

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA  
UNAN – MANAGUA**

***Facultad de Ciencias Médicas.***



***Tesis para optar al Título de  
Especialista en Dermatología***

***Respuesta al tratamiento con dipropionato de betametasona  
intralesional más fototerapia con UVB de banda estrecha versus  
terapia convencional en Vitíligo en pacientes del Centro Nacional  
de Dermatología. Agosto, 2015- Febrero, 2016.***

***Autor:***

*Dr. Luis Alberto Quintanilla Díaz.*

***Tutora:*** Dra. Tania Teller  
Dermatóloga

***Asesor Metodológico:*** Dra. Lylliam López Narváez, MSP  
Ergónoma

Managua, 01 Marzo de 2016

## RESUMEN

El vitíligo es un trastorno hipomelanótico de la piel que resulta de la pérdida de melanocitos funcionales. El trastorno afecta a personas de todas las edades, razas y sexos, con una prevalencia de 2.1%. El vitíligo puede provocar estrés y vergüenza, sobre todo en las personas de piel oscura, donde la pérdida de pigmento conduce a un marcado contraste en el color. Hasta la fecha, no existe un tratamiento seguro y eficaz para el vitíligo. La recaída es muy común y la repigmentación completa es rara.<sup>1</sup>

El objetivo de este estudio consiste en determinar la efectividad del tratamiento con dipropionato de betametasona intralesional más fototerapia con UVB de banda estrecha versus terapia convencional, para el tratamiento de Vitíligo en pacientes del Centro Nacional de Dermatología. Agosto, 2015 - Febrero, 2016.

Se realizó un estudio cuasi experimental, el cual incluyó a 24 pacientes con diagnóstico de Vitíligo por clínica que fueron atendidos en el Centro Nacional de Dermatología. De los cuales, se dividieron en 12 pacientes que recibieron tratamiento 1 y 12 pacientes que recibieron tratamiento 2.

Se pudo observar que comparando el área de repigmentación usando el VASI según tratamiento, se nota que el tratamiento 2 tuvo mayor cantidad de pacientes (4), con una mejoría de más del 70% en comparación con el tratamiento 1 que sólo tuvo (1). Se muestra que los pacientes que respondieron al tratamiento en 20 – 70% fueron de (6) para ambos tratamientos y los que no respondieron fueron de (5) para el tratamiento 1 y de (2) para el tratamiento 2. Comparando los efectos adversos se observó que en el tratamiento 2, no hubo ningún efecto adverso. Mientras que en el tratamiento 1, se presentaron sólo (2) casos que no tuvieron efectos adversos, el resto presentaron efectos adversos que iban desde telangectasias a atrofia cutánea, daños irreversibles, una paciente aquejaba de dolor articular y cefaleas posterior aplicación de tratamiento.

Se concluyó que, el uso de corticoides intralesional para el vitíligo debe de ser dirigido a cada paciente valorando riesgos beneficios, ya que los principales efectos adversos y los más frecuentes son irreversibles.



## AGRADECIMEINTOS

*Agradezco primeramente a Dios por darme la sabiduría y voluntad de dar lo mejor de mí para la realización de este trabajo.*

*A mis padres por su esfuerzo y dedicación que tienen.*

*A mi esposa por su apoyo y amor.*

*Agradecemos especialmente a mis tutoras Dra Tania Teller y Dra. Lylliam López, por haberme brindado su apoyo, por darme la oportunidad de compartir con ellas durante este tiempo e inspirarme a realizar siempre lo mejor.*

*A los pacientes del Centro Nacional Dermatológico por haber permitido ser parte de mi investigación y colaborar conmigo durante este proceso.*

*A todos aquellos que de una u otra manera hicieron posible la culminación de este trabajo investigativo.*



## OPINION DEL TUTOR

El Vitíligo es una enfermedad crónica, cuya respuesta al tratamiento es variable e impredecible, y su padecimiento contiene un abanico de problemas no sólo de tipo físico, sino psicológico debido al rechazo social del que son presas quiénes lo padecen.

A pesar de los grandes avances científicos en el tratamiento del Vitíligo ha resultado frustrante debido a que no se consiguen una respuesta definitiva, provocando desánimo y frustración tanto al Médico, Familiares y evidentemente al paciente que lo padece.

Por lo que consideramos que este trabajo aportará de manera significativa en la gama de opciones terapéuticas en nuestro medio por la accesibilidad y bajo costo de la misma, así como dar la pauta para realización de protocolos de manejo.

Quiero Agradecer al Dr. Luis Quintanilla por el empeño y dedicación que puso en el Estudio y la confianza brinda a cada uno de sus pacientes.

Atentamente.

Dra. Tania Teller

Dermatóloga

Cod MINSA 21597



## INDICE

1. Introducción:	1
2. Antecedentes:	2
3. Justificación	4
4. Planteamiento del problema	5
5. Objetivo:	6
6. Marco Teórico	7
7. Diseño Metodológico	25
8. Resultados:	32
9. Discusión:	43
10. Conclusión:	47
11. Recomendación:	48
12. Bibliografía:	49
13. Anexos:	51



## INTRODUCCIÓN

El vitíligo es un trastorno hipomelanótico de la piel que resulta de la pérdida de melanocitos funcionales. El trastorno afecta a personas de todas las edades, razas y sexos, con una prevalencia de 2.1%, y la mitad de las personas con vitíligo inician de la enfermedad antes de los 20 años. El vitíligo puede provocar estrés y vergüenza, sobre todo en las personas de piel oscura, donde la pérdida de pigmento conduce a un marcado contraste en el color. Hasta la fecha, no existe un tratamiento seguro y eficaz universalmente aceptado para el vitíligo. La recaída es muy común y la repigmentación completa es rara.<sup>1</sup>

La fase autoinmune/inflamatoria en el vitíligo tiene que ser mejor entendida para desarrollar tratamiento específico dirigidos a esta importante fase de la patogénesis de la enfermedad. El vitíligo establecido necesita un tratamiento para regenerar los melanocitos de los folículos del cabello o precursores interfolicular.<sup>4</sup>

El pilar actual del tratamiento del vitíligo es UVB de banda estrecha (UVBBE), inhibidores tópicos de la calcineurina y corticosteroides tópicos. Por desgracia, la repigmentación con estos tratamientos es a menudo lento e ineficaz.<sup>7</sup>

Recientemente, la literatura ha sugerido nuevos tratamientos para el vitíligo.

Uno de los manejos que se han propuesto para obtener una mejor eficacia en la repigmentación del vitíligo es el uso de corticoides intralesionales. Aunque temido por sus efectos colaterales, un reciente estudio ha mostrado sus beneficios y seguridad. Además, que este es de fácil acceso, y bajo costo. Esto, con el fin de mejorar la calidad de vida del paciente con vitíligo.

El presente trabajo comparara la respuesta terapéutica al tratamiento con dipropionato de betametasona intralesional más fototerapia con UVB de banda estrecha versus terapia convencional en el tratamiento de Vitíligo en el Centro Nacional de Dermatología con la finalidad de brindar alternativas de tratamiento y aportar elementos útiles en la elaboración de un futuro protocolo de manejo para los pacientes con Vitíligo; así como contribuir al desarrollo científico de nuestro centro.



## ANTECEDENTES

La causa del vitíligo es desconocida, pero la investigación sugiere que puede ser de origen autoinmune, genética, estrés oxidativo, neural, o causas virales.<sup>3</sup>

No existe una cura definitiva para el vitíligo, pero hay una serie de tratamientos o intervenciones para esta condición.<sup>3</sup>

El objetivo del tratamiento es estabilizar el proceso de despigmentación y lograr la recuperación del pigmento en las lesiones. En promedio, y considerando todas las localizaciones anatómicas afectadas, el grado de respuesta no supera el 70-75%.<sup>5</sup>

Una modalidad de tratamiento todavía no usada comúnmente para el vitíligo es inyecciones de corticosteroides intralesionales.<sup>1</sup>

En un estudio realizado en Kuwait, en 1970, la eficacia potencial de las inyecciones de corticosteroides intralesionales se informó sólo una vez por Kandil, una serie casos que demuestran que 45 de 52 parches en 26 pacientes respondieron a la inyección intralesional de corticoides y PUVA.<sup>1</sup>

En un estudio, que se realizó en 1979, en la India, Vasistha y Singh mostraron que no hubo ninguna diferencia significativa en la eficacia de corticosteroide intralesional versus placebo en el tratamiento del vitíligo. Además, la atrofia, telangiectasia, la infección y la hemorragia intradérmica fueron algunos de los efectos secundarios de este tratamiento.<sup>6</sup>

En el 2014, en los Estados Unidos de América, por primera vez en 30 años, nueva literatura muestra que las inyecciones de corticosteroides intralesionales son un tratamiento seguro y muy efectivo para el vitíligo. Wang et al. Realizaron el seguimiento de nueve mujeres adultas con vitíligo 2009-2013, tratadas con inyecciones de triamcinolona intralesional cada cuatro a seis semanas. De estos pacientes, seis eran resistentes al tratamiento y tres eran sin tratamiento previo. Sorprendentemente, los nueve pacientes respondieron a las inyecciones de corticosteroides intralesionales con 80-90% de



repigmentación. La duración media del tratamiento fue de cuatro meses, la duración más larga de ser sólo siete meses.<sup>1</sup>

El tiempo medio de inicio de repigmentación fue de un mes, y los primeros repigmentación fue visto en tres semanas. Los parches de vitíligo no tratados no mostraron repigmentación. Este estudio también fue notable el hecho de que la mayoría de los pacientes mantuvieron su pigmentación durante años después del cese de las inyecciones.<sup>1</sup>

Las complicaciones en este estudio fueron mínimas, con atrofia de la piel se ve en una sola paciente. Dos de las mujeres mostraron irregularidades menstruales, pero reanudó ciclos normales después de la interrupción del tratamiento. Este estudio demuestra que más investigación debe llevarse a cabo a una escala mayor para ver si las inyecciones de corticosteroides intralesionales deben utilizarse con más frecuencia en el tratamiento del vitíligo.<sup>1</sup>

Las inyecciones de corticosteroides intralesionales más fototerapia con UVB de banda estrecha, son fácilmente accesibles y viables en consultas de dermatología generales donde se gestionan la mayoría de los pacientes con vitíligo; por lo tanto, las inyecciones de corticosteroides intralesionales pueden representar una significativa adición a nuestro pequeño arsenal de terapias para el vitíligo.<sup>7</sup>

En nuestro país no hay antecedentes de estudios previos similares y; no se encontraron reportes sobre el tema en el Centro Nacional de Dermatología.



## JUSTIFICACIÓN

La prevalencia del vitíligo es del 1-2% de la población mundial, que afecta todas razas edades y sexos.<sup>1</sup>

En los últimos 5 años, en el Centro Nacional de Dermatología, se han atendido un total de 2,997 casos nuevos de vitíligo, con un promedio de 600 casos por año. Ocupando el 5to lugar en patologías más frecuentes en la consulta.

El vitíligo puede traer estrés y vergüenza, particularmente en personas de piel oscura donde los cambios de coloración se remarcan más.<sup>1</sup> Puede afectar la calidad de vida, auto estima, matrimonio y trabajo.<sup>2</sup>

El vitíligo es multifactorial y poligénico. La patogénesis precisa sigue sin identificarse, sin embargo, varias teorías han sido propuestas para explicar la pérdida de meloncitos epidérmicos en esta enfermedad. Los mecanismos propuestos entran en autoinmune, bioquímicos, oxidante-antioxidantes, neural y viral.<sup>2</sup>

Está demostrado científicamente la efectividad del uso de corticoides tópicos y sistémicos en el vitíligo, aunque con efectos adversos, tienen una buena respuesta clínica. Hasta el momento, a nivel mundial, sólo existen tres estudios publicados sobre el uso de corticoides intralesional.<sup>3</sup>

El presente trabajo tiene como finalidad comparar la respuesta terapéutica de la aplicación intralesional de dipropionato de betametasona más fototerapia con UVB de banda estrecha versus tratamiento convencional en el vitíligo en pacientes del Centro Nacional de Dermatología; teniendo como punto de partida la medición del área de superficie corporal afectada con la enfermedad para reducir el tiempo de repigmentación.

Consideramos de importancia este trabajo, puesto que a partir de él se tendrán en cuenta elementos prácticos y útiles para la elaboración futura de un protocolo de manejo de pacientes con Vitíligo en el CND; asimismo contribuiremos al aporte científico del centro y del sistema de salud.

Servirá como referencia a nuevos trabajos científicos en relación al tema.



## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿El tratamiento de vitíligo en un área del cuerpo se reduce en menos tiempo con la infiltración intralesional de dipropionato de betametasona más fototerapia con UVB de banda estrecha o con la terapia convencional?



## **OBJETIVOS**

### **1. Objetivo General**

Determinar la efectividad del tratamiento con dipropionato de betametasona intralesional más fototerapia con UVB de banda estrecha versus terapia convencional, en el Vitíligo en pacientes del Centro Nacional de Dermatología. Agosto, 2015 - Febrero, 2016.

