. Nordlund JJ. Genetic. Epidemiology of Vitiligo. American Journal of Human Genetics. 55(5):981-90,1994 Nov.
- 10.- Das Sk, Majunder PP, Majundar TK et al. Studies in vitiligo II Familial aggregation and genetics. -- Genet Epidemiol 1990; 2:255-262.
- 11.- Mosher DB, Pathak MA, Fitzpatrick TB. Vitiligo, -- Etiology, Patogenesis, Diagnosis and Treatment en Fitzpatric TB et al, Update: Dermatology in general medicina nueva York, Mc Graw-Hill 1989; 205 -- 225.

- 12.- Bhatia Ps. Mohan L.Pandey ON. Singh KK.Arora Sk - Mukhija RD. Genetic nature of Vitiligo. Journal of Dermatological Science, 4(3): 180-4, 1992 Nov.
- 13.- Korane RV, Sachdeva PG. Vitiligo, Int J.Dermatol. 1993, 27:676-681.
- 14.- Das Sk, Majumbar ip, Chakraborty Ret al. Studies i in vitiligo I. Epidemiological.
- 15.- Salomon T, Had Ziselimovic R, Halepovi E. The Heritability of Vitiligo, Hautarzt 1989; 40:145-145
- 16.- Jean L. Bologna, MD, and John, M Pawalek, Ph.D. - New Haven, CT. B.Biology of Hypopigmentation. Journal of the American Academy of Dermatology. Vol. 19, Number 2. Part 1, August. 1988.
- 17.- I. Caroline Le Poole, Rene M.J.G.J. Van den Wijn-gaard, Presence or Absence of Melanocytes in Vitiligo, Lessons: An Immunohistochemical Investigation. The society for investigative Dermatology, Inc. 1993.

- 18.- Sungbin im, M.D. Seung Kyung Hann .D. Biologic --
Characteristics of cultured. Human vitiligo, Mela-
nocytes. International Journal of Dermatology, --
Vol. 33, No. 8 august. 1994.
- 19.- Seung Kyung Hann, Yoo-Kee Park, Kwang-Gil Lee, --
Eung HoChoi and Sungbin in. Epidermal Changes in
Active vitiligo. The journal of Dermatology Vol -
19:217-222. 1992.
- 20.- Seung, Kyung Hann, Sugngbin, Im, MD. Hawoock Bong
and Yoon-Kee, amd Seoul, Korea. Treatment .of ---
Stable Vitiligo with autologous epidermal graftim
and PUVA. J. Am Acad. Dermatol 1995; 32:943-8.
- 21.- Judith R. Porter, Phd, Am Hill Beuf. Phd, Aaron B.
Lerner. The effect of vitiligo on sexual relations
ships . J Am Acad. Dermatol, 1990; 22:221-2.
- 22.- Mosher DB, Fitzpatrick TB, Ortonne JP et al. Abnor
malities of pigmentation. Dermatology in General -
Medicine. 1986:794-876.

23.- Porter JR, Beuf AH, Lener A et al. Psychosocial --
effect of vitiligo. A comparison of vitiligo pati-
ents with "normal" control subjects, with psoriasi
patients and with patients with other pigmentary -
disorders. J. am acad. Dermatol 1986; 15:220-224.