

UNIVERSIDAD PRIVADA SAN JUAN BAUTISTA

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

**DIRECCION DE SEGUNDA ESPECIALIZACION EN MEDICINA HUMANA BAJO LA
MODALIDAD DE RESIDENTADO MEDICO**



PROYECTO DE INVESTIGACION

**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL VITÍLIGO EN
EL HOSPITAL VITARTE DEL 2015 AL 2019**

**PARA OPTAR EL TITULO DE SEGUNDA ESPECIALIZACION PROFESIONAL
EN DERMATOLOGIA**

PRESENTADO POR

SEGOVIA MEDINA, KARINA ANGELA

LIMA PERU

2021

INDICE

	página
CAPITULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	4
1.1 Formulación del Problema.....	5
1.2 Objetivos.....	6
1.3 Justificación del Problema.....	6
1.4 Delimitación del Área de Estudio.....	6
1.5 Limitaciones de la investigación.....	7
CAPITULO II: MARCO TEORICO	
2.1 Antecedentes del estudio ,.....	7
2.2 Bases teóricas.....	11
2.3 Definición de conceptos operacionales.....	25
CAPITULO III: HIPOTESIS Y VARIABLES	
3.1 Hipótesis.....	25
3.3 Variables.....	25
CAPITULO IV METODOLOGIA	
4.1 Tipos de investigación.....	26
4.2 Métodos de investigación.....	26
4.3 Población y muestra.....	26
4.4 Técnicas de recolección de datos.....	27
4.5 Técnicas de procesamiento de datos.....	27
4.6 Análisis de resultados.....	27
CAPITULO V: ADMINISTRACION DE LA INVESTIGACION	
5.1 Recursos humanos.....	28
5.2 Recursos materiales.....	28
5.3 Presupuesto.....	28
5.4 Cronograma de actividades.....	29
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	30

ANEXOS

Instrumento de recolección de datos.....	34
Matriz de consistencia.....	35
Operacionalización de variables.....	37

CAPITULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El vitíligo es uno de los trastornos de pigmentación más comunes, que se caracteriza por la aparición de manchas acrómicas secundarias a la destrucción selectiva de melanocitos funcionales ¹.

Afecta a todas las poblaciones del mundo y la prevalencia varía según el área geográfica y la etnia. La prevalencia de la enfermedad en los Estados Unidos y Europa es de aproximadamente 1%, no obstante, varía desde el 0,1% a más del 8% a nivel global. Por consiguiente en la India es el país con la prevalencia más alta, seguida de México y Japón. Esta patología puede presentarse a cualquier edad, sin embargo, más del 50% de los casos ocurren antes de los 20 años de edad; y en proporciones iguales en hombres y mujeres; las mujeres son frecuentemente las que más buscan un tratamiento. Asimismo se puede observar la presencia de historia familiar en el 30% de los pacientes con vitíligo, que se relacionan con enfermedades autoinmunes².

Actualmente, la causa del vitíligo aún es desconocida, y la teoría autoinmune es la que tiene más base científica.

El vitíligo se asocia con muchas enfermedades, como disfunción tiroidea, artritis reumatoide, diabetes, alopecia areata y anemia perniciosa. El curso de la patología es impredecible y la respuesta al tratamiento es irregular, puesto que, los pacientes se sienten angustiados, su calidad de vida disminuye y aumenta el riesgo de comorbilidades psiquiátricas. Por ser un factor importante que afecta calidad de vida del paciente, es importante establecer un tratamiento efectivo y precoz³.

Es importante conocer la forma en la que se presenta el vitíligo en nuestra población. Por consiguiente se planteó determinar el perfil epidemiológico y las características clínicas del vitíligo en el Hospital de Vitarte del 2015 al 2019.

1.1 Formulación del problema:

Problema General:

¿Cuáles es el perfil epidemiológico y las características clínicas de los pacientes con vitíligo que acuden a la consulta externa del servicio de Dermatología del Hospital Vitarte en el período 2015-2019?

Problemas específicos:

1. ¿Cuál es el perfil epidemiológico de pacientes con vitiligo que acuden a consulta externa del servicio de Dermatología del Hospital Vitarte en el período 2015-2019?

2. ¿Cuáles son las características clínicas de los pacientes con vitiligo que acuden a consulta externa del servicio de Dermatología del Hospital Vitarte en el período 2015-2019?

1.2 OBJETIVOS:

Objetivo General:

- Describir el perfil epidemiológico y las características clínicas de los pacientes con vitíligo que acuden a la consulta externa del servicio de Dermatología del Hospital Vitarte en el período 2015- 2019.

Objetivos Específicos:

- Determinar el perfil epidemiológico (edad, sexo, tiempo de enfermedad, comorbilidades) de los pacientes con vitíligo que acuden a la consulta externa del servicio de Dermatología del Hospital Vitarte en el período 2015-2019.
- Determinar las características clínicas (edad de inicio, localización inicial, tipo clínico) de los pacientes con vitíligo que acuden a la consulta externa del servicio de Dermatología del Hospital Vitarte en el período 2015-2019.

1.3 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA:

Esta investigación es importante debido a que el vitíligo es un trastorno de gran impacto psicoemocional y social ya que altera la estética de la persona afectada. La ocurrencia en zonas visibles genera repercusión en la calidad de vida de los individuos que lo experimentan.

El vitíligo es la principal leucodermia adquirida estimándose la prevalencia mundial en 0.5 a 2%. La enfermedad se inicia en la niñez o adultez temprana, con pico de incidencia entre los 10 y 30 años. Ambos sexos se afectan por igual, a pesar que algunos estudios dan mayor prevalencia al sexo femenino, que puede estar influenciado debido a que las mujeres están más influenciadas por preocupaciones estéticas, llevando a mayor consulta dermatológica

Todas las razas se afectan por la enfermedad, no hay estudios que demuestren prevalencia incrementada de alguna etnicidad o fototipo de piel.

Existen pocos estudios a nivel nacional en relación la presentación clínica y epidemiología del vitíligo, por lo que este trabajo contribuirá al conocimiento de nuestra realidad. Servirá además como base de posteriores trabajos de investigación sobre esta patología.

1.4 DELIMITACIÓN DEL ÁREA DE ESTUDIO:

Lugar o escenario: Hospital Vitarte.

Temporal: año 2015-2019.

Tipo de población involucrada: Población del Hospital Vitarte atendida de enero del 2015 a diciembre del 2019 en consultorio de Dermatología.

1.5 LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN:

El estudio tiene como limitación la falta de acceso a las historias clínicas que muchas veces pueden extraviarse en el archivo del hospital, dando lugar a pérdida de pacientes o subregistro de datos.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES DEL ESTUDIO:

En el 2019, Zhang, C et al evaluaron retrospectivamente el reporte de los pacientes diagnosticados con vitiligo en el Hospital de Xinjiang Uygur de mayo de 2016 a diciembre de 2017. En total se recolectó data de 571 pacientes con vitiligo con edades de 32.9 ± 16.4 años. La prevalencia de vitiligo segmentario en niños y adolescentes < 19 años (24/175 [13.7%]) fue mayor que en adultos de 20-59 años (23/370 [6.2%]) y pacientes de edad avanzada ≥ 60 años (1/26 [3.8%]) ($P=0.020$). Niños y adolescentes con vitiligo >19 años tienen mayor tasa de historia familiar de vitiligo (20/175 [11.4%]) que adultos (20/370 [5.4%]) ($P=0.031$). Este estudio concluye que el vitiligo a diferentes edades tiene diferentes características, principalmente la incidencia incrementada del tipo segmentario, mayor prevalencia de dermatitis atópica y halo nevus, e historia familiar positiva en niños y adolescentes²⁹.