### **2. Objetivos Específicos**

1. Describir las características socio - demográficas de los pacientes en estudio.
2. Comparar la respuesta (repigmentación) del efecto del uso de dipropionato de betametasona más fototerapia con UVB de banda estrecha intralesional con respecto al uso de la terapia convencional, en pacientes con Vitíligo.
3. Identificar los efectos adversos del uso de dipropionato de betametasona más fototerapia con UVB de banda estrecha intralesional y de la terapia convencional.



## MARCO TEÓRICO

### DEFINICIÓN

El vitíligo es una enfermedad cutánea melanocitopénica adquirida, frecuente, de probable etiología autoinmune, que resulta de la destrucción selectiva de los melanocitos de la piel. Se presenta clínicamente con máculas cutáneas acrómicas, marfilinas, de bordes definidos, con tendencia a la distribución simétrica.<sup>5</sup>

### EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que el vitíligo afecta del 1 al 2% de la población (0,14 a 8,8% en distintas series).<sup>8</sup> Puede aparecer poco tiempo después del nacimiento o en la vejez, pero la mitad de los pacientes desarrollan la enfermedad antes de los 20 años y el 70-80%, antes de los 30 años.<sup>8</sup> Afecta tanto a hombres como a mujeres. Algunos estudios muestran un ligero predominio en el sexo femenino, pero esto no es estadísticamente significativo y se debería a su mayor tendencia a consultar por problemas estéticos.<sup>8</sup> Un 20% presenta antecedentes familiares de vitíligo y los casos con agregación familiar no son infrecuentes.<sup>8</sup> Existen factores genéticos y no genéticos en su patogenia.<sup>5</sup>

### ETIOPATOGENÍA

La causa del vitíligo no está clara, aunque parece que sigue un patrón de herencia no mendeliana con un modelo de transmisión poligénico, asociado a haplotipos de HLA específicos. Así, del 20% al 30% de los pacientes refieren también vitíligo en parientes de primer y segundo grado. Se ha demostrado que el gen AIS1, localizado en el cromosoma 1p31, aumenta la susceptibilidad de padecerlo y que otros genes como el de la catalasa, el VIT1 y el de la guanosín trifosfato ciclohidrolasa 1 están involucrados.<sup>8</sup>

En cuanto a la patogenia del vitíligo, se han postulado tres teorías no excluyentes entre sí, para tratar de explicar la destrucción de los melanocitos:



1. Teoría nerviosa: Un mediador neuroquímico liberado en las terminaciones nerviosas ejercería un efecto tóxico sobre los melanocitos destruyéndolos. Esta teoría justificaría la existencia de vitíligos segmentarios siguiendo un dermatoma, así como el aumento de neuropéptido (Y) en el vitíligo.<sup>8</sup>
2. Teoría de la autodestrucción (autotoxicidad): se basa en la incapacidad intrínseca para eliminar los metabolitos tóxicos precursores de la melanina, (p.e. los radicales libres), que se acumularían durante el proceso de oxidación que tiene lugar durante la melanogénesis, ocasionando la destrucción de los melanocitos.<sup>8</sup>
3. Teoría autoinmune: Es la más aceptada, sobre todo en las formas generalizadas. Se sustenta en la frecuente asociación del vitíligo con procesos autoinmunes (diabetes, gastritis atrófica, linfopenia T CD4 idiopática, espondiloartritis anquilopoyética, tiroiditis, lepra, etc.), en la presencia de linfocitos dérmicos citotóxicos en lesiones iniciales, en la demostración de autoanticuerpos circulantes y en la respuesta al tratamiento con inmunomoduladores (corticoesteroides y fototerapia). Se postula que autoanticuerpos séricos, contra antígenos de los melanocitos, inducirían su destrucción. También se han demostrado anticuerpos contra tirosinasa, su proteína relacionada (TRP-1 y 2), gp100/Pmel17 y la hormona concentradora de melanina (MCHR-1). En la inmunidad celular parece que los linfocitos T CD8+ citotóxicos, y los natural killer, frecuentes en la piel adyacente a las lesiones, juegan un papel básico.<sup>8</sup>

## CLÍNICA

El vitíligo se presenta en forma de máculas acrómicas asintomáticas, múltiples, de bordes definidos festoneados y de tamaño variable. En ocasiones, el borde puede tener un color intermedio (vitíligo tricrómico), ser inflamatorio (vitíligo inflamatorio) o hiperpigmentado (vitíligo cuadrícromico).<sup>9</sup>

En cuanto a la localización, muestra predilección por zonas que normalmente están más pigmentadas que el resto del cuerpo, como cara, axilas, ingles, áreas periorificiales, dorso de manos y pies, codos, rodillas y tobillos. Se suele distribuir de forma simétrica, aunque existen formas unilaterales como el vitíligo segmentario (distribución metamérica).<sup>9</sup>



Se clasifica de acuerdo a la extensión y distribución de las lesiones<sup>5</sup>

1) Localizado:

- Focal: una o más máculas localizadas, con distribución no dermatomérica
- Segmentario: una o más máculas localizadas con distribución asimétrica, dermatomérica o cuasidermatomérica. La dermatómera trigeminal es la más frecuentemente afectada. Presenta características distintivas como un comienzo más temprano, sin antecedentes familiares, no evidencia fenómeno de koebner, se estabiliza dentro del año de inicio, y tiene una baja asociación con enfermedades autoinmunes. Se produciría por un mecanismo neurotóxico.<sup>5</sup>

2) Generalizado:

- Diseminado:
  - Vulgar: es la forma clínica más frecuente, con escasas a múltiples lesiones, simétricas, que se localizan en la cara, especialmente en las áreas periorificiales, el cuello, el dorso, las superficies extensoras, las prominencias óseas de manos, las muñecas, las piernas y las superficies mucosas.<sup>5</sup>
  - Acrofacial: compromete las extremidades distales, la cara a nivel orificial, con un patrón circunferencial, y genitales.<sup>5</sup>
- Universal: es la forma menos frecuente, con pérdida de pigmento en casi toda la superficie corporal.<sup>5</sup>

3) Mixto: segmentario más vulgar o acrofacial.<sup>5</sup>

En esta patología se produce el fenómeno de Koebner, lo que condiciona la localización de las lesiones sobre las prominencias óseas, las áreas periorificiales y, en ocasiones, alrededor de las heridas traumáticas o quirúrgicas de la piel. Es signo de mal pronóstico si los pelos que se hallan en el interior de una lesión están afectados (fenómeno que se conoce con el nombre de poliosis).<sup>9</sup>



Habitualmente el diagnóstico es clínico; las lesiones se hacen más evidentes mediante el examen con lámpara de Wood (sobre todo en fototipos claros) y, en casos dudosos, con histología. Aunque el cuadro clínico no suele ofrecer dudas, en ocasiones el diagnóstico diferencial debe realizarse con otras acromías, como la pitiriasis alba, la lepra, la pitiriasis versicolor, el liquen escleroatrófico, el piebaldismo y las hipocromías postinflamatorias.<sup>9</sup>

## **HISTOLOGÍA**

Se observa pérdida completa de pigmento melánico en la epidermis y ausencia de melanocitos. En los bordes de avance de las lesiones, los melanocitos pueden estar aumentados de tamaño y con dendritas más abundantes y elongadas que contienen numerosos gránulos de melanina. Asimismo, en dichos márgenes puede observarse un infiltrado linfocitario perivascular superficial.<sup>9</sup>

Las células de Langerhans se han visto tanto aumentadas como disminuidas o normales y tienen una función defectuosa. Se ha demostrado la presencia de melanocitos inactivos (DOPA negativos) en la vaina epitelial externa de los folículos pilosos de las máculas con vitíligo.<sup>9</sup>

## **OPCIONES TERAPÉUTICAS**

Existen varias opciones para el manejo del vitíligo: preparados tópicos, sistémicos, incluso métodos quirúrgicos, que pueden usarse solos, o en combinación. El primer paso a seguir es informar al paciente acerca de su enfermedad, aclarándole que presenta una dermatosis crónica, con poca ó casi ninguna repercusión sistémica, y por supuesto, no contagiosa. El vitíligo representa una de las dermatosis que más consecuencias acarrea en el tema de la estética afectando de una manera clara a la calidad de vida de estos pacientes.<sup>10</sup>

### **Métodos de repigmentación:**



La repigmentación implica la restitución de la pigmentación normal de melanina. Los distintos tratamientos se agrupan en líneas generales en 3 categorías:<sup>10</sup>

La primera (su principal representante son los corticosteroides), sería eficaz en la detención de la progresión de la enfermedad, al actuar como supresor de la autoinmunidad; la segunda (básicamente la fotoquimioterapia), tendría como objetivo la estimulación de la proliferación melanocítica y de la producción de melanina; y en el tercer grupo las técnicas quirúrgicas del vitíligo (transplante de melanocitos).<sup>10</sup>

### **Corticosteroides**

Mecanismo de acción de los corticosteroides en el vitíligo<sup>11</sup>

Vitíligo se considera que es principalmente una condición autoinmune que resulta en la pérdida de melanocitos. Esto se da debido a la destrucción de los melanocitos por mecanismos celulares o humorales intrínsecos. Mecanismos humorales implican la destrucción de los melanocitos por autoanticuerpos dirigidos contra patógenos melanocitos y la enzima tirosinasa. Mecanismos celulares son tan importantes como humoral en la destrucción de los melanocitos.<sup>11</sup>

Las biopsias de lesiones de vitíligo muestran infiltrado mononuclear leve en los márgenes de la piel lesionada en vitíligo activo con o sin vacuolización basal. Las lesiones activas muestran los números de células T CD4 + aumentadas e igual la expresión epidérmica de ICAM-1.<sup>11</sup>

La activación de células T periféricas también se ve en vitíligo no segmentario y disregulación de células T no se limita sólo a las lesiones.<sup>11</sup>

Tanto la células de la piel perilesional y no lesional en el vitíligo muestran polarización hacia el perfil de citocinas de tipo 1, que es paralela a la despigmentación T CD4 + y CD8 +.<sup>11</sup>

Las células T citotóxicas específica de melanocitos se encuentran en biopsias perilesional tienen la capacidad para infiltrarse en la piel normal y destruir los melanocitos.<sup>11</sup>



Además de las células T citotóxicas, las células T reguladoras (T reg), también tienen un papel en el vitiligo. La población T reg no disminuye en la circulación periférica, sin embargo, estos T regs no son capaces de establecerse en la piel y este defecto parece ser crucial en la reactividad anti-melanocitos perpetua observada en la enfermedad progresiva.<sup>11</sup>

Los corticosteroides suprimen la formación de autoanticuerpos y probablemente inducen la apoptosis de las células T citotóxicas. La hipótesis autoinmune aún prevalece en la patogénesis del vitiligo no segmentario, y el proceso autoinmune no se limita a la piel. En la enfermedad progresiva, hay asalto continuo de los melanocitos. Los corticosteroides tópicos, tacrolimus o cualquier otro agente tópico pueden suprimir la disfunción autoinmune en el sitio de una lesión vitiligo, pero éstos no tienen ningún efecto sobre el proceso de la enfermedad per se. La fotoquimioterapia y la fototerapia estimular los melanocitos para causar repigmentación y tienen mínima acción inmunomoduladora de los linfocitos T, pero no podrán detener la rápida destrucción de los melanocitos. Los corticosteroides sistémicos actúan no sólo sobre la actividad inmune lesional, sino también en las células T en la circulación periférica. Además de la modulación de la inmunidad mediada por células, los corticosteroides también suprimen la formación de autoanticuerpos.<sup>11</sup>

Pueden utilizarse de forma tópica ó sistémica, bien en monoterapia ó como adyuvantes a otras modalidades terapéuticas. Los esteroides tópicos han demostrado ser eficaces en vitíligo localizado; una pauta con interrupciones de preparados potentes suele ser lo más seguro (propionato de clobetasol, 2 veces al día). En ocasiones, se utilizan asociados a fotoexposición solar, obteniendo así mayores tasas de repigmentación. En zonas sensibles como la cara ó las axilas, así como en la edad pediátrica, se recomiendan preparados de baja ó mediana potencia (hidrocortisona 1-2.5%) para evitar su efecto secundario más temible, la atrofia dermoepidérmica y estrías irreversibles.<sup>10</sup>

Como adyuvantes, se han mostrado beneficiosos en vitíligos localizados; es el caso de la terapia con propionato de clobetasol tópico 2 veces al día, seguido de exposición solar durante 10 minutos al día inicialmente, incrementando gradualmente el tiempo de exposición, hasta llegar a 20 - 30 min., según la tolerancia del paciente.<sup>10</sup>



Tabla 1. Clasificación de la potencia de los corticoides tópicos<sup>12</sup>

Potencia/Grupo	Corticosteroide	Tipo de vehículo/forma	Concentración disponible/porcentaje
<b>Grupo 1</b> Potencia muy alta	Dipropionato de Betametasona	Ungüento	0.05%
		Loción	0.05%
		Gel	0.05%
	Propionato de Clobetasol	Ungüento	0.05%
		Crema	0.05%
		Crema a base de emolientes	0.05%
		Gel	0.05%
		Loción	0.05%
		Espuma en aerosol	0.05%
		Espuma en aerosol (para piel cabelluda)	0.05%
		Shampoo	0.05%
		Solución (para piel cabelluda)	0.05%
		Spray aerosol	0.05%
Propionato de Halobetasol	Ungüento	0.05%	
	Crema	0.05%	
Fluocinonida	Crema	0.1%	
Flurandrenolida	Cinta (rollo)	4 mcg/cm <sup>2</sup>	
Diacetato de Diflorasona	Ungüento (petrolato)	0.05%	
<b>Grupo 2</b> Potencia alta	Amcinonida	Ungüento	0.1%
	Dipropionato de Betametasona	Ungüento	0.05%
		Crema	0.05%
	Halcinonida	Ungüento	0.1%
		Crema	0.1%
		Solución	0.1%
	Fluocinonida	Ungüento	0.05%
		Gel	0.05%
		Crema	0.05%
		Solución	0.05%
	Diacetato de Diflorasona	Ungüento emoliente	0.05%
		Crema emoliente	0.05%
	Desoximetasona	Ungüento	0.25%
Crema		0.25%	
Gel		0.05%	
Acetonido de Triamcinolona	Ungüento	0.5%	
<b>Grupo 3</b> Potencia alta baja	Amcinonida	Crema	0.1%
		Loción	0.1%
	Dipropionato de Betametasona	Crema hidrofílica emoliente	0.05%
		Loción	0.05%
	Valerato de Betametasona	Ungüento	0.1%
		Espuma	0.12%
	Propionato de Fluticasona	Ungüento	0.005%
	Fluocinonida	Crema acuosa emoliente	0.05%
	Furoato de Mometasona	Ungüento	0.1%
	Desoximetasona	Crema	0.05%
Diacetato de Diflorasona	Crema	0.05%	



Respuesta al Tratamiento Dipropionato de Betametasona Infiltraciones más Fototerapia vs Terapia Convencional en Vitíligo.