En el 2019, Martins et al. Llevaron a cabo una investigación para definir las características clínicas y epidemiológicas de pacientes con vitiligo en la infancia. Se realizó estudio transversal revisando historias clínicas de pacientes menores de 18 años en los cuales inició enfermedad antes de los 13 años. Se encontró predominancia en sexo femenino (62%). El subtipo más común fue vitiligo generalizado (53.8%). Este trastorno suele presentarse inicialmente antes de los 30 años. El sitio más común de afectación es la cabeza/cuello (44.22%). El fenómeno de Koebner estuvo presente en 67% de pacientes, halo nevus en 17.4%, y asociación con patología autoinmune en 6.5% de pacientes. Se presentó historia familiar de vitiligo en 16.9% de pacientes. No se identificó influencia de historia familiar positiva con la edad de inicio. Se encontró diferencia significativa entre vitiligo segmentario y vitiligo no segmentario en relación a edad de inicio,

fenómeno de Koebner, hipotiroidismo, anticuerpos anti –TPO, historia familiar de psoriasis y halo nevus³⁰.

En el año 2018, Anaba et al. Llevaron a cabo una investigación, cuyo propósito era documentar las características epidemiológicas y perfil clínico (edad de inicio, localización, severidad, tipo de vitiligo) y sociodemográfico de los pacientes con vitiligo de enero del 2005 a diciembre del 2009 del Hospital Universitario Ibadan-Nigeria (consultorio externo dermatología). En el período de estudio, se seleccionó 111 pacientes. La edad de inicio media fue 7.8 ± 4.0 y 34.6 ± 17.1 en adultos. M:F fue 1:1. El tipo más común de vitiligo fue el acrofacial, área de inicio fue cara/cuero cabelludo en el 59.2%, repigmentación se reportó en 66% de lesiones, lesiones activas en 59.7%, severidad del vitiligo fue <9% en 90%, vitiligo fue visible (zonas expuestas) del cuerpo en 84.7% y asintomático en 92.7% ³¹.

En el 2016, Zhang et al realizaron un metaanálisis que incluyó 103 estudios con el objetivo de precisar la incidencia de vitiligo. La prevalencia de vitiligo calculada de 82 estudios basados en población o comunidades fue 0.2% (95%CI: 0.1%–0.2%) y de 22 estudios basados en hospitales fue 1.8% (95%CI: 1.4%–2.1%). Un relativo incremento en la prevalencia se encontró en África y en pacientes de sexo femenino¹⁰.

En el 2015, Hamed Al Fahaad et al realizó un estudio para determinar la prevalencia entre pacientes con enfermedades dermatológicas en Najran, Arabia Saudita, y exploró en perfil epidemiológico de pacientes con vitiligo en la región. Se trató de una investigación de tipo descriptivo, transversal, en un periodo de 6 meses que evaluó perfil clínico-epidemiológico de 101 casos de vitiligo. Los pacientes fueron diagnosticados por historia clínica, hallazgos en el examen físico y lámpara de Wood. La prevalencia estimada de vitiligo en pacientes de consultorio externo fue de 1.98%. Pacientes con vitiligo son en su mayoría varones (57.4%), amas de casa (24.8%) y no fumadores (95%). La edad media de pacientes del estudio fue 34.33 ± 15.82 años y el mayor número (28.7%) perteneció al grupo de 31 a 40 años. De los casos, 5.9% tienen historia familiar de vitiligo, 6.9% tienen diabetes mellitus,

y 4% sufren de anemia. 99% de los padres de pacientes pediátricos afectados por vitiligo experimentaron estrés moderado a leve. La mayor cantidad de pacientes (48.5%) presentaron vitiligo de tipo localizado, mientras 22.8% presentaron acrofacial, 20.8% vulgar, 5% universal, 2% acral, y 1% experimentaron vitiligo de tipo segmentario. Alrededor de 25.7% de pacientes presentaron lesiones sólo en extremidades, mientras que el resto experimentó vitiligo en otras localizaciones. Duración media de la enfermedad fue 4 años (IQR: 2–7.5 años). El tipo de vitiligo demostró asociación significativa con sexo, enfermedad subyacente y grado de estrés ($p < 0.05$), mientras que la localización del vitiligo significativamente se asoció con sexo y grado de estrés ($p < 0.05$)³².

En el 2013 Wang et al publicaron un estudio sobre incidencia y perfil clínico del vitiligo en China, una investigación comunitaria en 6 ciudades. Se realizó muestreo en cada comunidad seleccionada. Los pobladores fueron visitados en sus casas, respondieron cuestionarios y fueron evaluados por un dermatólogo. Un total de 19974 pacientes fueron visitados y 17345 encuestas válidas fueron obtenidas. La incidencia del vitiligo se estimó en 0.56%. Los varones fueron afectados más que en el sexo femenino (0.71% frente a 0.45%). La incidencia del vitiligo se incrementó con la edad. El tipo más frecuente fue el focal (36.1%). Historial familiar positivo, se halló en 9.8% de pacientes, 32% de pacientes reportó un efecto negativo en su calidad de vida³³.

En el 2011 Nunes et al realizaron un trabajo cuyo objetivo fue describir el perfil epidemiológico de pacientes con vitiligo y estimar la prevalencia de su asociación con enfermedad tiroidea. El estudio fue de tipo transversal revisando historias clínicas de pacientes con diagnóstico de vitiligo en consultorio externo del Hospital de Santa Catarina-Brasil. Se evaluaron 85 historias clínicas, 56 pacientes fueron mujeres, con edad media 37.14 años y edad promedio de inicio de enfermedad 25.25 años. El vitiligo vulgar se presentó en 70.6%. Asociación con enfermedad tiroidea autoinmune se encontró en el 22.4% de casos. Otras enfermedades autoinmunes fueron halladas en el 5.9% de pacientes. No hubo diferencias estadísticamente

significativas en relación a las características clínicas de pacientes con vitíligo con o sin tiroiditis autoinmune ³⁴.

Bar et al., en 2015 realizaron una investigación de tipo descriptivo, observacional de corte transversal. Se incluyó 69 pacientes con diagnóstico clínico de vitíligo en el hospital de Policía, el 46% fueron del sexo femenino y el 54% del sexo masculino, siendo la edad promedio entre 43 y 52 años. En el 43.5% se presentó inicialmente en el área del rostro. El tipo más común de vitíligo fue vulgar en el 50.7% y focal en 31.9% de pacientes. En el 10.1% de casos se encontró asociación con enfermedad tiroidea ³⁵.

En el 2014 Yengle Chuquiyaury realizó una tesis con el objetivo de determinar características clínicas y perfil epidemiológico del vitíligo en el Hospital Nacional Dos de Mayo, durante los meses de Enero a Junio del 2013. Se analizaron a 150 pacientes con diagnóstico antiguo o reciente de vitíligo. La edad media de la población fue de 34 años (rango 1 a 87 años). La población estuvo conformada en 54.67% por mujeres y 45.33% por varones. En el 10% de los informes de casos, al menos un familiar fue diagnosticado con vitíligo y el 11,3% de los pacientes tenía enfermedades autoinmunes. El 45,34% de los casos la enfermedad se inició entre 20 y los 30 años de edad; asimismo en 65 pacientes (43,3%) la enfermedad se presentó inicialmente en el área del rostro y el 46% de los pacientes padecían del tipo más común de vitíligo que se le conoce como vitíligo vulgar ³⁶.

En el año 2014, Ferrer realizó un estudio para definir las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con vitíligo en el Centro Médico Naval. Una revisión de las 60 historias clínicas de pacientes con vitíligo de enero a junio del 2013, de las cuales el 71,7% son del sexo masculino y el 28,3% son del sexo femenino. La edad promedio es 32,7 +/- 10,9 años (12 a 60 años). Los pacientes en su mayoría no tenían historial familiar (93,3%) y tienen alopecia areata (8,3%). La edad promedio de aparición fue de 29,5 +/- 9,5 años. La localización inicial del vitíligo fue en el rostro en el (36,7%). El vitíligo vulgar fue el de mayor frecuencia (70%) ³⁷.