	Acetonido de Triamcinolona	Ungüento	0.5%
		Crema	0.5%
		Ungüento	0.1%
<b>Grupo 4</b> Potencia alta baja	Acetonido de Triamcinolona	Crema	0.1%
		Ungüento	0.1%
		Aerosol spray	0.2 mg por 2 segundos
	Flurandrenolida	Ungüento	0.05%
	Acetonido de Fluocinolona	Ungüento	0.025%
		Fluroato de Mometasona	Crema
	Loción		0.1%
	Solución		0.1%
	Valerato de Hidrocortisona	Ungüento	0.2%
	Pivalato de Clorcortolona	Crema	0.1%
<b>Grupo 5</b> Potencia media baja	Acetonido de triamcinolona	loción	0.1
		ungüento	0.025
	Dipropionato de betametasona	Loción	0.05%
		Flurandrenolida	crema
	locion		0.05%
	Propionato de fluticasona	Crema	0.05%
		Locion	0.05%
	Prednicarbato	Crema emoliente	0.1%
		unguento	0.1%
	Denoside	Ungüento	0.05%
		gel	0.05%
	Valerato de betametasona	Crema	0.1%
	Valerato de hidrocortisona	Crema	0.2%
	Butirato de hidrocortisona	Ungüento	0.1%
		Crema	0.1%
		Loción spray	0.1%
Probutato de hidrocortisona	Crema	0.1%	
Acetonido de fluocinolona	Crema	0.025%	
<b>Grupo 6</b> Potencia baja	Dipropionato de alclometasona	Ungüento	0.05%
		crema	0.05%
	Acetonido de triamcinolona	Crema	0.025%
		locion	0.025%
	Desonide	Crema	0.05%
		Locion	0.05%
		espuma	0.05%
	Valerato de betametasona	locion	0.1%
	Acetonido de fluocinolona	Crema	0.01%
		Solucion	0.01%
shampoo		0.01%	
aceite		0.01%	
<b>Grupo 7</b> Potencia mínima	Hidrocortisona (base)	unguento	2.5%
		Crema	2.5%
		Locion	2.5%
		Solucion	2.5%
	Combinación de acetato de hidrocortisona con pramoxine al 1%	Ungüento	1 - 2.5%
		Crema	1 - 2.5%
		locion	1 - 2.5%
		Espuma spray	1
	Hidrocortisona (base)	Ungüento	1
		Crema	1
		locion	1
Spray		1	
solucion		1	

Adaptado de: Lacy, CF et al (Eds) Lexi-Comp's Drug Information Handbook, 18th ed. Lexi-Comp Inc, Hudson OH. Copyright © 2010 and Tadicherla, S, Ross, K, Shenefelt, D, Topical corticosteroids in dermatology; Journal of Drugs in Dermatology 2009; 12:1093.



## Factores determinantes del tratamiento tópico con corticosteroides<sup>13</sup>

En el tratamiento tópico intervienen 4 elementos: la piel, el principio activo, el vehículo y la técnica de aplicación.<sup>13</sup>

### Piel

- Anatomía: El grosor del estrato córneo (mínimo en mucosas y máximo en palmas y plantas) y el contenido en anejos son variables en función de la región anatómica que explican las diferencias regionales en la absorción de fármacos (Tabla 2). La dermis, aunque en condiciones normales no actúa prácticamente como barrera, puede retener los esteroides cuando su flujo sanguíneo no es suficiente. Sin embargo, al aumentar la temperatura se incrementa la vasodilatación y la difusión pasiva. Esta es la razón por la que la fricción y el vendaje oclusivo mejoran la absorción. En la tabla 2 aparecen ordenadas las regiones anatómicas por grado de absorción de los corticosteroides.<sup>13</sup>

- Edad: En los niños, debido a la mayor proporción superficie/peso corporal (3 veces más que un adulto) y a la mayor finura de la piel, el riesgo de presentar efectos secundarios locales y sistémicos es más elevado. La piel senil es más delgada y con tasas de recambio celular más lentas, lo que también la hace más susceptible. Los ancianos son más susceptibles a presentar atrofia, estrías y púrpura.<sup>13</sup>

- Lesiones cutáneas: Tanto aquellas que provocan la pérdida del estrato córneo (eczemas, erosiones y quemaduras) como las hiperproliferativas (psoriasis, dermatitis exfoliativas) que generan un estrato córneo patológico hacen que aumente el grado de absorción (entre 10 y 100 veces).<sup>13</sup>

- Raza: No hay diferencias relevantes en la absorción<sup>13</sup>



Tabla 2.<sup>13</sup>

<b>Regiones anatómicas ordenadas de mayor a menor grado de absorción</b>	
Mucosas	Brazos y muslos
Escroto	Antebrazos y piernas
Párpados	Dorso de las manos y los pies
Cara	Palmas y plantas
Pecho y espalda	Uñas

*Adaptado de García R, Escario E, Sánchez A. Uso racional de la medicación tópica en dermatología. Med Cutan Iber Lat Am 2004; 32 (1): 39-444.*

Tabla 3.<sup>13</sup>

<b>Potencia que debe tener el corticosteroide según el área de aplicación*</b>	
<b>ZONA ANATÓMICA</b>	<b>POTENCIA</b>
Mucosas, genitales, párpados, cara y zona interna de muslos	Baja o intermedia, o potencia alta durante periodos breves de tiempo
Pliegues, áreas de flexión, zona interna de brazos y cuero cabelludo	Baja-alta. Reducir la potencia tan pronto como sea posible
Pecho y espalda, brazos y muslos, piernas, dorsos de manos y pies	Intermedia-alta o muy alta durante periodos cortos de tiempo
Codos y rodillas, palmas y plantas, uñas	Alta-muy alta. Atención a los posibles efectos secundarios

*\*)= adaptado de Azparren<sup>5</sup>.*



## Terapia intralesional

Para muchos trastornos localizados, sobre todo cuando la terapia tópica no es beneficioso y es mejor evitar la terapia sistémica, la terapia intralesional glucocorticosteroides puede ser muy eficaz. Con este método, acetónido de triamcinolona se diluye a la concentración deseada (que depende de la condición a ser tratada) y se inyecta en pequeñas cantidades en la lesión, generalmente con una aguja de calibre 30. Atrofia de la dermis o la grasa puede ocurrir como un efecto secundario, y una concentración diluida (tan bajo como 2 mg / ml de acetónido de triamcinolona) se debe utilizar. La concentración ideal varía dependiendo del tipo de lesión a tratar y su ubicación. Este método de administración permite al médico a evitar la barrera de un estrato córneo engrosado y / o para tratar directamente con concentraciones más altas de corticosteroides en el sitio de la patología, reduciendo la posibilidad de epidérmica atrofia.<sup>14</sup>

### Técnica para la aplicación de corticoides intralesional:

En cada visita, se seleccionaron 1-2 maculas de vitíligo inyectable. Opcional benzocaine topical / lidocaína / tetracaína se aplicó 30 minutos antes de las inyecciones. El acetónido de triamcinolona 3 mg / mL se aspiró en una jeringa de 3 ml y una aguja de calibre 30 de ½ pulgadas se adjunta. La aguja se pasa a través de la piel en un ángulo de 45 grados, apuntando a la dermis superficial y profunda en múltiples sitios. Las inyecciones son espaciadas 0,5 cm aparte dentro de la lesión todo el camino hasta el borde de la lesión. En cada sitio, se inyectó 0,05-0,1 ml de acetónido de triamcinolona. La jeringa fue sacudida cada minuto para asegurar suspensión uniforme. El volumen máximo inyectada en una sola visita fue de 15 mL. La hemostasia se logró con la compresión de gasa. Los tratamientos se repiten cada 4 a 6 semanas, según sea necesario.<sup>7</sup>

### Efectos adversos

Los efectos adversos dependen directamente de la potencia del corticosteroide, así como del área del cuerpo tratada, de la extensión de la dermatosis y de la duración del tratamiento (Tabla 4).



**Tabla 4**

<b>Principales efectos adversos causados por los corticosteroides tópicos</b>	
<b>Efectos locales</b>	
Reversibles	Hipertricosis Fragilidad cutánea Irritación, picor y sequedad por el excipiente Eritema facial Acné rosácea Acné corticosteroideo Dermatitis perioral Hiper o hipopigmentación Mala cicatrización de heridas y úlceras Sobreinfección de dermatosis
Irreversibles	Atrofia epidérmica y dérmica Telangiectasias Estrías
<b>Efectos oculares</b>	
Glaucoma Cataratas	
<b>Efectos sistémicos (excepcionales y debidos a la absorción percutánea)</b>	
Supresión del eje hipotálamo-hipofisario Retraso en el crecimiento (cierre precoz de epífisis) Cushing yatrogénico Diabetes mellitus Hipertensión Efecto mineralcorticosteroide	
<b>Efecto rebote</b>	
Dermatosis que rebrotan de forma intensa a los pocos días de suspender el tratamiento. Cuidado especial con ciertas dermatosis crónicas (psoriasis). Se minimiza retirando paulatinamente el corticosteroide o sustituyéndolo progresivamente por uno de menor potencia.	
<b>Taquifilaxia</b>	
Pérdida del efecto terapéutico tras el uso continuado del fármaco. Propiedad general de los glucocorticosteroides, al saturar sus receptores. Se puede vencer pautando un corticosteroide más potente, o mejor, no sobrepasando las 4 semanas de tratamiento ininterrumpido y, en el caso de tratamiento a largo plazo, intercalar períodos de descanso.	
<b>Sensibilización</b>	
Como cualquier fármaco tópico, puede causar una dermatitis de contacto alérgica. Sospecharlo cuando una dermatitis que estaba mejorando con el tratamiento empieza a empeorar. La causa puede ser tanto el corticosteroide como los excipientes.	
<b>Empeoran o enmascaran las infecciones preexistentes</b>	



## **Seguridad**

Uno de los corticoides tópicos más empleados es el acetónido de triamcinolona cuando, en realidad, los estudios publicados al respecto no han demostrado una mayor eficacia que otros corticoides como el acetónido de fluocinolona o el propionato de clobetasol, así como con otras formas de terapia establecidas en el manejo de determinado tipo de lesiones vesículo-ampollosas como la ciclosporina o el gluconato de clorhexidina.<sup>15</sup>

Las infiltraciones perilesionales están especialmente indicadas para las lesiones dolorosas, localizadas, de cicatrización lenta y que no responden a tratamiento. Se emplean preparados depot que facilitan la liberación lenta del corticoide y permiten mayor tiempo de contacto con la lesión favoreciendo el efecto antiinflamatorio. Los corticoides empleados son varios, fundamentalmente los derivados de la triamcinolona y de la betametasona; así, por ejemplo, acetato de betametasona en dosis de 6 mg por inyección o acetónido de triamcinolona en dosis de 30 mg por sesión, entre otros; en cualquier caso, se repite la dosis cada 10 días mientras permanezcan las lesiones. El dolor que puede causar la inyección de corticoides puede equipararse a la molestia causada por anestesia local. Por ello, no es necesario anestesiarse el área a tratar, aunque algunos autores como Dusek y cols. consideran útil añadir al preparado un 5% de anestesia local. Por el propio efecto traumático de la lesión pueden darse alteraciones locales como ulceración, hemorragias, dolor, atrofia y cambios pigmentarios, entre otras. En el caso de las infiltraciones perilesionales, aunque poco frecuentes, sí que están descritas una serie de efectos secundarios adversos como la supresión del eje hipotálamo-hipofisario más probable en corticoides de rápida absorción y mayor potencia (como la betametasona) y a dosis normalmente superiores a 50 mg. También se ha descrito alteraciones endocrinas, inhibición del crecimiento si las dosis son muy repetidas en niños pequeños o reacciones alérgicas.<sup>15</sup>