En el año 2007 Rodríguez Barboza realizó un estudio para precisar las

características clínico-epidemiológicas del vitíligo infantil en el Hospital Nacional EsSalud Chiclayo. Se revisaron historias clínicas de pacientes pediátricos con vitíligo en Consultorio de Dermatología Pediátrica de julio del 2003 al 2006. El promedio de la edad fue 8,8 años, en edad escolar 45,8% y de mujeres 67,8%. Vitíligo generalizado se presentó en 64,4%, localizado 35,6%. El periodo de la patología media fue de 24,8 meses. Se presentó antecedente familiar en 11.9% de casos ³⁸.

Valverde y Grados en el año 2006 publicaron un trabajo realizado en Trujillo cuyo objetivo fue describir las características clínico-epidemiológicas de los pacientes con vitíligo diagnosticadas en el Hospital Regional Docente de Trujillo desde enero de 1994 y diciembre de 2003. El estudio es retrospectivo y descriptivo, evaluando prevalencia, sexo, edad de inicio y diagnóstico, duración, localización de las lesiones iniciales, localización del daño y origen de los pacientes con vitíligo. La prevalencia es del 1,5%, el 47,9% son del sexo masculino y el 52,1% son del sexo femenino. La edad promedio de inicio fue a los 23,9 años y la edad de diagnóstico fue de 26,1 años. El 60,6% de los patrones iniciales son monocéntricos y la ubicación más común es el rostro³⁹.

2.2 BASES TEÓRICAS

El vitiligo se conoce como un trastorno de pigmentación cutáneo idiopático y adquirido multifactorial, que puede conducir a la destrucción del melanocito¹. A nivel Clínico se pueden observar manchas hipopigmentadas y no pigmentadas de aparición paulatina, generalmente sin cambios sistémicos; asintomáticas, de desarrollo gradual con el paso de los años, generalmente distribuidas bilateralmente, simétricamente, con grandes cambios en el curso de la enfermedad, causando grandes problemas psicológicos en la población que lo padece. La destrucción de las células pigmentarias no se limita a la piel, sino que también afecta a los melanocitos del epitelio pigmentario coroideo y retiniano. Involucrando factores genéticos, neurológicos, autoinmunes y psicológicos. Su prevalencia en todo el mundo es del 0,5% al 2% de la población total. Su presencia puede suceder en cualquier momento de la vida, generalmente en la infancia, con un pico entre los 10 y los 30

años. El 20% de los familiares de primer grado de pacientes con vitiligo padecen esta enfermedad, lo que demuestra su naturaleza genética.

Epidemiología:

El estudio epidemiológico más grande de vitiligo fue realizado en 1977 en la isla de Bornholm en Dinamarca, donde se reportó afectar 0.38% de la población. La prevalencia de vitiligo se refiere en 0.5–1% de la población mundial, a pesar que la incidencia precisa es difícil de estimar, con tasas altas como 8.8% en la India ².

Este valor alto puede deberse a inclusión de despigmentación química ³.

La prevalencia más alta se ha reportado en la India (hasta 8.8%), seguido por México (2.6–4%), y luego Japón (1.68%) ³.

Adultos y niños de ambos sexos están afectados igualmente, a pesar que las mujeres y niñas se presentan en busca de tratamiento con mayor frecuencia, posiblemente debido a mayor efecto social negativo ⁴.

Vitiligo no segmentario se desarrolla en todas las edades, pero ocurre usualmente entre los 10 y 30 años.

Vitiligo de inicio en la infancia (antes de 12 años) se reporta como común y afecta al 32-37% de pacientes ⁵. Vitiligo no segmentario puede ocurrir a cualquier edad, mientras que vitiligo segmentario tiende a ocurrir a menor edad, antes de los 30 años en 87% de casos y antes de los 10 años en 41% de casos ⁶. Vitiligo segmentario comprende el 5-16% de casos ⁷.

Patogénesis:

Vitiligo es un desorden multifactorial caracterizado por pérdida de melanocitos funcionales.

Se han propuesto múltiples mecanismos para destrucción de melanocitos en vitiligo. Estos incluyen mecanismos genéticos, respuesta autoinmune, estrés oxidativo y generación de mediadores inflamatorios. Está involucrada la inmunidad innata y adaptativa. Ninguna de las teorías propuestas es

suficiente para explicar los diferentes fenotipos del vitiligo, y la contribución general de cada uno de los procesos, a pesar del consenso sobre naturaleza inmunológica del vitiligo.

Algunos mecanismos pueden estar involucrados en la pérdida progresiva de melanocitos, y consiste en ataque inmune o degeneración celular. La teoría de “convergencia” o “integrada”, sugiere que múltiples mecanismos pueden confluir en vitiligo para contribuir a destrucción de melanocitos, llevando al mismo resultado clínico.

Vitiligo no segmentario y segmentario tendrían diferentes mecanismos patogénicos subyacentes debido a su presentación clínica distinta,, con hipótesis neuronal o mosaicismo somático favoreciendo la forma segmentaria.

Sin embargo, evidencia reciente favorece overlap entre patogénesis inflamatoria para vitiligo segmentario y no segmentario. Ambos involucran proceso con liberación inicial de citoquinas proinflamatorias y neuropéptidos por injuria externa e interna, con dilatación vascular subsecuente y respuesta inmune ¹⁰.

Algunos autores sugieren que el sistema nervioso central contribuye a patogénesis del vitiligo, refiriéndose a “hipótesis neural”. Esta hipótesis explicaría la distribución unilateral del vitiligo segmentario.

Infiltración de células T con especificidad para melanocitos es idéntica en vitiligo segmentario y no segmentario ¹¹.

Genética del vitiligo:

Evidencia de múltiples estudios indica la importancia de factores genéticos en desarrollo del vitiligo. Estudios epidemiológicos han demostrado que vitiligo tiende a agregarse en familias, sin embargo el riesgo genético no es absoluto ¹². Alrededor de 20% de pacientes con vitiligo tienen al menos un familiar de primer grado con vitiligo, y el riesgo relativo de vitiligo para familiares se incrementa en 7 a 10 veces. Gemelos monocigotos tienen concordancia de 23%.

Tirosinasa, codificada por el gen TYR, es una enzima que cataliza la biosíntesis de melanina. Es un autoantígeno mayor en vitiligo generalizado. Estudio de asociación genómica ha demostrado variantes de susceptibilidad

para vitiligo no segmentario en TYR en población europea. Existe relación excluyente entre vitiligo y susceptibilidad al melanoma, sugiriendo disregulación genética contra el sistema melanocítico.

El gen NALP1 en cromosoma 17p13, codificando proteína rica en leucina, es regulador de sistema inmune innato. Se ha relacionado a un grupo de enfermedades autoinmunes asociadas al vitiligo. XBP1P1 (gen codificando proteína de unión X-box) se ha asociado con vitiligo. Juega rol pivotal mitigando respuesta a proteínas, así como inflamación inducida por estrés in vivo.

Estrés oxidativo:

Estudios sugieren que estrés oxidativo podría ser el evento inicial en la destrucción de melanocitos. Inclusive, melanocitos de pacientes con vitiligo han demostrado ser más susceptibles al estrés oxidativo y más difíciles de cultivar ex vivo. Especies reactivas de oxígeno (ROS) se liberan de melanocitos en respuesta al estrés. Esto causa alteración del sistema antioxidante: desbalance de marcadores de estrés oxidativo elevados (superóxido dismutasa, malondialdehído, ROS) y depleción significativa de mecanismos antioxidantes (catalasa, glutathion peroxidasa, glutathion reductasa) en la piel y la sangre. Se ha sugerido que desbalance entre pro-oxidantes y antioxidantes en vitiligo es responsable de sensibilidad incrementada de melanocitos a estímulos externos pro-oxidantes.

No se halla antecedentes de alguna teoría única que pueda explicar la disminución de la actividad y el número de melanocitos. En la actualidad se están abordando ciertas hipótesis e intervenciones de otros aspectos, como la falta de factor de crecimiento de melanocitos, defectos inherentes a su adhesión, aspectos virales, y algunos otros. Todavía no es posible determinar exactamente qué desencadena esta patología, sin embargo se presume que posiblemente el estrés emocional, el uso de betabloqueantes, las infecciones y los traumas.

Las investigaciones han demostrado que los individuos con familiares afectados por esta patología tienen una mayor incidencia, lo que se entiende

por evidencia de su naturaleza genética. Algunos metanálisis realizados en la India demostraron que los familiares de pacientes con vitiligo tienen un riesgo 4,5 veces mayor de desarrollar vitiligo. En otras investigaciones han detectado en ciertos cromosomas que son susceptibles a la autoinmunidad, mayor expresión del gen que codifica el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), que aumenta alrededor de las lesiones, y los genes KIT en nivel mínimo, los cuales interfieren con la supervivencia y proliferación de melanocitos.

Inmunidad innata:

Realiza la unión entre estrés oxidativo e inmunidad adaptativa en vitiligo. La activación de células de inmunidad innata ocurre tempranamente en vitiligo, mediante censo de señales inducidas por estrés liberadas por melanocitos y queratinocitos.

Existe asociación entre susceptibilidad del vitiligo y cambios genéticos en NALP1, sistema regulador de inmunidad innata.

Análisis de expresión genética en la piel de pacientes con vitiligo ha subrayado alteraciones en inmunidad innata en microambiente local de melanocitos en piel con vitiligo, particularmente en células natural killer ¹⁴.

Melanocitos comunican estrés al sistema de inmunidad innata a través de excreción de exosomas. Estos contienen antígenos específicos a melanocitos, miRNAs, proteínas heat shock y otras proteínas que actúan como patrones moleculares asociados a daño. Los exosomas entregan antígenos a células dendríticas e inducen maduración en células presentadoras de antígenos. Entre estos patrones moleculares asociados a daño, la proteína de shock 70 es única ya que actúa como chaperona a péptidos específicos de células huésped que protegen a células de apoptosis.

Inmunidad adaptativa:

Anomalías de inmunidad humoral y mediada por células están implicadas en la patogénesis del vitiligo. Anticuerpos contra antígenos de superficie y citoplasmáticos de melanocitos se han identificado en pacientes con vitiligo.

Dichos anticuerpos pueden inducir la destrucción de melanocitos mediante lisis del complemento y citotoxicidad dependiente de anticuerpos.

Células T citotóxicas CD8+ con blanco en melanocitos son responsables de destrucción de melanocitos. Se ha demostrado infiltración histológica de epidermis y dermis por células T CD8+ ¹⁶.

Células T CD8+ de lesiones de vitiligo producen citoquinas como interferon- γ (IFN- γ) y factor necrosis tumoral, entre otras.

IFN- γ es central para patogénesis y ayuda a promover el reclutamiento de células T CD8+ a la piel. El ligando CXC 9 (CXCL9), CXCL10 Y CXCL11 inducido por IFN- γ están expresados en perfil transcripcional de piel lesionada en vitiligo.

Manifestaciones Clínicas

El vitiligo comienza en forma de una o más manchas asintomáticas, no pigmentadas o pigmentadas, con límites específicos, que incrementan paulatinamente y varían en forma y distribución. Puede aparecer en cualquier parte del cuerpo, aunque es dominante en determinadas zonas, como la superficie extensora y las protuberancias óseas (rodillas, nudillos y tobillos). Asimismo, es común en otras áreas: el rostro, el cuello, las axilas, el dorso de las manos y alrededor de los orificios naturales como la boca, los ojos, la nariz, el ombligo y los genitales. Las manchas son incoloras, a veces de un blanco lechoso, y cuando comienzan, pueden apreciarse como claras durante un período de tiempo. La cantidad varía, hay límites determinados y en algunos casos no presenta actividad. En este trastorno de la piel se produce el fenómeno de Koebner (reaparición de la patología en el área de la herida), lo que afecta la ubicación del saliente óseo, el área perioral, la ubicación de la lesión alrededor del traumatismo o herida quirúrgica. Los vellos que se ubican en la lesión pueden verse afectados. (Poliosis).

Clasificación y tipos de Vitiligo:

En el 2011, por Consenso Internacional se clasificó el vitiligo segmentario separado de otras formas de vitiligo ¹⁷.

“Vitiligo mixto” en el cual coexisten vitiligo segmentario y no segmentario, se clasifica como subgrupo de no segmentario.

Tipo de vitiligo	Subtipo
Vitiligo no segmentario	Focal Mucoso Acrofacial Generalizado Universal Variantes raras (leucoderma punctata, vitiligo hipocrómico, vitiligo folicular).
Vitiligo segmentario	Focal Unisegmentario Bi-multisegmentario
Mixto (NSV + SV)	Ocurrencia concomitante de VS y NSV. Según severidad de NSV.
No clasificado	Focal al inicio, asimétrico no segmentario multifocal, mucoso (un sitio).

Vitiligo no segmentario (NSV) incluye acrofacial, mucoso, generalizado, universal, mixto y variantes raras.

Vitiligo generalizado y acrofacial son los subtipos más comunes.

- **Vitiligo generalizado:** caracterizado por máculas o parches despigmentados bilaterales, a veces simétricos, que ocurren en distribución aleatoria en toda la superficie corporal. Tiende a afectar áreas que experimentan presión, fricción y/o trauma. Puede iniciar en niñez o adultez temprana.

- **Acrofacial vitiligo:** se caracteriza por máculas despigmentadas limitadas a extremidades distales y/o cara. Hallazgo distintivo es despigmentación distal de dedos y orificios faciales. Puede progresar e incluir otras zonas del cuerpo y clasificarse como generalizado o universal. La variante lip-tip es subcategoría del tipo acrofacial en el cual las lesiones se restringen a labio y región distal de dedos.
- **Vitiligo mucoso:** típicamente involucra mucosa oral y/o genital. Puede ocurrir en el contexto de vitiligo generalizado o como condición aislada. Vitiligo mucoso aislado que permanece sin cambios por lo menos 2 años se define como no clasificable.
- **Vitiligo universalis:** se refiere a una decoloración de la piel total o incompleta (80-90% de superficie corporal). Se precede usualmente de vitiligo generalizado que progresivamente avanza a una decoloración total o incompleta de la piel y el cabello.
- **Vitiligo focal:** se refiere a lesiones despigmentadas pequeñas, aisladas sin distribución evidente y que no evolucionan luego de período de 1-2 años. Puede evolucionar a VS y NSV.
- **Vitiligo mixto:** se refiere a ocurrencia concomitante de VS y NSV. Variantes clínicas incluyen: (1) ausencia de área despigmentada en distribución segmentaria al nacimiento y en el primer año de vida con examen por lámpara de Wood excluyendo nevus despigmentoso; (2) Vitiligo segmentario seguido de NSV con retraso de al menos 6 meses; (3) Vitiligo segmentario que afecta al menos 20% de dermatoma o distribución en línea de Blaschko ; (4) diferencia en respuesta a fototerapia banda estrecha ultravioleta B (NV-UVB) entre vitiligo segmentario (pobre respuesta) y vitiligo no segmentario (buena respuesta). Leucotriquia y halo nevi al inicio pueden ser factores de riesgo para desarrollar vitiligo mixto en pacientes con vitiligo segmentario. La concurrencia de SV y NSV en un mismo paciente se ha visualizado como

manifestación segmentaria de desorden generalizado poligénico, en cual la manifestación segmentaria precede a enfermedad generalizada y es más resistente a terapia ¹⁸.