## **Fototerapia**

- La fototerapia, en forma de banda estrecha ultravioleta B (NB-UVB) (311nm-313 nm), o de banda ancha ultravioleta B (UVB-BB) (290 nm-320 nm), inhibe la inducción y la secreción de citoquinas, y estimula inactivo melanocitos en la vaina externa de la raíz de los



folículos pilosos a proliferan y migran a lesiones de vitiligo. NB-UVB es considerado como el tratamiento inicial de elección para el tratamiento del vitiligo de moderada a severa. Se han mostrado también útiles en lesiones despigmentadas, con eficacia similar en algunos estudios al UVA. Se comienza con  $0.03 \text{ J/ cm}^2$  y se aumenta a razón de  $0.03 \text{ J/ cm}$  por sesión, con la ventaja de necesitar menos dosis total acumulada que con PUVA, para conseguir los mismos efectos terapéuticos. En cuanto a los efectos a largo plazo todavía son inciertos, sin embargo, muchos autores recomiendan esta técnica como primera elección en el vitíligo generalizado, por delante del PUVA.<sup>10</sup>

- Efectos adversos potenciales<sup>5</sup>

Inmediatos: relacionados a la dosis aplicada de UV

- Prurito
- Eritema
- Quemadura

Mediatos: relacionados a la dosis acumulativa de UV (que es mucho menor que en los pacientes con Psoriasis)

- Fotodaño
- Carcinogénesis no melanoma (aún no determinada)

- Medidas para una fototerapia UVB banda angosta más segura

Exponer siempre la menor superficie corporal posible

No tratar genitales

Fotoeducación (mejorar el hábito solar- evitar exposiciones innecesarias)

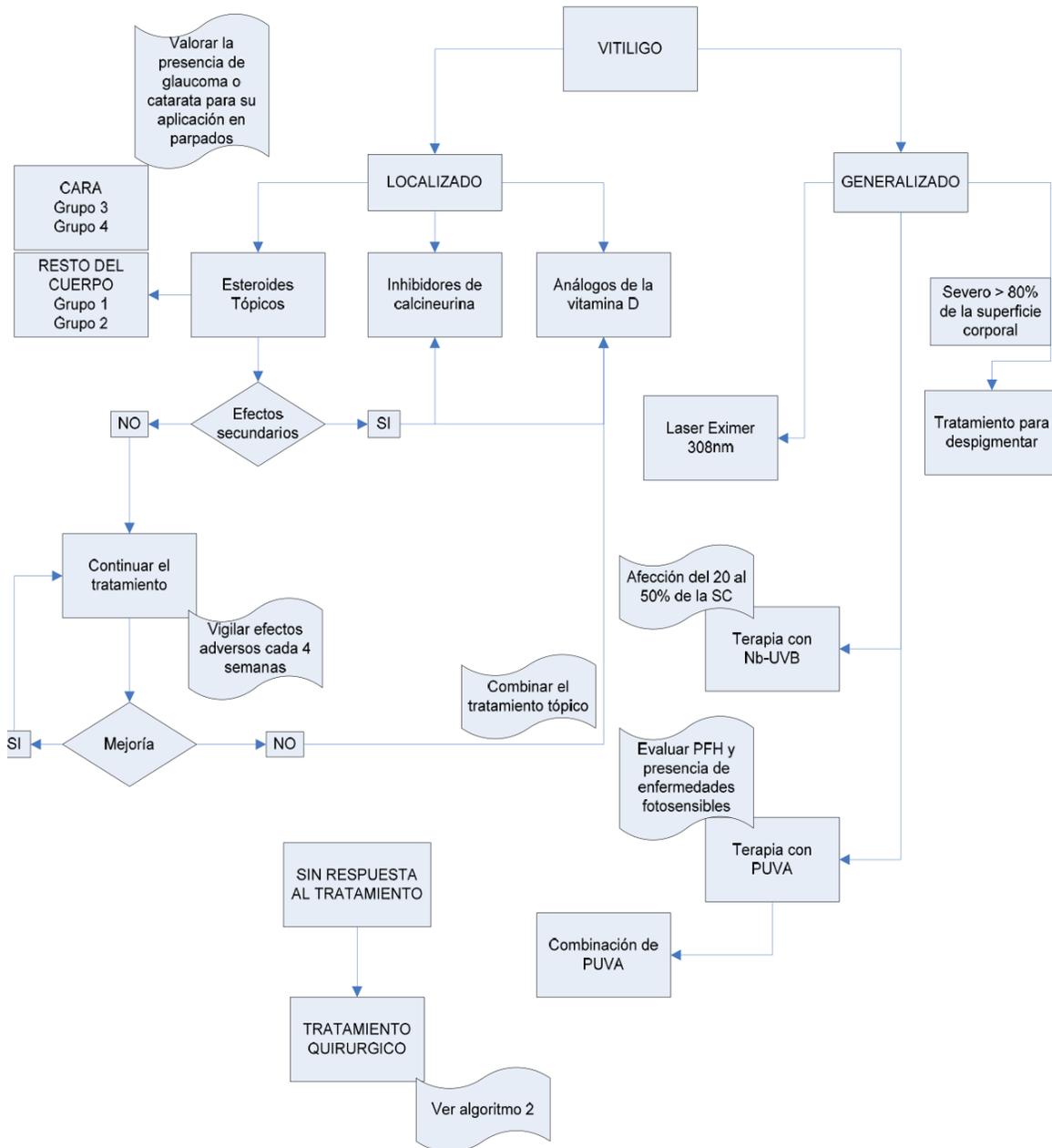
En lo posible, no superar el año de tratamiento

Algoritmo utilizado para el tratamiento del vitíligo.<sup>11</sup>

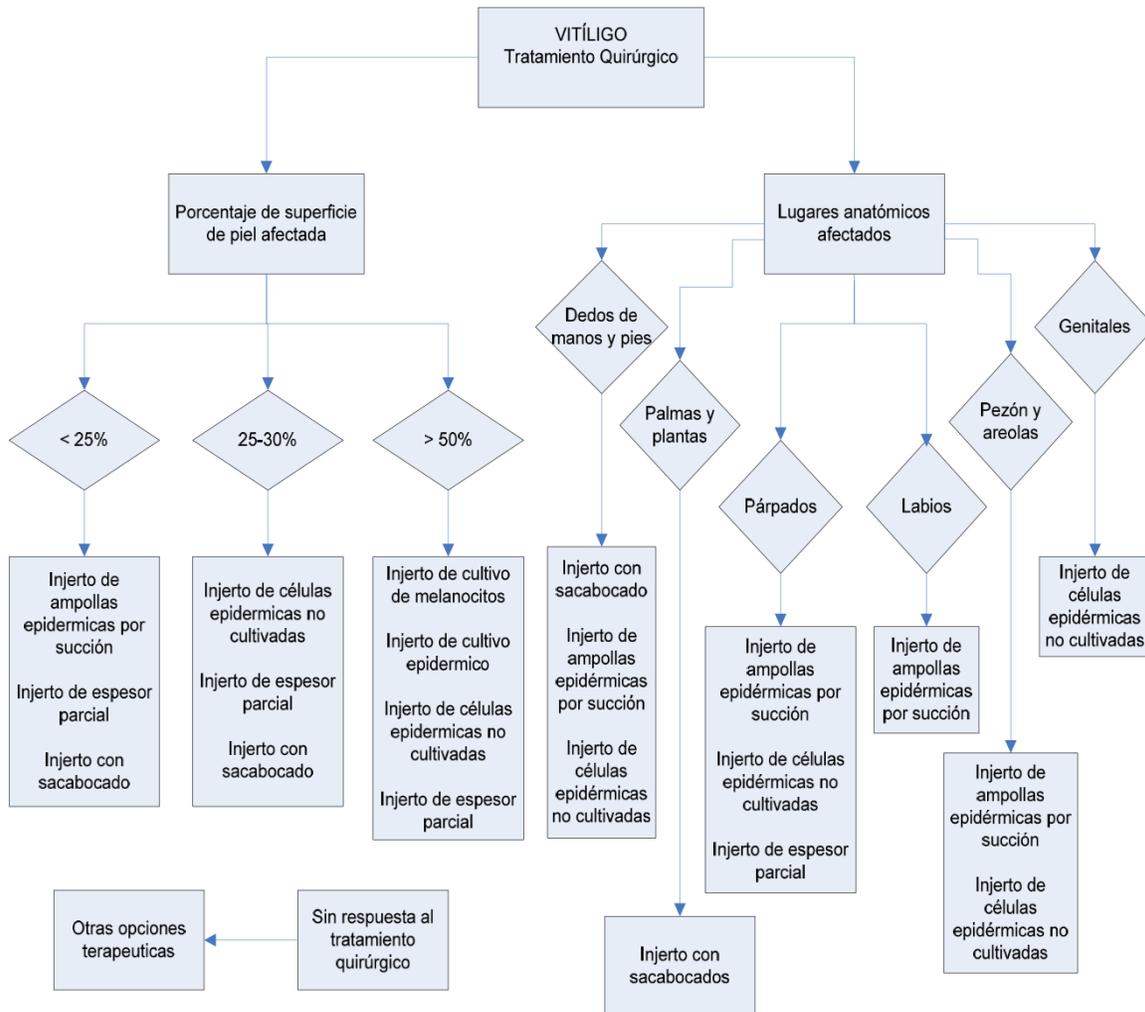


## ALGORITMOS

### ALGORITMO 1. TRATAMIENTO MÉDICO CONSERVADOR DE VITÍLIGO EN EL ADULTO



**ALGORITMO 2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE VITÍLIGO EN EL ADULTO**



Directriz sugerido para el tratamiento del vitíligo<sup>6</sup>

Para elegir la mejor terapia para el vitíligo con mayor probabilidad de éxito para un paciente individual, la identificación de las características de la enfermedad que ayudan a predecir el resultado de la terapia es importante. Así, al lado de la edad, la duración de la enfermedad, la localización de la enfermedad, el grado de despigmentación, y la actividad actual de la enfermedad debería también ser considerada para la toma de decisiones clínicas. Como regla general, debe observarse que las terapias de combinación específicas en vitíligo son notablemente más eficaces que los tratamientos individuales.<sup>6</sup>



En adultos y niños con el tipo de piel I y II, en la consulta, es mejor considerar ningún tratamiento activo. El uso de protectores solares y camufla productos son todas las cosas que necesitan.<sup>6</sup>

En adultos y niños con inicio reciente de vitíligo y participación limitada, los tratamientos con modalidades tópicos deben ser considerados. En la participación de vitíligo menos del 20% de la superficie de la piel, los inhibidores de corticoides tópicos son la primera opción para un período de prueba de no más de 2 meses. En estas situaciones, la combinación de corticoides tópicos con láser excimer o UVA es más eficaz que los corticoides solos.<sup>6</sup>

El tratamiento con corticoides durante más de 2 meses se debe supervisar de cerca los efectos secundarios conocidos. El tratamiento con corticoides debe interrumpirse si no hay mejoría clínica después de 2 meses de tratamiento.<sup>6</sup>

Aplicación de una o dos veces al día se recomienda para preparaciones más corticoides. Más administración frecuente no produce mejores resultados.<sup>6</sup>

Al prescribir corticoides tópicos, además de su potencia, es importante notar vehículo de administración, frecuencia de administración, duración del tratamiento, y los efectos secundarios. También es importante que la hidratación puede promover la penetración de corticoides, por lo que su aplicación después de una ducha o baño mejora la eficacia. Los corticoides tópicos pueden diferir en la potencia, así como los efectos secundarios basados en el vehículo en el que se formulan.<sup>6</sup>

### Evaluación de vitíligo<sup>6</sup>

En el primer paso, se debe confirmar el diagnóstico de vitíligo. A menudo, su diagnóstico es sencillo, aunque no siempre es así. En el vitíligo, la textura de la piel suele ser normal. En el siguiente paso, el efecto de vitíligo en los pacientes debe ser evaluado; por lo que el examen debe incluir registro de la distribución de la enfermedad, la extensión y la participación de la membrana mucosa.<sup>6</sup>

La definición de vitíligo activo o estable, no es la misma en los puntos de vista diferentes de los clínicos. Hasta la fecha, la actividad de la enfermedad se evalúa principalmente



basado en la historia clínica y el examen físico. Por lo tanto, el tamaño de las lesiones, junto con su número y el grado de repigmentación se graban utilizando herramientas fotográficas en cualquier visita de seguimiento.<sup>6</sup>

El fenómeno Köbner puede indicar actividad de la enfermedad. Experimentalmente fenómeno Köbner puede funcionar como un factor clínico valioso para evaluar la actividad de la enfermedad. Evaluación de las diferentes opciones de tratamiento del vitíligo es difícil porque no hay un sistema de puntuación estandarizado para el vitíligo. El porcentaje de despigmentación en asociación con la superficie total del cuerpo se puede estimar mediante el uso de la regla handpalm, es decir, una lesión en el tamaño de la palma del paciente es igual a 1% de la superficie corporal total. Vitíligo Índice de puntuación Área o VASI se pueden lograr por esta regla. Para cada región del cuerpo, la VASI se determina por la mano unir regla. El total del cuerpo VASI se calcula mediante la siguiente fórmula considerando la contribución de todas las regiones del cuerpo (posible sonó: 0 a 100):<sup>6</sup>

$$\text{VASI} = \Sigma [\text{Hand Unites}] \times [\text{Despigmentación Residual}]$$

Debido VASI no es exacta, Van Geel y sus colegas han introducido de una manera más precisa el llamado un sistema de análisis de imagen digital para la evaluación de las superficies de la lesión vitiligo tanto antes como después de diferentes modalidades terapéuticas.<sup>6</sup>

Los pacientes con vitiligo tienen una alta prevalencia de enfermedad tiroidea autoinmune u otras enfermedades autoinmunes; así, la función tiroidea se debe comprobar en estos pacientes.<sup>6</sup>

Tabla 5. Índice de actividad de vitíligo (VIDA)<sup>12</sup>

<i>Actividad de la enfermedad</i>	<i>Puntaje</i>
Actividad en las últimas seis semanas	+4
Actividad en los últimos tres meses	+3
Actividad en los últimos seis meses	+2
Actividad en el último año	+1
Estable por al menos el último año	0
Estable por al menos el último año y con repigmentación espontánea	-1

Parsad D, 2008.