Se han diferenciado dos fenotipos de vitiligo no segmentario: el primero consiste en inicio de edad temprana (antes de 12 años) y se asocia a halo nevo y antecedente familiar de crecimiento prematuro de cabello gris; el segundo es de inicio más tardío y se caracteriza por distribución acrofacial. Algunas condiciones son difíciles de clasificar en dos formas de vitiligo segmentario y no segmentario.

- **“Vitiligo Punctato”**: se refiere a máculas puntiformes demarcadas de 1 a 1.5mm que comprometen cualquier área del cuerpo. Si estas lesiones no coexisten con máculas clásicas de vitiligo, pueden referirse como leucoderma punctata.
- **Vitiligo hipocrómico o vitiligo menor** se caracteriza por presencia de máculas hipopigmentadas en distribución seborreica en cara o cuello asociada con máculas hipopigmentadas en tronco y cuero cabelludo. Se limita a individuos con tipo de piel oscura .
- **Vitiligo folicular** se presenta con leucotriquia en ausencia de despigmentación de epidermis periférica.

Vitiligo segmentario se refiere a máculas despigmentadas distribuidas en patrón segmentario y típicamente asociado a leucotriquia e inicio rápido. La lesión característica es clínicamente similar a las máculas vistas en vitiligo no segmentario: mácula amelanótica, no descamativa, con bordes definidos. Los parches despigmentados están confinados a un solo dermatoma, con involución parcial o completa.

En vitiligo no segmentario una o más manchas en la piel hipopigmentadas están ubicadas en un lado del cuerpo. Es la forma más común de vitiligo segmentario; sin embargo, otros patrones de distribución son posibles cuando los parches despigmentados se superponen en dermatomas ipsi o

contralaterales, o se presentan en áreas grandes delimitadas por líneas de Blaschko.

La cabeza se compromete en más del 50% de casos. El dermatoma más comprometido es el del nervio trigémino. Otras localizaciones en disminución de frecuencia son tronco, extremidades y cuello ¹⁹.

En vitiligo segmentario, la despigmentación se disemina en segmento en un período de 6 a 24 meses. Luego de período inicial de diseminación en dermatoma afectado, el parche de vitiligo segmentario suele permanecer estable. Raramente puede progresar luego de permanecer quiescente por algunos años, luego puede distribuirse en el mismo dermatoma. La recurrencia puede presentarse después de años de estabilidad. Sin embargo, en casos raros, las lesiones se generalizan y se convierten en parte de vitiligo mixto.

Diagnóstico:

El diagnóstico de vitiligo es generalmente directo, mediante evaluación clínica basado en los hallazgos de máculas acrómicas, adquiridas, amelanóticas, no descamativas, con márgenes definidos en distribución típica: periorificial, labios, punta de extremidades, pene, segmentaria, áreas de fricción ²⁰.

El diagnóstico de vitiligo usualmente no requiere confirmación laboratorial. Biopsia cutánea y otros tests no son necesarios excepto para excluir otros desórdenes. La ausencia de melanocitos en una lesión pueden determinarse no invasivamente in vivo por microscopía con focal o biopsia cutánea. La histología de vitiligo muestra pérdida completa de melanina en epidermis y ausencia de melanocitos. Ocasionalmente linfocitos pueden visualizarse en el borde de la lesión ²¹.

El diagnóstico de vitiligo puede facilitarse con uso de lámpara de Wood, o luz UV manual (UV) desde dispositivo que emita UVA. Ayuda a identificar pérdida focal de melanocitos y detecta áreas de despigmentación que pueden no ser visibles en piel clara. Bajo la luz de Wood, las lesiones de vitiligo emiten fluorescencia azul-blanquecina y se muestran bien demarcadas. Dermatoscopia puede usarse para diferenciar vitiligo de otros desórdenes

despigmentantes. Puede usarse para determinar actividad de enfermedad y el estadio de evolución: lesiones progresivas muestran pigmentación perifolicular, mientras que lesiones estables o en remisión muestran despigmentación perifolicular ²².

Diagnóstico diferencial:

Leucodermas clínicamente inducidas (ocupacionales):

Fenoles y otros derivados.

Despigmentación inducida por drogas tópicas o sistémicas:

Síndromes genéticos

Hipomelanosis de Ito.

Pielbaldismo.

Esclerosis tuberosa.

Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada

Síndrome de Waardenburg

Síndrome de Hermanski-Pudlak

Síndrome de Menke's

Síndrome de Ziprkowski-Margolis

Síndrome de Griscelli's

Hipopigmentación post inflamatoria:

Pitiriasis alba

Dermatitis atópica/alérgica de contacto

Psoriasis

Liquen plano

Reacción tóxica a drogas.

Hipopigmentación post traumática (cicatrices)

Inducida por fototerapia y radioterapia

Hipomelanosis relacionada a neoplasias:

Leucoderma asociada a melanoma

Micosis fungoides

Hipomelanosis relacionada a infección

Lepra

Pitiriasis versicolor

Leishmaniasis

Oncocerciasis

Treponematosi (pinta y sífilis)

Idiopática:

Hipomelanosis gutata idiopática

Hipomelanosis progresiva (o adquirida) o macular.

Congénitas:

Nevus anémico

Nevus despigmentoso

Otros

Liquen escleroso et atrophicus.

Melasma (causado por contraste entre piel clara y oscura)

Abordaje:

Debe evaluarse: Fototipo cutáneo, duración de la enfermedad, extensión, actividad, tasa de progresión o extensión de lesiones, presencia de fenómeno de Koebner, presencia de halo nevi, tratamientos previos incluyendo tipo, duración, efectividad, episodios previos de repigmentación, historia/exposición ocupacional a químicos y efectos en la calidad de vida.

Algunas áreas del cuerpo son más susceptibles al fenómeno de Koebner y están relacionadas a actividades de la vida diaria como higiene, vestimenta y ocupación.

Muchos estudios han demostrado asociaciones de vitiligo con enfermedad tiroidea y otras patologías autoinmunes relacionadas, como alopecia areata, artritis reumatoide, diabetes mellitus de inicio en adultez, enfermedad de Addison, anemia perniciosa, lupus eritematoso sistémico, psoriasis ²³.

Debido a riesgo incrementado de enfermedad tiroidea autoinmune en vitiligo no segmentario, especialmente tiroiditis Hashimoto, se deben dosar anticuerpos a peroxidasa y tirotrópina. La susceptibilidad a enfermedades autoinmunes en pacientes con vitiligo varía según la etnia e historia familiar de enfermedad autoinmune.

Los marcadores clínicos más importantes de afección activa y gradual son: fenómeno de Koebner, lesiones tricrómicas, lesiones inflamatorias y despigmentación confetti like ²⁴.

Manejo

El tratamiento de vitiligo es un desafío terapéutico en dermatología.

Un paso importante en el manejo de vitiligo es reconocer que no sólo es una enfermedad cosmética y que existen terapias seguras y efectivas disponibles ²⁵.

Los tratamientos incluyen fototerapia, inmunosupresores tópicos y sistémicos, técnicas quirúrgicas, en conjunto pueden ayudar a frenar la enfermedad, estabilizar lesiones despigmentadas y estimular repigmentación.

Elección de tratamiento depende de algunos factores incluyendo: subtipo de enfermedad, extensión, distribución y actividad de la enfermedad así como edad del paciente, fototipo, efecto en calidad de vida, motivación para el tratamiento. Cara, cuello, tronco y extremidades responden mejor a la terapia, mientras que labios y región distal de extremidades son más resistentes ²⁶.

Repigmentación aparece inicialmente en patrón perifolicular en la periferie de las lesiones. Tratamiento de al menos 2-3 meses se necesita para determinar eficacia de tratamiento. Terapia de luz UV es tratamiento común en vitiligo, y combinado con terapia adicional, se asocia a mejor respuesta.

El subcomité de Vitiligo del Forum Europeo de Dermatología ha reportado guías para su manejo y tratamiento basadas en la mejor evidencia disponible combinado con opinión de expertos ²⁷.

Tratamientos fueron categorizados en 1° a 4° línea.

Tratamientos de primera línea consisten en terapia tópica (corticoesteroides e inhibidores de calcineurina). Tratamientos de segunda línea consisten en fototerapia (NB-UVB y psoralenos y UVA (PUVA) y terapia esteroidea sistémica. Tratamientos de tercera línea consisten en técnicas de injertos y cuarta línea consisten en terapias despigmentantes.

En caso de vitiligo no segmentario, pacientes pueden experimentar rápida progresión de enfermedad, con extensión de máculas despigmentadas en semanas y meses. Esto requiere intervención urgente con minipulsos de esteroides sistémicos, tratamiento que consiste en administración de corticoides dos veces a la semana. En un estudio, la administración de

minipulsos orales de betametasona o dexametasona (5mg en dosis única) o en 2 días consecutivos por semana por algunos meses llevó a mitad de progresión de vitiligo en 32 de 36 pacientes con enfermedad activa luego de 1-3 meses de tratamiento ²⁸.

Corticoesteroides tópicos (TCS) han sido usados desde 1950s por sus efectos antiinflamatorios e inmunomoduladores.

No hay estudios que evalúen la duración óptima de tratamiento con corticoesteroides tópicos. Algunos autores sugieren su aplicación por 2-3 meses, mientras otros sugieren esquema discontinuo (aplicación una vez al día por 15 días por mes por 6 meses).

Para formas limitadas de vitiligo, corticoesteroides tópicos e inhibidores de calcineurina (TCIs) se usan como tratamiento de primera línea.

TCIs se aplican generalmente dos veces al día.

La respuesta al tratamiento de TCIs combinados con fototerapia fue mayor cuando fueron usados en combinación, más alto que monoterapia con TCI o fototerapia única, lo que demuestra su sinergismo.

El grupo de trabajo de vitiligo ha publicado recomendaciones para fototerapia NB-UVB basado en prescripciones según recomendaciones de expertos ²⁹. Esto incluye la dosis del protocolo (dosis inicial de 200 mJ/cm² a pesar del tipo constitucional, luego incrementarlo 10-20% por tratamiento), la frecuencia de la administración (óptimo 3 veces por semana), respuesta máxima aceptable (1,500 mJ/cm² para el rostro, 3,000 mJ/cm² para el cuerpo), el curso y seguimiento. Se reportó que el mínimo de dosis necesaria para determinar falta de respuesta fue 48 exposiciones. Debido a su buen perfil de seguridad en niños y adultos y ausencia de toxicidad sistémica, NB-UVB ha emergido como tratamiento inicial para pacientes con vitiligo comprometiendo >10% de área de superficie corporal.

2.3. Definición de conceptos operacionales:

- **Vitíligo:** El vitíligo es una enfermedad pigmentaria adquirida de etiología desconocida, a causa de una variedad de aspectos patógenos, los melanocitos se destruyen, provocando manchas despigmentantes, ubicándose bilateralmente simétricamente y son de tipo asintomáticas.

Aun cuando la causa del vitiligo no es clara, se han planteado diversas hipótesis, como autoinmunidad, neurogenidad, autocitotoxicidad y bioquímica. Por otro lado se propone una teoría única, que señala que el vitiligo se produce a partir de una serie de fenómenos que son factores desencadenantes de individuos genéticamente susceptibles.

- **Epidemiología:** La epidemiología es la rama de la salud que trata la distribución y los determinantes de los estados o eventos relacionados con la salud (especialmente las patologías) y la aplicación de estos estudios para controlar las patologías y otros problemas de salud. Hay muchas formas de realizar estudios epidemiológicos: los estudios descriptivos y de vigilancia se pueden utilizar para analizar la distribución, y las investigaciones analíticas se encargan de analizar los determinantes.
- **Características clínicas:** Los signos clínicos son manifestaciones objetivas, clínicamente fiables y que se observan en los exámenes médicos, es decir, en el examen físico del paciente.

CAPITULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLE

3.1 Hipótesis:

No hay hipótesis por ser un estudio descriptivo.

3. 3 Variables

Independientes:

- Perfil epidemiológico

Dependiente:

- Características clínicas de los pacientes con vitiligo

CAPITULO IV METODOLOGÍA

4.1 Tipo de investigación:

Este estudio es de tipo observacional y según su alcance es descriptivo. Según su momento de recolección de datos es retrospectivo, porque se recolectarán datos de las historias clínicas. Dado el momento en que se medirá la variable, es transversal porque la variable solo se medirá una vez. Según grupos analizados es descriptivo, porque ingresa un solo grupo constituido por los pacientes atendidos en consultorio de dermatología.

4.2 Método de investigación:

Es deductivo porque es de enfoque cuantitativo.

4.3 Población y muestra

La población estudiada son todos los pacientes que son asistidos en el Hospital de Vitarte en el consultorio externo de dermatología con diagnóstico de vitiligo en el período 2015-2019.

Cuyos criterios de selección son:

Inclusión

- Todos los pacientes asistidos en consultorio externo de dermatología con diagnóstico definitivo de vitiligo en el período 2015- 2019.

Exclusión

- Pacientes que no cuenten con historia clínica en archivo.
- Pacientes cuya historia clínica se encuentre con datos incompletos.

4.4 Técnicas de recolección de datos

Se preparará una ficha de recopilación de datos que incluya todas las variables del estudio.

Se seleccionarán las historias clínicas de los pacientes con un diagnóstico de vitiligo de consulta externa del Hospital de Vitarte del 2015-2019.

Los datos de los registros médicos se utilizarán para completar la recopilación de datos y luego se realizará el control de calidad.

4.5 Técnicas de procesamiento de datos

Los datos recolectados en el formulario de recogimiento de datos serán colocados a la base de datos en formato Excel (versión Microsoft Office 2007 para Windows).

4.6 Análisis de resultados

Los datos serán transferidos al programa SPSS versión 26 para su análisis correspondiente.

Los datos obtenidos serán analizados mediante pruebas estadísticas descriptivas. En variables cuantitativas se completará el cálculo de la tendencia central y métricas de difusión, mientras que en variables cualitativas se completará el cálculo de frecuencias y sus respectivos porcentajes para alcanzar las metas marcadas.

CAPITULO V: ADMINISTRACION DE LA INVESTIGACION

5.1 Recursos humanos

- Un Médico Residente
- Un Médico Dermatólogo

5.2 Recursos materiales

- Fichas de Recolección de Datos
- Una computadora

5.3 Presupuesto: Autofinanciado

- Copia de ficha de recolección de datos..... 50.00
- Una computadora..... propia
- USB.....30.00
- Gastos imprevistos.....100.00

5.4 Cronograma de actividades

	Febrero 2021	Marzo 2021	Abril 2021	Mayo 2021	Junio 2021
Elaboración de proyecto de investigación	x	x			
Aprobación de proyecto de investigación		x			
Recolección de datos de historias clínicas			x		
Procesamiento de datos			x		
Elaboración de informe			x		
Presentación de informe				x	
Aprobación de informe					x