## DISEÑO METODOLÓGICO

**Tipo de estudio:** Cuasi Experimental

**Universo:** Lo constituyeron todos los pacientes que ingresaron con diagnóstico de vitíligo, que cuenta con un total de 497, en el año 2014.

**Población de estudio:** Fueron 24 pacientes con diagnóstico de Vitíligo por clínica que fueron atendidos en el Centro Nacional de Dermatología. De los cuales, a través de los cálculos de Epidata, se dividieron en 12 pacientes que recibieron tratamiento 1 y 12 pacientes que recibieron tratamiento 2. (Ver Anexo)

**Muestra:** Para el cálculo de la muestra se utilizó el Statcalc de EPI-INFO, con un nivel de confianza del 95%, tomando en cuenta una frecuencia esperada del 10% y un margen de error del 10%. Se realizó la captación de pacientes en la sala de atención y en la consulta externa del Centro Nacional de Dermatología. Se solicitó a médico de base, residente y resto del personal de salud apoyo en la captación de pacientes.

### **Se definió como tratamiento:**

Tratamiento 1: Pacientes con diagnóstico de Vitíligo por clínica que recibieron tratamiento con dipropionato de betametasona intralesional más fototerapia con UVB de banda estrecha. En cada visita, se aplicó de forma opcional benzocaína tópica se aplicó 30 minutos antes de las inyecciones. El dipropionato de betametajsona 2 mg / mL, sin diluir, se aspiró en una jeringa de 1 ml y una aguja de calibre 30 de ½ pulgadas se adjunta. La aguja se pasó a través de la piel en un ángulo de 45 grados, apuntando a la dermis superficial y profunda en múltiples sitios. Las inyecciones son espaciadas 0,5 cm aparte dentro de la lesión todo el camino hasta el borde de la lesión. En cada sitio, se inyectó 0,01-0,02 ml de dipropionato de betametasona. La jeringa fue sacudida cada minuto para asegurar suspensión uniforme. El volumen máximo inyectada en una sola visita fue de 1 mL. La hemostasia se logró con la compresión de gasa. Los tratamientos se repiten cada 3 a 4 semanas, según sea necesario.



Tratamiento 2: Pacientes con diagnóstico de Vitíligo por clínica que recibieron tratamiento convencional. Se consideró terapia convencional a los pacientes que recibieron tratamiento con corticoides tópicos, 8- metoxipsoraleno, superóxido dismutasa, sulfato ferroso y zinc elemental.

**Criterios de inclusión:**

1. Pacientes con diagnóstico de Vitíligo por clínica.
2. Ambos sexos
3. Edad: >18 años- < 75 años.
4. Pacientes virgen de tratamiento.
5. Pacientes que acepten participar en el estudio, previo consentimiento informado.
6. Paciente que tenga menos de 10 lesiones y que midan cada lesión menos de 10 cm.
7. Pacientes con la posibilidad de acudir a sus citas periódicamente y de cumplir con su tratamiento.

**Criterios de exclusión:**

1. Pacientes que tengan contraindicaciones para el uso de dipropionato de betametasona intralesional y para el uso de Fototerapia.
2. Pacientes que presenten Vitíligo sólo en áreas de mayor atrofia o estrías: pliegues, genitales.
3. Paciente que presente Vitíligo en áreas acrales.
4. Pacientes con antecedentes a realizar efectos adversos a corticoides o fototerapia.
5. Pacientes que no toleran procedimiento de infiltración intralesional.
6. Pacientes con Lupus eritematoso, antecedentes de cáncer cutáneo, xeroderma pigmentoso. fotodermatitis e inmunosupresión.

**Recolección y obtención de datos:**



Una vez definido los pacientes que ingresaron al estudio, se realizó historia clínica y examen físico completo, además de registro fotográfico de los pacientes. Se indago sobre los antecedentes patológicos personales; valorando además las características de las lesiones que permitan identificar VASI inicial. Esto se registró en una ficha previamente establecida que se incluyó en el expediente clínico. Se realizó una evaluación pre-tratamiento con exámenes de laboratorio: Glicemia y perfil tiroideo.

Se utilizó el índice de VASI para realizar el cálculo de repigmentación que presentaron los pacientes, posterior al tratamiento 1 o tratamiento 2, se valoró cada 3 semanas los avances por áreas afectadas y de forma global. Se utilizó la palma de la mano del paciente, que representara el 1% de la superficie corporal total. Además, se llevará un registro fotográfico de los pacientes para valorar su evolución. Al final se calculó el porcentaje de repigmentación que el paciente presentó en el transcurso de las sesiones de infiltración.

Fórmula para el tiempo necesario de fototerapia:

- Tiempo: Dosis de UVB de banda estrecha deseada en MJ/cm<sup>2</sup>.
- Irradiación: MW/cm<sup>2</sup> (medidor)
- Se multiplica MJ por la cifra del calibrador entre la cifra del calibrador entre 60 segundos.
- Iniciar dosis de fototerapia con 150 MJ.
- Aumentar la dosis a 50MJ cada vez, siempre que no existan reacciones adversas (semanalmente o tres veces por semana) En nuestro caso aumentaremos del 10-20% cada semana
- No hay límite de sesiones establecidas, pero tener cautela con más de 250- 300 sesiones.

Las valoraciones de los pacientes para ingreso al estudio se realizaron los jueves en clínica 11 de 11am a 2 pm, al igual que el llenado del consentimiento informado.

Se citaron a los pacientes cada 3 semanas para efectuar nuevas valoraciones y determinar respuesta terapéutica según índice de VASI encontrado registrándose en la ficha y llevando control fotográfico. Esto se realizó en clínica 11 los días jueves 11am a 2 pm.



La infiltración intralesional de dipropionato de betametasona y las radiaciones con UVB se realizaron en sala de procedimiento y fototerapia respectivamente en horarios de 11 am a 2 pm los días jueves, supervisados por medico de base tutor de este estudio



### Matriz de Operacionalización de Variables (MOVI)

**Objetivo General:** Comparar la respuesta al tratamiento con dipropionato de betametasona intralesional fototerapia con UVB de banda estrecha versus terapia convencional en Vitíligo en pacientes del Centro Nacional de Dermatología. Agosto, 2015 - Febrero, 2016.

Objetivos Específicos	Variable Conceptual	Subvariables o Dimensiones	Variable Operativa o Indicadores	Técnica de Recolección de la Información y Actores que participan	
				Encuesta	Examen Físico
1. Describir las características socio-demográficas de los pacientes en estudio.	1.1 Factores sociodemográficos	1.1.1 Edad	2.1.1 Tiempo biológico transcurrido desde el nacimiento hasta el momento de realizar la entrevista	X	
		1.1.2 Sexo	2.1.2 Proceso de combinación y mezcla de rasgos genéticos dando por resultado la especialización de organismos en variedades femenina y masculina	X	
				X	
		1.1.3 Estado civil	2.1.3 Condición de cada persona en relación con los derechos y obligaciones civiles, sobre todo lo relacionado a su condición de soltería, matrimonio, viudez, etc.	X	
		1.1.4 Escolaridad	2.1.4 Año lectivo aprobado al momento de ser encuestado	X	
		1.1.5 Ocupación	2.1.5 Tipo de ejercicio u obra que genera remuneración económica.	X	
1.1.6 Enfermedades crónicas asociadas.	2.1.6 Problema de salud que presenta el individuo independiente del problema de salud de estudio	X			



<p>2. Identificar la respuesta (repigmentación) con el uso de dipropionato de betametasona más fototerapia con UVB de banda estrecha intralesional versus terapia convencional.</p>	<p>3.1 Tiempo que transcurre desde el inicio del tratamiento hasta que se observa mejoría clínica de las lesiones</p>	<p>3.1.1 Observación Examen físico Índice VASI evolutivo y al final del tratamiento.</p>	<p>3.1.1.1 Mejoría: &gt;70% de mejoría en el VASI; respecto a VASI inicial</p> <p>3.1.1.2 Respondedor:&gt;10% y &lt;70% de mejoría en el VASI respecto al inicial.</p> <p>3.1.1.3 No respondedor: &lt;10% de mejoría en el VASI respecto al inicial.</p>		
<p>3. Identificar los efectos adversos con el uso de dipropionato de betametasona más fototerapia con UVB de banda estrecha intralesional versus terapia convencional.</p>	<p>3.1 cualquier respuesta a un medicamento que sea nociva y no intencionada, y que tenga lugar a dosis que se apliquen normalmente en el ser humano</p>	<p>3.1.1 Observación Examen físico</p>	<p>3.1.1.1 Complicaciones o efectos adversos.</p>		



## **PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS.**

Una vez recopilada la información, los datos fueron introducidos al programa SPSS 22. Para el análisis de los resultados, se calculó frecuencia absoluta y porcentajes de las diferentes variables de estudios. Se realizó cruce de variables para valorar las posibles respuestas entre niveles de repigmentación y terapias empleadas, se utilizó la prueba de  $\chi^2$ , ésta relación se considera significativa si el valor de p es  $< 0.05$ .

### **Aspectos éticos.**

Para la participación del estudio, se les solicitó el consentimiento de manera escrita, explicó el objetivo del estudio y la decisión de participar o no, y de retirarse en el momento que ellos decidieran.

Toda la información brindada será tratada de forma confidencial.

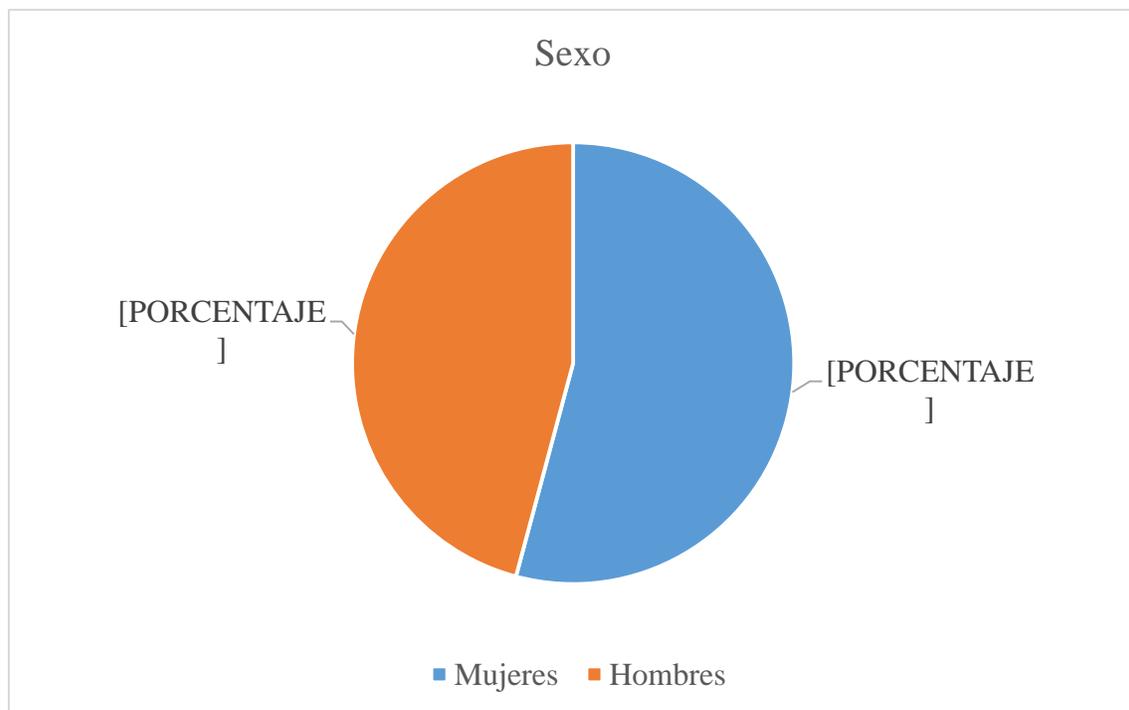


## RESULTADOS

En el estudio sobre la respuesta al tratamiento con dipropionato de betametasona intralesional más fototerapia con UVB de banda estrecha versus terapia convencional en Vitíligo en pacientes del Centro Nacional de Dermatología. Agosto, 2015- Febrero, 2016, se obtuvieron los siguientes resultados:

### I. Datos Sociodemográficos

**Grafica 1. Sexo de los pacientes que recibieron tratamiento.**

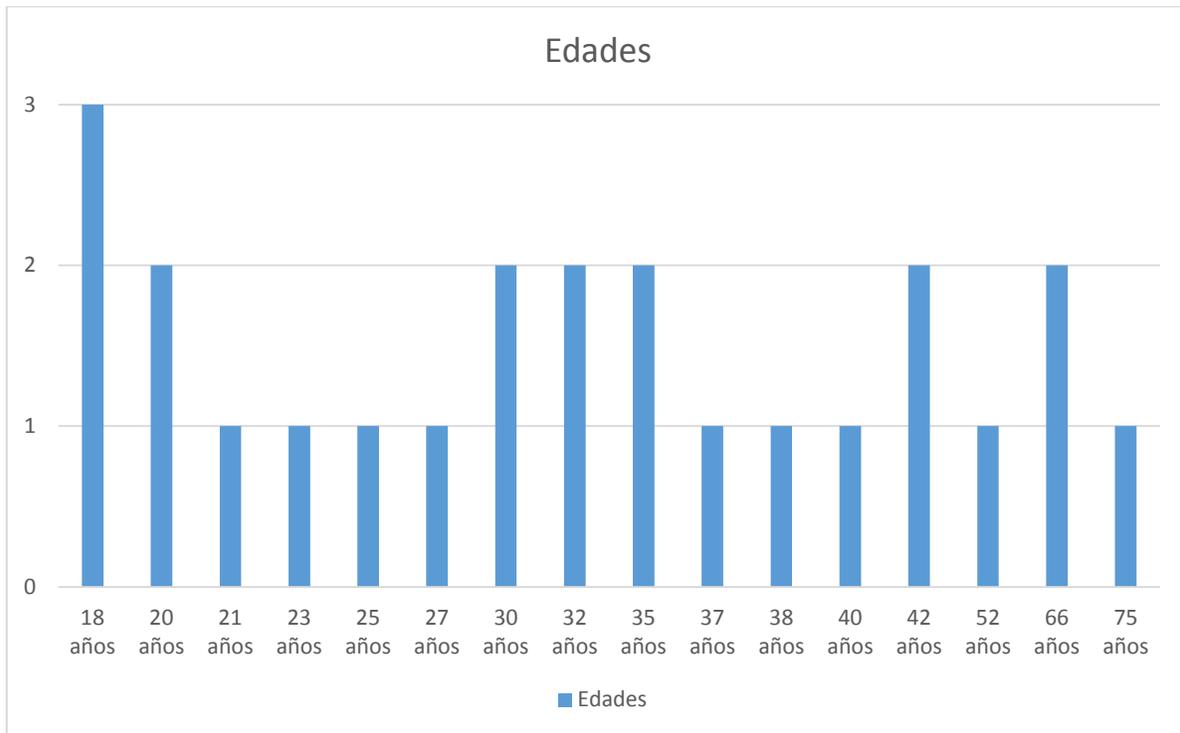


Fuente: Ficha Clínica

De los 24 pacientes en el estudio 13 fueron femeninos para un 54.2% y 11 masculino para un 45.8%. (Gráfica 1)



**Grafico 2. Grupo etarios de los pacientes que recibieron tratamiento.**



Fuente: Ficha Clínica

Se observa 3 casos de 18 años de edad para un 12.5%, con un rango entre los 18 a 75 años. De los cuales 11 (45.8%) son menores de 30 años de edad, 9 (37.5%) entre los 31 a 50 años y 4 (16.7%) son mayores de 50 años. (Gráfico 2)



**Grafico 3. Distribución de los niveles de escolaridad de los pacientes que recibieron tratamiento.**

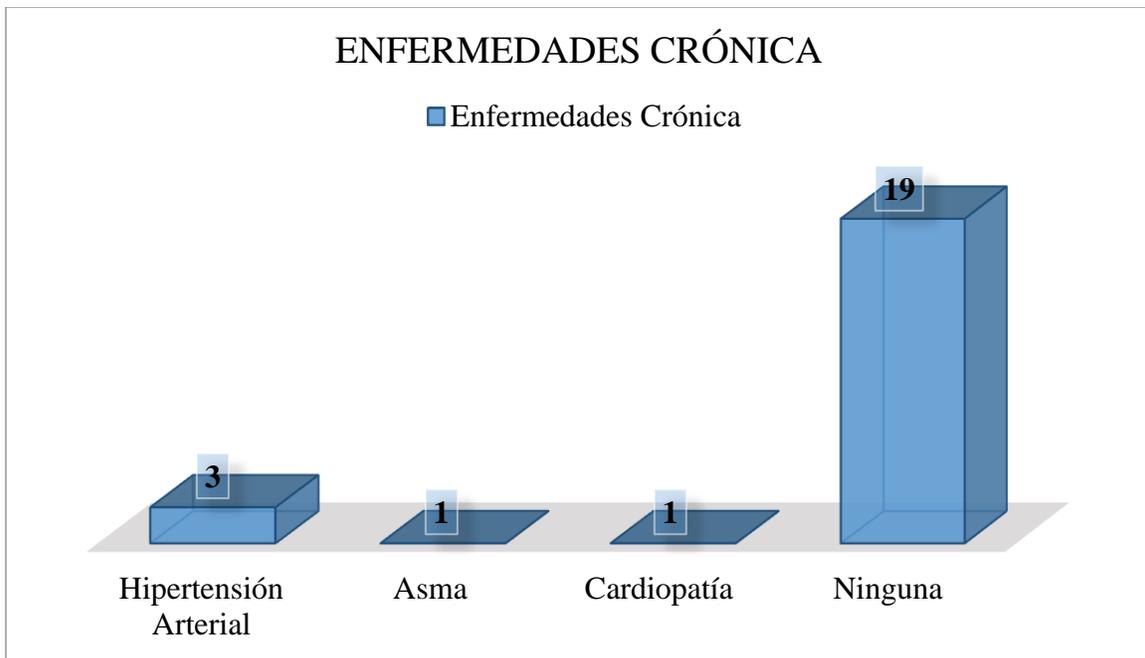


Fuente: Ficha Clínica

Se observó en su mayoría de los pacientes tratados tenían un nivel de secundaria incompleta y completa en un 33.3% y 25% respectivamente, seguido de primaria incompleta en 17%, analfabetas en 13%, 8% con nivel universitario y 4% primaria completa. (Gráfica 3)

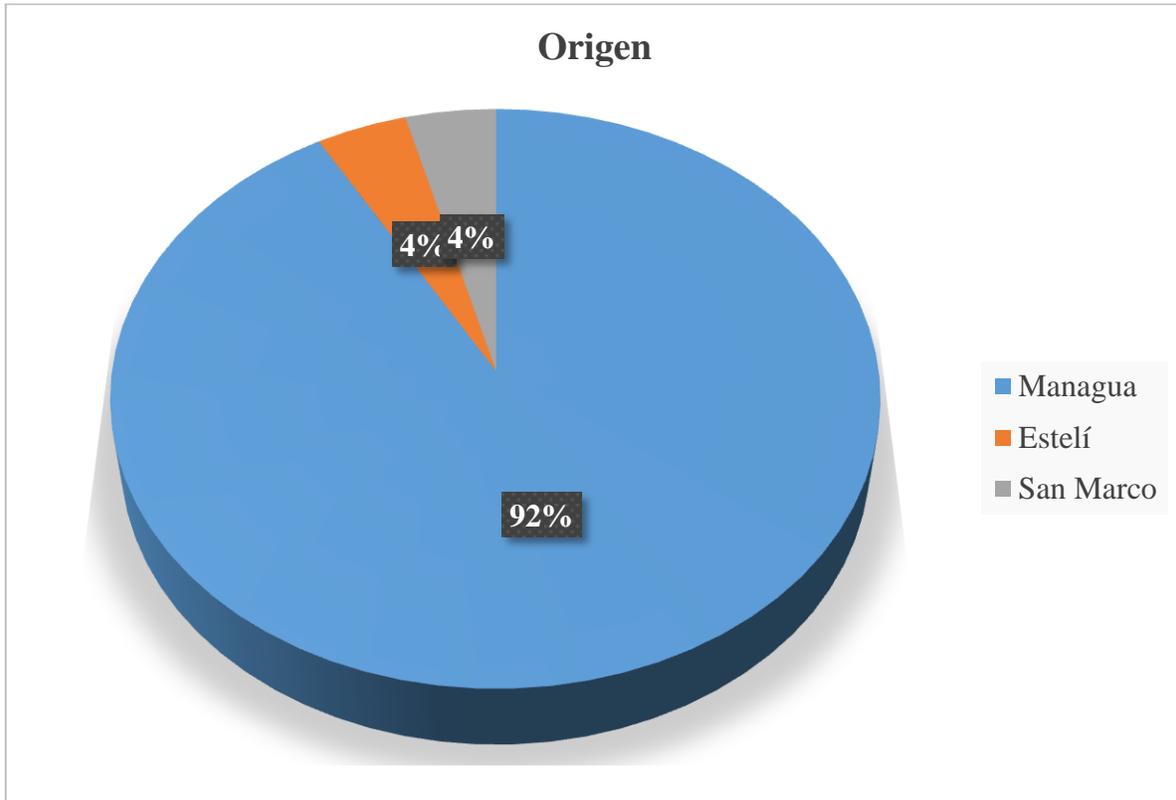


**Gráfico 4. Enfermedades crónicas que presentaron los pacientes del estudio.**



Se puede observar que la mayoría de los pacientes un 79.2% no padecen de enfermedades crónicas, en un 12.5% padecen de hipertensión arterial y en un 4.2% asma y cardiopatía cada uno. (Gráfico 4)

**Gráfico 5. Origen geográfico de donde provienen los pacientes del estudio.**



Fuente: Ficha Clínica

Se observa que la mayoría, 22 (92%) pacientes provenían de Managua, 1 (4%) de Estelí y 1 (4%) de San Marcos. (Gráfico 5)



**Tabla 6. Porcentaje de pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión del estudio.**

<b>Criterios de Ingreso</b>		
	Frecuencia	Porcentaje
Cumple	24	<b>100.0</b>

Fuente: Ficha Clínica

El 100% de los pacientes cumplieron con los criterios de inclusión para este estudio. (Tabla 6)

**Tabla 7. Distribución de los pacientes según el tipo de tratamiento empleado.**

<b>Tratamientos</b>		
	Frecuencia	Porcentaje
Infiltraciones	12	<b>50.0</b>
Convencional	12	<b>50.0</b>
Total	24	<b>100.0</b>

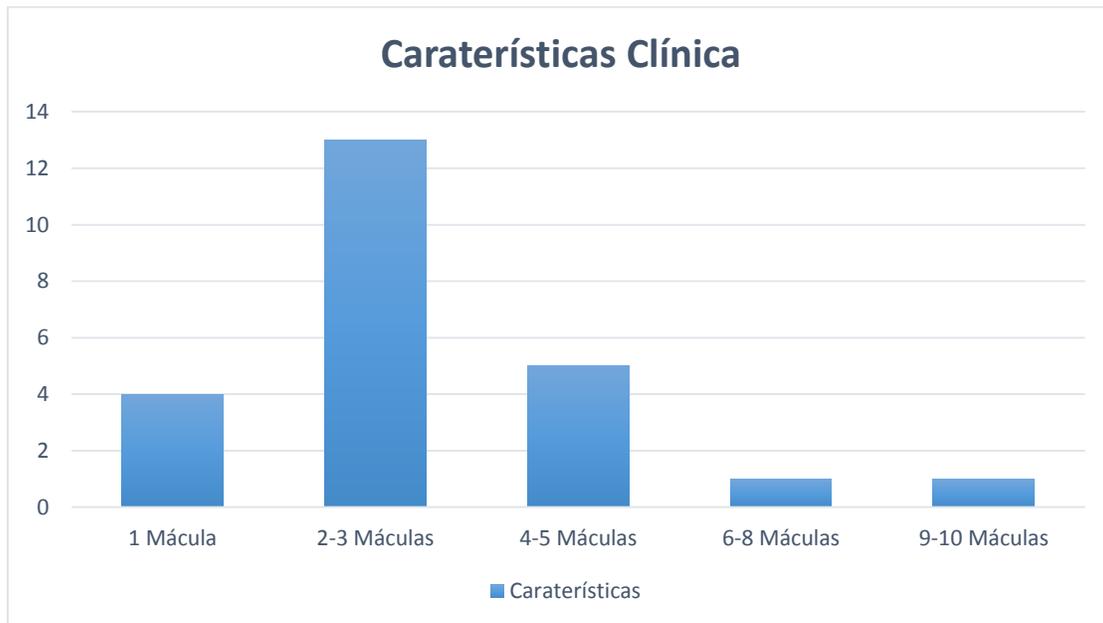
Fuente: Ficha Clínica

La distribución de los pacientes para la aplicación de tratamiento fue equitativa, 50% tratamiento 1 con infiltraciones de dipropionato de betametasona más UVB de banda estrecha y 50% tratamiento 2 con terapia convencional. (Tabla 7)