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ezzedine, K., Eleftheriadou, V., Whitton, M., & van Geel, N. Vitiligo. *The Lancet*. 2015; 386(9988): 74–84.
2. Bergqvist C, Ezzedine K: Vitiligo: A Review. *Dermatology* 2020; 236:571-592.
3. Silverberg, N.B. The Epidemiology of Vitiligo. *Curr Derm Rep* 4, 36–43 (2015).
4. Silverberg NB. Update on childhood vitiligo. *Curr Opin Pediatr* 2010; 22: 445–52.
5. Behl PN, Bhatia RK. 400 cases of vitiligo. A clinico-therapeutic analysis. *Indian J Dermatol* 1972; 17: 51–56.
6. Sehgal VN, Srivastava G. Vitiligo: compendium of clinico-epidemiological features. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2007; 73: 149–56.
7. Alikhan A, Felsten LM, Daly M, Petronic-Rosic V. Vitiligo: a comprehensive overview Part I. Introduction, epidemiology, quality of life, diagnosis, differential diagnosis, associations, histopathology, etiology, and work-up. *J Am Acad Dermatol* 2011; 65: 473–91.
8. Hu Z, Liu JB, Ma SS, Yang S, Zhang XJ. Profile of childhood vitiligo in China: an analysis of 541 patients. *Pediatr Dermatol* 2006; 23: 114–16.
9. Nicolaidou E, Antoniou C, Miniati A, et al. Childhood- and later-onset vitiligo have diverse epidemiologic and clinical characteristics. *J Am Acad Dermatol* 2012; 66: 954–58.
10. Zhang Y, Cai Y, Shi M, et al. The Prevalence of Vitiligo: A Meta-Analysis. *PLoS One*. 2016;11(9):e0163806. Published 2016 Sep 27. doi:10.1371/journal.pone.0163806.
11. van Geel N, Mollet I, Brochez L, et al. New insights in segmental vitiligo: case report and review of theories. *Br J Dermatol* 2012; 166: 240–46.
12. Taïeb A, Picardo M. Clinical practice. Vitiligo. *N Engl J Med* 2009; 360: 160–69.
13. van Geel NA, Mollet IG, De Schepper S, Tjin EP, Vermaelen K, Clark RA, et al. First histopathological and immunophenotypic analysis of early dynamic events in a patient with segmental vitiligo associated with halo nevi. *Pigment Cell Melanoma Res*. 2010 Jun;23(3): 375–84.
14. Yu R, Broady R, Huang Y, Wang Y, Yu J, Gao M, et al. Transcriptome analysis reveals markers of aberrantly activated innate immunity in vitiligo lesional and non-lesional skin. *PLoS One*. 2012;7(12):e51040.

15. Alkhateeb A, Fain PR, Thody A, Bennett DC, Spritz RA. Epidemiology of vitiligo and associated autoimmune diseases in Caucasian probands and their families. *Pigment Cell Res.* 2003 Jun;16(3):208–14.
16. Benzekri L, Gauthier Y. Clinical markers of vitiligo activity. *J Am Acad Dermatol.* 2017 May;76(5):856–62.
17. Ezzedine K, Lim HW, Suzuki T, Katayama I, Hamzavi I, Lan CC, et al.; Vitiligo Global Issue Consensus Conference Panelists. Revised classification/nomenclature of vitiligo and related issues: the Vitiligo Global Issues Consensus Conference. *Pigment Cell Melanoma Res.* 2012 May;25(3):E1–13.
18. Happle R. Superimposed segmental manifestation of polygenic skin disorders. *J Am Acad Dermatol.* 2007 Oct;57(4):690–9.
19. Hann SK, Chang JH, Lee HS, Kim SM. The classification of segmental vitiligo on the face. *Yonsei Med J.* 2000 Apr;41(2):209– 12
20. Ardigo M, Malizewsky I, Dell’anna ML, Berardesca E, Picardo M. Preliminary evaluation of vitiligo using in vivo reflectance confocal microscopy. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2007 Nov;21(10):1344–50.
21. Faria AR, Tarlé RG, Dellatorre G, Mira MT, Castro CC. Vitiligo—Part 2—classification, histopathology and treatment. *An Bras Dermatol.* 2014 Sep-Oct;89(5):784–90.
22. Kumar Jha A, Sonthalia S, Lallas A, Chaudhary RK. Dermoscopy in vitiligo: diagnosis and beyond. *Int J Dermatol.* 2018 Jan;57(1): 50–4.
23. Birlea SA, Fain PR, Spritz RA. A Romanian population isolate with high frequency of vitiligo and associated autoimmune diseases. *Arch Dermatol.* 2008 Mar;144(3):310–6.
24. Sosa JJ, Currimbhoy SD, Ukoha U, Sirignano S, O’Leary R, Vandergriff T, et al. Confetti-like depigmentation: A potential sign of rapidly progressing vitiligo. *J Am Acad Dermatol.* 2015 Aug;73(2):272–5.
25. Ezzedine K, Sheth V, Rodrigues M, Eleftheriadou V, Harris JE, Hamzavi IH, et al.; Vitiligo Working Group. Vitiligo is not a cosmetic disease. *J Am Acad Dermatol.* 2015 Nov;73(5):883–5.
26. Taieb A, Alomar A, Böhm M, Dell’anna ML, De Pase A, Eleftheriadou V, et al.; Vitiligo European Task Force (VETF); European Academy of Dermatology and Venereology (EADV); Union Europe´enne des Me´decins Spe´cialistes (UEMS). Guidelines for the management of vitiligo: the European Dermatology Forum consensus. *Br J Dermatol.* 2013 Jan;168(1):5–19.

27. Taieb A, Alomar A, Böhm M, Dell'anna ML, De Pase A, Eleftheriadou V, et al.; Vitiligo European Task Force (VETF); European Academy of Dermatology and Venereology (EADV); Union Europe'enne des Médecins Spécialistes (UEMS). Guidelines for the management of vitiligo: the European Dermatology Forum consensus. *Br J Dermatol.* 2013 Jan;168(1):5–19.
28. Pasricha JS, Khaitan BK. Oral mini-pulse therapy with betamethasone in vitiligo patients having extensive or fast-spreading disease. *Int J Dermatol.* 1993 Oct;32(10):753–7.
29. Zhang, Jing-Zhan; Luo, Dong et al. Clinical and Epidemiological Characteristics of Vitiligo at Different Ages: An Analysis of 571 Patients in Northwest China, *International Journal of Dermatology and Venereology: September 2019 - Volume 2 - Issue 3 - p 165-168.*
30. Martins, C. P. dos S., Hertz, A., Luzio, P., Paludo, P. Clinical and epidemiological characteristics of childhood vitiligo: a study of 701 patients from Brazil. *International Journal of Dermatology.* 2019.
31. Anaba, Ehiaghe; George, Adekunle; Ogunbiyi, Adebola O. Epidemiology and clinical profile of vitiligo in Ibadan, Nigeria. *International Journal of Research in Medical Sciences, Volume. 6, n. 12, p. 3801-3806.* 2018.
32. Hamad Ayed AL Fahaad. Clinico-epidemiological profile of vitiligo patients in Najran Region, Saudi Arabia. *Journal of Dermatology & Dermatologic Surgery.* 2015: Volume 19, Issue 1. p 31-35.
33. Wang X, Du J, Wang T, Zhou C, Shen Y, Ding X, Tian S, Liu Y, Peng G, Xue S, Zhou J, Wang R, Meng X, Pei G, Bai Y, Liu Q, Li H, Zhang J. Prevalence and clinical profile of vitiligo in China: a community-based study in six cities. *Acta Derm Venereol.* 2013 Jan;93(1):62-5.
34. Nunes DH, Esser LM. Vitiligo epidemiological profile and the association with thyroid disease. *An Bras Dermatol.* 2011 Mar-Apr;86(2):241-8.
35. Bar Fernandez N. Características epidemiológicas y clínicas en pacientes con vitíligo que acuden al servicio de dermatología del Hospital Policía Nacional del Perú "Luis Nicasio Sáenz" en el periodo enero a junio 2013. Tesis de grado. Lima Perú. Repositorio de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 2014.
36. Yengle Chuquiyauri, M. Características clínicas y perfil epidemiológico del vitiligo en el Hospital Nacional Dos de Mayo. Enero – junio 2013. Tesis de grado. Lima Perú. Repositorio de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 2014.