## II. Características de las lesiones de los pacientes.

**Grafica 6. Características clínicas de las lesiones de vitíligo que presentaron los pacientes del estudio.**



Fuente: Ficha Clínica

Se identifica que la mayoría de los pacientes presentan de 2 a 3 máculas acrómicas para 54.2%, seguido de 4-5 máculas con un 20.8%, después por 1 mácula con un 16.7% y por ultimo ambos 6-8 y 9-10 máculas con un 4.2%. (Gráfica 6)



**Tabla 8. Distribución del porcentaje de áreas afectadas por vitíligo en los pacientes del estudio.**

Porcentaje de área con vitíligo	Tratamiento				Total	
	Inyectable		Convencional			
.5%	1	8.3%	0	0%	1	4.2%
1.0%	1	8.3%	5	41.7%	6	25%
1.5%	0	0%	1	8.3%	1	4.2%
2.0%	5	41.7%	4	33.3%	9	37.5%
2.5%	1	8.3%	0	0%	1	4.2%
3.0%	2	16.7%	1	8.3%	3	12.5%
4.0%	2	16.7%	1	8.3%	3	12.5%
<b>Total</b>	<b>12</b>	<b>100%</b>	<b>12</b>	<b>100%</b>	<b>24</b>	<b>100%</b>

Fuente: Ficha Clínica

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	6.444 <sup>a</sup>	6	.375
N de casos válidos	24		

Se observa que la mayoría de los pacientes en ambos tratamientos presentaron un porcentaje de área afectada con vitíligo del 2% con un 37.5%, de los cuales el 41.7% pertenece al tratamiento con infiltraciones y el 33.3% pertenece al tratamiento convencional. Seguido por un 25% en total que tienen un porcentaje de área afecta del 1%, estos están divididos en 8.3% para el tratamiento 1 y 41.7% para el tratamiento 2. Al realizar prueba del  $\chi^2$  se observa  $P:0.375$ , lo que es estadísticamente no significativo. (Tabla 8)



### III. Respuestas obtenidas en las lesiones de Vitíligo de los pacientes.

**Tabla 9. Comparación de la respuesta del tratamiento 1 vs tratamiento 2, según la escala de VASI.**

Escala VASI	Tratamiento					
	Inyectable		Convencional		Total	
Mejoría más 70%	1	8.3%	4	33.3%	5	20.8%
Respondedor 10 - 70%	6	50%	6	50%	12	50%
No respondedor menos 10%	5	41.7%	2	16.7%	7	29.2%
Total	12	100%	12	100%	24	100%

Fuente: Ficha Clínica

#### Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	3.086 <sup>a</sup>	2	.214
N de casos válidos	24		

Se puede observar que en ambos tratamientos el 50% de los pacientes respondieron entre un 10 – 70%, en el tratamiento convencional el 33.3% tuvieron una mejoría del 70%, mientras que sólo el 8.33% tuvo mejoría del 70% con el tratamiento con infiltraciones, además, se observó que el 41.7% no respondió al tratamiento 1 pero sólo el 16.7% de los pacientes no respondió al tratamiento 2. Encontrando P: 0.214, que es estadísticamente no significativo. (Tabla 9)



**Tabla 10. Efectos adversos observadas en los pacientes en comparación al tratamiento empleado.**

Efectos adversos	Tratamiento				Total	
	Inyectable		Convencional			
Atrofias	3	25%	0	0%	3	12.5%
Telangectasias	1	8.3%	0	0%	1	4.2%
Atrofias y Telangectasias	5	41.7%	0	0%	5	20.8%
Otras	1	8.3%	0	0%	1	4.2%
Ninguna	2	16.7%	12	100%	14	58.3%
Total	12	100%	12	100%	24	100%

Fuente: Ficha Clínica

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	17.143 <sup>a</sup>	4	.002
N de casos válidos	24		

Se observó que ninguno de los pacientes en tratamiento 2 presentó efectos adversos. Mientras que los pacientes en el tratamiento 1: 5 (41.7%) presentaron atrofas y telangectasias, 3 (25%) presentaron atrofas, 1 (8.3%) telangectasias, 1 (8.3%) otras y 2 (16.7%) ninguna. Con P: 0.002, que es estadísticamente significativo. (Tabla 10)



**Tabla 11. Comparando el VASI que presentaron los pacientes y los efectos adversos que tuvieron.**

VASI	Efectos adversos					Total
	Atrofias	Telangectasias	Atrofias y Telangectasias	Otras	Ninguna	
Mejoría más 70%	0	0	1	0	4	5
Respondedor 10 - 70%	1	1	3	0	7	12
No respondedor menos 10%	2	0	1	1	3	7
Total	3	1	5	1	14	24

Fuente: Ficha Clínica

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	6.602 <sup>a</sup>	8	.580
N de casos válidos	24		

Se observó que de los 5 pacientes que presentaron mejoría más del 70%, 1 presentó atrofia y telangectasias y 4 ningún efecto adverso. De los que respondieron a los tratamientos 3 presentaron atrofia y telangectasias, 1 atrofia, 1 telangectasias y 7 ningún efecto. Y de los que no respondieron al tratamiento 2 presentaron atrofia, 1 atrofia y telangectasias y 1 otras. Esto presentaron un P 0.580, que es estadísticamente no significativo. (Tabla 11)



## DISCUSIÓN

El vitíligo es una enfermedad difícil de tratar. La aplicación de corticoides intralesional es una modalidad pocas veces utilizada en el tratamiento. En la actualidad hay pocos estudios que ponen a prueba esta modalidad de tratamiento a nivel internacional. Este estudio se realizó con el objetivo de ver la respuesta del vitíligo con la infiltración de dipropionato de betametasona intralesional más exposición de UVB de banda angosta versus el tratamiento convencional.

En este estudio participaron un total de 24 pacientes con diagnóstico clínico de vitíligo, vírgenes de tratamientos, de los cuales se dividieron en 2 grupos iguales de 12, seleccionados de forma aleatoria, y que cumplieran con los criterios de inclusión.

Las edades oscilaban entre los 18 a 75 años de edad, de estos la mayoría menores de 30 años, que se da ya que la mayoría de los pacientes con vitíligo, un 70-80%, inician la enfermedad antes de los 30 años. Además, estos resultados concuerdan con la literatura en que es una enfermedad que se puede presentar desde el nacimiento al igual que a edad mayor.<sup>8</sup>

De los cuales 13 son mujeres y 11 son hombres, al igual que en otros estudios realizado el sexo femenino tiende a ser más afectado y, además, tiende a acudir con mayor frecuencia a la consulta por los trastornos estéticos y preocupación para expresarlo, que provoca en ellas esta enfermedad.<sup>8</sup>

De ellos 22 provenían de Managua, 1 de Estelí y 1 de San Marcos, esto se debe a la mayor facilidad a acceso a los servicios de salud especializado que presta la capital, especialmente a este centro, ya que la literatura no hace referencia en cuanto a la diferencia de que si el



individuo con vitíligo procede de un área rural o se es ciudadano. Está claro que es de una distribución mundial y que afecta a todas razas por igual. También se puede suponer que la carga laboral y en general el ambiente de la ciudad conlleva mayor estrés para la persona y muchas veces los factores desencadenantes son los trastornos emocionales o el estrés.

Se encontró que 8 de los pacientes tenían secundaria incompleta, 6 secundaria completa, esto se relaciona con la mayor facilidad a los accesos de los servicios públicos y también con las edades de los pacientes en el estudio. Aunque no hay la literatura internacional datos sobre el nivel de escolaridad en los pacientes con Vitíligo.

La mayoría no presentaba ninguna enfermedad crónica, recordando que la mayoría de los pacientes que fueron tratados eran menor de 30 años de edad, y las enfermedades que se observaron asociada fueron hipertensión arterial, asma y cardiopatía, que se relacionan con la teoría autoinmune de la patogénesis del Vitíligo.<sup>8</sup>

Con relación a la ocupación de los pacientes del estudio se encontró que eran empleados u obreros en su mayoría. Siempre relacionado con el mayor nivel de estrés y cambios emocionales que tienden a presentar este grupo de personas

Comparando los resultados sociodemográficos de los pacientes de este estudio en relación con el realizado por Wang et al., que, en este último, se observó que se trataron a nueve pacientes con aplicación de corticoides intralesional, cuyas edades variaban entre 15 a 51 años de edad, siendo todas mujeres, de las cuales 3 eran nuevas a tratamiento y 6 resistente a tratamiento a las cuales se les siguió aplicando tratamiento tópico y UVB de banda angosta. Estos resultados tienen cierta similitud, excepto por el hecho que seis pacientes, ya habían recibido tratamiento previo.



Los tratamientos utilizados fueron divididos en 2 grupos: Tratamiento 1: con dipropionato de betametasona intralesional más fototerapia con UVB de banda estrecha y Tratamiento 2: con corticoides tópicos, 8-metoxipsoraleno, superóxido dismutasa, sulfato ferroso y zinc elemental. Estos se administraron durante un periodo de 6 meses, con seguimiento a cada 3 semanas posterior a ingreso al estudio.

La mayoría de los pacientes un 54.2% presentaron 2 a 3 máculas acrómicas, pero abarcaban desde 1 mácula hasta 10. Los rangos de áreas afectadas con vitíligo oscilaron entre 0.5% y el 4%, siendo el 2% de superficie afectada la más común con 37.5% de pacientes. Como lo menciona la literatura las lesiones del vitíligo se presentan como máculas acrómicas, asintomáticas, únicas o múltiples.<sup>9</sup>

Los porcentajes de áreas afectadas por vitíligo según el tratamiento empleado, se observó que en los pacientes que se aplicó corticoides intralesional tenían un área afectada del 2% en su mayoría, a diferencia de los pacientes que se le aplicó el tratamiento convencional que sólo tenían el 1% de área afectada. En el cual se observa P:0.375, que muestra que estadísticamente no significativo.

Revisando el nivel de repigmentación en ambas terapias, se observó que la mayoría de los pacientes presentaron un VASI con una respuesta de 10-70% en un 50% de los casos, un 29.2% no respondió y 20.8% tuvo una mejoría del 70%. A diferencia del estudio realizado Wang et al, en el cual se observó que todos los pacientes presentaron mejoría clínica, mayor del 70%.

Se pudo observar que comparando el área de repigmentación usando el VASI según tratamiento, se nota que el tratamiento convencional tuvo mayor cantidad de pacientes (4),



con una mejoría de más del 70% en comparación con el tratamiento con infiltraciones que sólo tuvo (1). Se muestra que los pacientes que respondieron al tratamiento en 10 – 70% fueron de (6) para ambos tratamientos y los que no respondieron fueron de (5) para el tratamiento con infiltraciones y de (2) para el tratamiento convencional. Encontrando P: 0.214, que estadísticamente no significativo, que va en contrario en lo observado en el estudio del 2014, en los Estados Unidos de América, realizado por Wang et al., donde se observó alta mejoría en los nueve casos estudiados, entre 80 – 90% de repigmentación de áreas afectadas.<sup>7</sup> A diferencia del estudio realizado por Wang et al, 6 de los 9 pacientes ya habían recibido previamente tratamiento mientras que en éstos estudios todos los pacientes eran nuevos a tratamiento, nunca habiendo recibido algún tipo de terapia. Además, se utilizó en ese estudio infiltraciones con triamcinolona, mientras que en este se utilizó betametasona, principalmente por la no disponibilidad del fármaco mencionado anteriormente.

Comparando los efectos adversos observados según los dos tipos de tratamiento, se observó que, en el tratamiento convencional, no hubo ningún efecto adverso. Mientras que, en el tratamiento con infiltraciones, se presentaron sólo 2 casos que no tuvieron efectos adversos, el resto presentaron efectos adversos que iban desde telangectasias a atrofia cutánea, daños irreversibles, una paciente aquejaba de dolor articular y cefaleas posterior aplicación de tratamiento. Encontrando un P: 0.002, que es estadísticamente significativo. Al igual que en el estudio realizado en 1979, en la India, por Vasistha y Singh, la mejoría de repigmentación fue insignificativa y se observaron múltiples efectos adversos por la aplicación de corticoides intralesional. Al igual el estudio realizado por Wang et al, en este se observaron 2 efectos adverso, 1 paciente con atrofia cutánea y otra con cambio en ciclo hormonal, la segunda siendo reversible.<sup>7</sup> En diferencia a lo observado en el estudio Wang et al, donde los efectos adversos fueron mínimos, en este caso vuelve a influir el corticoide empleado, además que no se encuentran en las literaturas dosis de dilución para el dipropionato de betametasona en aplicación de infiltraciones intralesional en el Vitíligo.



## CONCLUSIÓN

1. Los rangos de edad fueron de los 18 – 75 años, con predominio del sexo femenino, de procedencia urbana, que en su mayoría no presentaban enfermedades crónicas asociada.
2. En general se observó que los pacientes con el tratamiento convencional obtuvieron una mejor respuesta, con mayor nivel de repigmentación que a los pacientes con tratamiento con infiltraciones.
3. En relación a los efectos adversos, se observó que las principales reacciones fueron atrofias y telangectasias para el tratamiento 1; y en el tratamiento número 2, no se presentó ninguna reacción adversa.
4. Comparando ambos tratamientos el tratamiento convencional tiende a ser más efectivo que el tratamiento con infiltraciones.