37. Ferrer Banda, K. Manifestaciones clínicas y epidemiológico en pacientes con vitíligo que acuden al Centro Médico Naval en el periodo de enero a junio del 2013. Tesis de grado. Lima Perú. Repositorio de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 2014.
38. Rodríguez Barboza, R. Vitíligo en niños: estudio epidemiológico. *Dermatología Peruana*. 2007. Vol 17(1) 25.
39. Valverde Jenny, Grados Miguel Ángel. Vitíligo: aspectos clínicos y epidemiológicos. *Folia dermatol. Peru* 2007; 18 (1): 18-22.
40. Li R, Qiao M, Wang X, Zhao X, Sun Q. Effect of narrow band ultraviolet B phototherapy as monotherapy or combination therapy for vitiligo: a meta-analysis. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2017 Jan;33(1):22–31.
41. Pinheiro, P. Vitíligo – causas, síntomas y tratamiento. 2018 Obtenido de Md. Saude: <https://www.mdsaude.com/es/2015/12/vitiligo.html>

ANEXOS

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL VITÍLIGO EN EL HOSPITAL VITARTE DEL 2015 AL 2019

DATOS GENERALES

Nombre: _____

Historia clínica N°: _____

Sexo: (1) M

(2) F

Fecha Nacimiento: __/__/__

Edad: _____

Antecedente familiar de vitiligo: SÍ _____ NO _____

Tipo de vitiligo:

- Focal
- Unilateral/segmentario
- Mucoso
- Vulgar
- Acrofacial

Localización:

- Facial
- Extremidades superiores
- Extremidades inferiores
- Tronco
- Genitales

Comorbilidades asociadas:

- Hipertiroidismo
- Hipotiroidismo
- Diabetes Mellitus
- Anemia perniciosa
- Artritis reumatoide
- Alopecia areata

MATRIZ DE CONSISTENCIA

PROBLEMA	OBJETIVOS	HIPÓTESIS	VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DIMENSIONES	INDICADORES
<p>GENERAL:</p> <p>PG: ¿Cuál es el perfil epidemiológico y características clínicas del vitiligo en el Hospital Vitarte de enero a diciembre del 2015 al 2019?</p>	<p>GENERAL:</p> <p>OG: Describir el perfil epidemiológico y las características clínicas de los pacientes con vitiligo que acuden a la consulta externa del servicio de Dermatología del Hospital Vitarte en el período 2015- 2019.</p>	<p>No se consideran hipótesis por ser estudio descriptivo.</p>	<p>Perfil epidemiológico.</p>	<p>El Perfil Epidemiológico de la enfermedad se define mediante características específicas que permiten conocer datos veraces de la enfermedad en una comunidad determinada y específica, tales características están comprendidas por morbilidad, mortalidad y calidad de vida.⁴¹</p>	<p>Vitiligo</p>	<p>Dstrucción de los melanocitos.</p> <p>Máculas despigmentadas</p>
<p>ESPECÍFICOS:</p> <p>PE 1: ¿Cuál es el perfil epidemiológico de pacientes con vitiligo que acuden a consulta externa del servicio de Dermatología del Hospital Vitarte en el período 2015-2019?</p> <p>PE 2: 2. ¿Cuáles son las características clínicas de los</p>	<p>ESPECÍFICOS:</p> <p>OE1: Determinar el perfil epidemiológico (grupo etario, tiempo de enfermedad, sexo, comorbilidades) de los pacientes con vitiligo que acuden a la consulta externa del servicio de Dermatología del Hospital Vitarte en el período 2015-2019.</p> <p>OE2: Determinar las características clínicas</p>		<p>Características clínicas de los pacientes con vitiligo</p>	<p>El vitiligo inicia en la forma de una o varias máculas o manchas acrónicas o hipocrómicas asintomáticas y de límites precisos, que gradualmente aumentan de tamaño, de forma y distribución variada. Puede afectar cualquier región corporal, aunque predomina en algunas áreas como superficies extensoras y salientes óseas (rodillas, nudillos y tobillos). También es frecuente en otras zonas:</p>	<p>Sexo</p> <p>Edad</p> <p>Tiempo de enfermedad</p> <p>Tipo de vitiligo</p>	<p>Femenino</p> <p>Masculino</p> <p>Número de años</p> <p>Número de años</p> <p>Localizado:</p> <p>Focal</p> <p>Unilateral/segmentario</p> <p>Mucoso.</p> <p>Generalizado:</p> <p>Vulgar</p> <p>Acrofacial</p> <p>Mixto</p>

<p>pacientes con vitiligo que acuden a consulta externa del servicio de Dermatología del Hospital Vitarte en el período 2015-2019?</p>	<p>(edad de inicio, localización inicial, tipo clínico) de los pacientes con vitiligo que acuden a la consulta externa del servicio de Dermatología del Hospital Vitarte en el período 2015-2019.</p>			<p>cara, cuello, axilas, dorso de las manos, alrededor de los orificios naturales como la boca, los ojos, nariz, el ombligo y los genitales.³⁹</p>	<p>Localización</p> <p>Antecedente familiar de vitiligo</p> <p>Comorbilidades</p>	<p>Universal</p> <p>Facial</p> <p>Extremidades superiores</p> <p>Extremidades inferiores</p> <p>Tronco</p> <p>Genitales</p> <p>Sí tiene</p> <p>No tiene</p> <p>Patología tiroidea: Hipertiroidismo. Hipotiroidismo.</p> <p>Diabetes Mellitus</p> <p>Anemia perniciosa</p> <p>Artritis reumatoide</p> <p>Alopecia areata</p>
--	---	--	--	---	---	---

OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Variable	Dimensiones	Definición	Tipo naturaleza	Indicador	Ítem	Escala	Instrumento
Perfil epidemiológico.	Vitiligo	Desorden pigmentario adquirido de etiología desconocida, debido a múltiples factores causales que conducen a la destrucción de los melanocitos, ocasionando máculas despigmentadas, distribuidas en forma bilateral y simétrica, asintomáticas	Cualitativo	Si Tiene No tiene	Si Tiene (1) No tiene (2)	Nominal	Historia clínica
Características clínicas de los	Sexo	Todas las características de las estructuras reproductivas y sus funciones, fenotipo y genotipo, que diferencian al organismo masculino del femenino.	Cualitativo	Femenino Masculino	Femenino (1) Masculino(2)	Nominal	Historia clínica
	Edad	Tiempo de vida.	Cuantitativa	Número de años	Número en años	Razón o escala	Historia clínica

pacientes con vitiligo	Tiempo de enfermedad	Tiempo de años desde el diagnóstico de vitiligo	Cuantitativa	Número de años	Número en años	Razón o escala	Historia clínica
	Tipo de vitiligo		Cualitativo	Localizado: Focal Unilateral/segmentario Mucoso. Generalizado: Vulgar Acrofacial Mixto Universal	Focal (1) Unilateral/segmentario(2) Mucoso (3) Vulgar (4) Acrofacial (5)	Nominal	Historia clínica
	Localización	Ubicación anatómica comprometida	Cualitativo	Facial Extremidades superiores Extremidades inferiores Tronco Genitales	Facial (1) Extremidades superiores (2) Extremidades inferiores (3) Tronco (4) Genitales (5)	Nominal	Historia clínica
	Antecedente familiar de vitiligo	Familiar con antecedente de vitiligo	Cualitativo	Sí tiene No tiene	Si Tiene (1) No tiene (2)	Nominal	Historia clínica

	Comorbilidades	Patologías asociadas	Cualitativo	Patología tiroidea: Hipertiroidismo. Hipotiroidismo. Diabetes Mellitus Anemia perniciosa Artritis reumatoide Alopecia areata	Hipertiroidismo (1) Hipotiroidismo (2) Diabetes Mellitus (3) Anemia perniciosa (4) Artritis reumatoide (5) Alopecia areata (6)	Nominal	Historia clínica
--	----------------	----------------------	-------------	--	---	---------	------------------