## **RECOMENDACIÓN**

1. La realización de un estudio a largo plazo con una mayor cantidad de muestra.
2. Realizar un estudio incluyendo pacientes vírgenes de tratamiento, al igual que pacientes resistentes a tratamientos convencionales.
3. El uso de corticoides intralesional para el vitíligo debe de ser dirigido a cada paciente valorando riesgos beneficios, ya que los principales efectos adversos y los más frecuentes son irreversibles.
4. Se recomienda la dilución de dipropionato de betametasona en las infiltraciones intralesionales, de esta forma reducir los efectos adversos frecuente en estos fármacos.
5. Crear un protocolo para el manejo del vitíligo, de esta forma poder estandarizar las terapias a emplear.



## BIBLIOGRAFIA

1. Ferzli GM. Painting a More Colorful Picture: A Review of Recently Proposed Vitiligo Treatments. *Journal Pigmentary Disorders*. 2014. 1:143. doi: 10.4172/JPD.1000143.
2. Halder, R. et al. Vitiligo Update. *Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery*. 1085-5629/09/\$-see front matter. 2009 Elsevier Inc. doi:10.1016/j.sder.2009.04.008.
3. Gonzales, U. Et Al. Guidelines for Designing and Reporting Clinical Trials in Vitiligo. *Arch dermatol*. Published online august 15, 2011. www.archdermatol.com. American Medical Association. doi:10.1001/archdermatol.2011.235
4. Taieb, et al. Guidelines for the management of vitiligo: the European Dermatology Forum consensus. REVIEW ARTICLE. *British Journal of Dermatology*. 25 July 2012. DOI 10.1111/j.1365-2133.2012.11197.x
5. Saraceno, E, et al. Consenso sobre Vitiligo. *Sociedad Argentina de Dermatología*. 2005.
6. Bagherani, N. Role of Corticosteroids in Treatment of Vitiligo. *State of the Art of Therapeutic Endocrinology*. 2012 Bagherani, licensee InTech. <http://dx.doi.org/10.5772/48384>
7. Wang, E. Et al. Intralesional corticosteroid injections for vitiligo: A new therapeutic option. *JAM ACAD DERMATOL*. VOLUME 71, NUMBER 2. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2014.03.046>.



8. Rodríguez, D. Et al. Tema 153 VITÍLIGO. Dermatología: Correlación clínico-patológica. Área Científica Menarini. España. 2007.
9. Pérez, L. Et al. Tratamiento del vitíligo. artículo de revisión. MÁS DERMATOLOGÍA®. Número 1 - mayo 2007.
10. Lázaro Trémul AC., et al. Vitíligo: principales opciones terapéuticas. Med Cutan Iber Lat Am 2006;34(2):81-88.
11. Binod K. Khaitan and Sushruta Kathuria (2011). Systemic Corticosteroids in Vitiligo, Vitiligo - Management and Therapy, Dr. Kelly KyungHwa Park (Ed.), ISBN: 978-953-307-731-4, InTech, Available from: <http://www.intechopen.com/books/vitiligo-management-and-therapy/systemic-corticosteroids-in-vitiligo>
12. Guía de Referencia Rápida. Tratamiento de Vitíligo en el Adulto. Guía de Práctica Clínica. Catálogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS-512-11. Consejo de salubridad general. México. 2012.
13. Lázaro, A, Et al. Corticosteroides tópicos. I|T del Sistema Nacional de Salud. Volumen 34, N° 3/2010. Inf Ter Sist Nac Salud 2010: 34; 83-88.
14. Bologna. Et al. Dermatology. 3rd edition. 2012. Elsevier Limited. Tomo 2. 616.5-dc22. Pag 2079.
15. Llamas S., et al. Corticoides: Su uso en patología de la mucosa oral. Med Oral 2003;8:248-59.© Medicina Oral S. L. C.I.F. B 96689336 - ISSN 1137 – 2834.



## ANEXOS

### FICHA DE RECOLECCION DE LA INFORMACIÓN

#### CENTRO NACIONAL DE DERMATOLOGIA

#### “Francisco José Gómez Urcuyo”

Respuesta al tratamiento con dipropionato de betametasona intralesional fototerapia con UVB de banda estrecha versus terapia convencional en Vitíligo en pacientes del Centro Nacional de Dermatología. Agosto, 2015- Febrero, 2016.

#### A. Datos Generales

- a. Expediente : \_\_\_\_\_
- b. Edad
- c. Sexo : Masculino \_\_\_\_\_ Femenino \_\_\_\_\_ :
- d. Procedencia
- e. Escolaridad
- f. Ocupación

#### B. Enfermedades crónicas asociadas:

#### C. Criterios que definen el caso para ingresar al estudio:

#### D. Características de las lesiones:



Respuesta al Tratamiento Dipropionato de Betametasona Infiltraciones más Fototerapia vs Terapia Convencional en Vitíligo.

---

E. Índice de VASI (Inicial, evolutivos, final):

<b>Respuesta VASI</b> <b>Área Afectada</b>	<b>Inicial</b>	<b>1 meses</b>	<b>2 meses</b>	<b>3 meses</b>	<b>4 meses</b>	<b>5 meses</b>	<b>Final</b>
<b>Cabeza</b>							
<b>Tronco</b>							
<b>Miembro superior</b>							
<b>Miembro inferior</b>							
<b>Total</b>							

F. Porcentaje de repigmentación final del paciente.

G. Complicaciones o efectos adversos de los fármacos en estudio.



Asignación de sujetos a tratamientos

Número de tratamientos: 2

Tamaño de muestra: 24

Tratamiento: 1

Número de los sujetos seleccionados: 12

1 2 3 5 6 7 8 9 13  
21 22 23

Tratamiento: 2

Número de los sujetos seleccionados: 12

4 10 11 12 14 15 16 17  
18 19 20 24



Consentimiento informado:

Ministerio de salud de Nicaragua

Segun lo dispuesto en la ley No 423, ley general de salud en el artículo 8, numeral 4, 8 y 9; el Decreto 001-2003 y el reglamento de ley general de salud, en el artículo 7, numeral 8,11 y 12; y en el artículo 9, numeral 1: es un derecho de los y las pacientes a ser informado/a de manera complete y continua en términos razonables de comprensión y considerando el estado psíquico sobre su proceso de atención incluyendo nombre del facultativo, diagnostico, pronostico y alternativa de tratamiento, y a recibir la consejería por personal capacitado antes y después de la realización de los exámenes y procedimientos establecidos en los protocolos y reglamentos. El usuario tiene derecho, frente a la obligación correspondiente del médico que se le debe asignar, de que se le comunique todo aquello que sea necesario para que su consentimiento este plenamente informado en forma previa a cualquier procedimiento o tratamiento, de tal manera que pueda evaluar y conocer el procedimiento o tratamiento alternativo o especifico, los riesgos médicos asociados y la probable duración de la discapacidad. El consentimiento deberá constar por escrito por parte del usuario. Por tanto, con el presente documento escrito se pretende informar a usted y su familia acerca del procedimiento que se le practicara y las posibles complicaciones que se puedan presentar por lo que solicitamos llene de su puño y letra clara los espacios en blanco que se le indiquen

Nombres del usuario/a o representante legal

Apellidos del usuario/a o representante legal

Numero de cedula \_\_\_\_\_--

Número de teléfono domicilio \_\_\_\_\_-

Celular \_\_\_\_\_

Dirección actual \_\_\_\_\_



Respuesta al Tratamiento Dipropionato de Betametasona Infiltraciones más Fototerapia vs Terapia Convencional en Vitíligo.

---

Nombre del familiar o representante legal que acompaña al usuario y se da por enterado del presente consentimiento informado

Nombres \_\_\_\_\_

Apellidos \_\_\_\_\_

Numero de cedula \_\_\_\_\_

Número de teléfono de su domicilio \_\_\_\_\_ Celular \_\_\_\_\_

Dirección de su casa \_\_\_\_\_

Manifiestan que el profesional de la salud \_\_\_\_\_  
con código del MINSA \_\_\_\_\_ y funcionario del (nombre del  
establecimiento de salud) \_\_\_\_\_ me ha explicado la siguiente  
información sobre (escribir el/ los procedimientos diagnósticos o terapéuticos y  
tratamientos que se vaya a realizar al usuario).

Firma o rubrica del usuario o representante legal

\_\_\_\_\_

Definición del procedimiento terapéutico, diagnostico y/o tratamiento (de acuerdo a normas, protocolos, guías o manuales nacionales o literatura internacional)

Este procedimiento se me debe practicar debido a las condiciones actuales de mi salud, y en este momento no existe una mejor alternativa que ofrezca mayores garantías para mi bienestar y mejoría de mi estado.



Este procedimiento no está libre de complicaciones, por lo tanto se me ha explicado que puedo presentar una o más de las siguientes complicaciones que son frecuentes (escribir todas).

Otras complicaciones menos frecuentes pero que también se presentan son (escribir todas):

Además presento las siguientes condiciones (si no posee ninguna escribir NINGUNO):

Que aumentan aún más la probabilidad de padecer las compleciones antes mencionadas.

Si en el transcurso de llevarse a cabo el (ellos) procedimiento (s) ocurriese una complicación, autorizo al médico y su equipo a se realicen todas las medidas y procedimientos necesarios y adicionales para preservar mi vida y estado de salud; estos incluyen:

Firma o rubrica del representante legal\_\_\_\_\_

Manifiestan que se me ha informado en un lenguaje claro y sencillo sobre los procedimientos diagnósticos o terapéuticos y tratamiento.

El doctor me ha permitido realizar todas las observaciones y preguntas al respecto.



También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar este consentimiento y eximir de responsabilidad al médico tratante y personal de salud encargado de mi atención.

Se me han explicado otros métodos alternativos para la técnica diagnóstico-terapéutica propuesta y acepto el presente como el más adecuado para mi hijo(a) en las actuales circunstancias.

Por ello manifiesto que estoy satisfecho(a) con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos explicados. En tales condiciones acepto que se me realicen los procedimientos antes descritos.

Firma del usuario o representante legal \_\_\_\_\_

Nombre y firma del testigo \_\_\_\_\_ -

Nombre y firma del  
médico \_\_\_\_\_ código \_\_\_\_\_ Sello \_\_\_\_\_

Lugar y fecha \_\_\_\_\_



## FOTOGRAFIAS

### Paciente 1, Tratamiento 1

Antes



Después



### Paciente 2, Tratamiento 1

Antes



Después



### Pacientes 3, Tratamiento 1



Respuesta al Tratamiento Dipropionato de Betametasona Infiltraciones más Fototerapia vs Terapia Convencional en Vitíligo.

Antes



Después



Paciente 4, tratamiento 2

Antes



Después



Paciente 5, Tratamiento 1



Respuesta al Tratamiento Dipropionato de Betametasona Infiltraciones más Fototerapia vs Terapia Convencional en Vitíligo.

Antes



Después

Paciente 6, tratamiento 1

Antes



Después



Paciente 7, tratamiento 1

Antes



Después



Paciente 8, Tratamiento 1



Respuesta al Tratamiento Dipropionato de Betametasona Infiltraciones más Fototerapia vs Terapia Convencional en Vitíligo.

Antes



Después



Paciente 9, Tratamiento 1

Antes



Después



Paciente 10, Tratamiento 2



Antes



Después

Paciente 11, Tratamiento 2

Antes



Después



Paciente 12, Tratamiento 2



Respuesta al Tratamiento Dipropionato de Betametasona Infiltraciones más Fototerapia vs Terapia Convencional en Vitíligo.

---

Antes



Después



Paciente 13, Tratamiento 1

Antes



Después



Paciente 14, Tratamiento 2



Respuesta al Tratamiento Dipropionato de Betametasona Infiltraciones más Fototerapia vs Terapia Convencional en Vitíligo.

---

Antes

Después



Paciente 15, Tratamiento 2

Antes

Después



Paciente 16, Tratamiento 2



Respuesta al Tratamiento Dipropionato de Betametasona Infiltraciones más Fototerapia vs Terapia Convencional en Vitíligo.

---

Antes



Después



Paciente 17, Tratamiento 2

Antes



Después



Pacientes 18, Tratamiento 2

Antes



Después



Paciente 19, Tratamiento 2



Respuesta al Tratamiento Dipropionato de Betametasona Infiltraciones más Fototerapia vs Terapia Convencional en Vitíligo.

Antes



Después



Paciente 20, Tratamiento 2

Antes



Después



Paciente 21, Tratamiento 1



Respuesta al Tratamiento Dipropionato de Betametasona Infiltraciones más Fototerapia vs Terapia Convencional en Vitíligo.

---

Antes



Después



Paciente 22, Tratamiento 1



Respuesta al Tratamiento Dipropionato de Betametasona Infiltraciones más Fototerapia vs Terapia Convencional en Vitíligo.

Antes



Después



Paciente 23, Tratamiento 1

Antes



Después



Paciente 24, Tratamiento 2



Respuesta al Tratamiento Dipropionato de Betametasona Infiltraciones más Fototerapia vs Terapia Convencional en Vitíligo.

---

Antes



Después

