



RESOLUCIÓN DIRECTORAL

Lima, 20 de febrero de 2026

VISTO:

El Expediente N° 00974-2026, que contiene, el Memo N° 003-SD-HNAL-2026, el Informe Técnico Sustentatorio N° 12 del Servicio de Dermatología-HNAL-2026, la Nota Informativa N° 047-OGC-HNAL-2026 y el Informe N° 49-2026-OAJ-HNAL, sobre actualización de la "Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Vitiligo" del Servicio de Dermatología del Departamento de Especialidades Médicas del Hospital Nacional Arzobispo Loayza;

CONSIDERANDO:

Que, los artículos I y II del Título Preliminar de la Ley N° 26842 - Ley General de Salud, establecen que "la salud es condición indispensable para el desarrollo humano y medio fundamental para alcanzar el bienestar individual y colectivo" por lo que su protección es de interés público. Por tanto, es responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla", respectivamente;

Que, mediante Ley N° 29414, Ley que establece los derechos de las personas usuarias de los servicios de salud, señala en su artículo 15°, entre otros, que: "Toda persona tiene derecho a recibir información necesaria sobre los servicios de salud a los que puede acceder y los requisitos necesarios para su uso, previo al sometimiento a procedimientos de diagnósticos o terapéuticos; y a recibir en términos comprensibles información completa y continuada sobre su proceso, incluyendo el diagnóstico, pronóstico y alternativas de tratamiento, así como los riesgos, contraindicaciones, precauciones y advertencias de los medicamentos que se le prescriban y administren";

Que, mediante Decreto Supremo N° 013-2006-SA, se aprueba el Reglamento de Establecimientos de Salud y Servicios Médicos de Apoyo, disponiendo en su artículo 5° "los establecimientos de salud y servicios médicos de apoyo deben contar, en cada área, unidad o servicio, con manuales de procedimientos, guías de práctica clínica referidos a la atención de los pacientes, personal, suministros, mantenimiento, seguridad y otros que sean necesarios, según sea el caso";

Que, mediante Resolución Ministerial N°826-2021/MINSA se aprueba la Norma para la Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud, el cual tiene como objetivo "establecer las disposiciones relacionadas con las etapas de planificación, formulación o actualización, aprobación, difusión, implementación y evaluación de los Documentos Normativos, que expide el Ministerio de Salud, en el marco de sus funciones rectoras";

Que, mediante Resolución Ministerial N°302-2015/MINSA, se aprueba la NTS N°117-MINSA/DGSP-V.01 "Norma Técnica de Salud para la Elaboración y Uso de Guías de Práctica Clínica del Ministerio de Salud", cuya finalidad es "contribuir a la calidad y seguridad de las atenciones de salud, respaldadas por Guías de Práctica Clínica, basadas en evidencias científicas, ofreciendo el máximo beneficio y el mínimo riesgo para los usuarios de las prestaciones en salud, así como la optimización y racionalización del uso de los recursos"; siendo el ámbito de aplicación de la citada Norma Técnica de Salud, los establecimientos de salud, entre otros;

Que, con la Resolución Ministerial N° 414-2015/MINSA se aprueba el Documento Técnico: "Metodología para la elaboración de Guías de Práctica Clínica" que tiene por objetivo "Estandarizar la metodología para la generación de la Guía de Práctica Clínica en los establecimientos de Salud Públicos del Sector Salud a través de un marco y herramientas metodológicos necesarios, que permitan la elaboración de una Guía de Práctica Clínica de Calidad, basada en la mejor evidencia disponible"; En el numeral VII, precisa los tipos de actualización de la Guía de Práctica Clínica, señalando lo siguiente: i) actualización completa, cuando la mayor parte de las secciones y capítulos de la Guía requieren ser actualizados; ii) actualización parcial, cuando existen nuevas áreas relevantes que deben ser incluidas; y iii) valorar la retirada, cuando las recomendaciones de la Guía de Práctica Clínica ya no resultan aplicables;

Que, mediante la Resolución Directoral N° 081-2019-HNAL/DG, de fecha 13 de marzo de 2019, se aprobaron las Guías de Prácticas Clínicas del Servicio de Dermatología del Departamento de Especialidades Médicas, entre las cuales se encuentra la "Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Vitiligo" en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza;

Que, mediante Memo N° 003-SD-HNAL-2026, de fecha 16 de enero de 2026, el Jefe del Servicio de Dermatología y el Jefe del Departamento de Especialidades Médicas, a través del Informe Técnico N° 12 – Servicio de Dermatología – HNAL-2026, sustentan la justificación de la actualización de la "Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento del Vitiligo", precisando que dicho documento proporciona parámetros especializados para el diagnóstico y tratamiento de esta patología por parte del Servicio de Dermatología; asimismo, establece un manejo con enfoque eficaz y personalizado, según la localización, extensión y actividad de la enfermedad, así como la respuesta individual del paciente; igualmente, contempla los posibles efectos adversos del tratamiento, los signos de alarma y los criterios de alta basados en la estabilización de las lesiones y la repigmentación de la piel, además de incorporar indicadores de buen o mal pronóstico; por lo que se remite a la Oficina de Gestión de la Calidad para su revisión y trámite correspondiente.;

Que, mediante Nota Informativa N° 047-OGC-HNAL-2026, de fecha 14 de enero de 2026, el jefe de la Oficina de Gestión de la Calidad concluye que la actualización de la "Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Vitiligo" del Servicio de Dermatología del Departamento de Especialidades Médicas del Hospital Nacional Arzobispo Loayza, cumple con la estructura descrita en la Resolución Ministerial N° 302-2015/MINSA, que aprueba la Norma Técnica de Salud N° 117-MINSA/DGSP-V.01, "Norma Técnica de Salud para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica del Ministerio de Salud", por lo que emite opinión favorable, recomendando proseguir con el trámite administrativo para la emisión del acto resolutorio correspondiente;

Que, mediante Informe N° 49-2026-OAJ-HNAL, de fecha de 16 febrero de 2026, la jefa de la Oficina de Asesoría Jurídica señala que, luego de verificar el Informe Técnico sustentatorio suscrito por el jefe del Servicio de Dermatología y contando con la opinión favorable del jefe de la Oficina de Gestión de la Calidad, corresponde emitir el acto resolutorio aprobando la actualización de la "Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Vitiligo" del Servicio de Dermatología del Departamento de Especialidades Médicas del Hospital Nacional Arzobispo Loayza, aprobado mediante la Resolución Directoral N° 081-2019-DG/HNAL;

Con el visto bueno del jefe del Departamento de Especialidades Médicas, del jefe de la Oficina de Gestión de la Calidad y de la jefa de la Oficina de Asesoría Jurídica del Hospital Nacional Arzobispo Loayza;

En uso de las atribuciones conferidas por el artículo 11° del Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Nacional Arzobispo Loayza, modificado por la Resolución Ministerial N° 777-2005-MINSA, y considerando la designación temporal del MC Eduardo Franklin Yong Motta en el cargo de Director del Hospital III de la Dirección General del Hospital Nacional Arzobispo Loayza, aprobada mediante Resolución Ministerial N° 428-2024-MINSA, de fecha 17 de junio de 2024;

SE RESUELVE:

ARTÍCULO 1°.- ACTUALIZAR la "Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Vitiligo" del Servicio de Dermatología del Departamento de Especialidades Médicas del Hospital Nacional Arzobispo Loayza, aprobado mediante la Resolución Directoral N° 081-2019-DG/HNAL, la misma que forma parte integrante de la presente resolución.

ARTÍCULO 2°.- ENCARGAR al jefe del Servicio de Dermatología del Departamento de Especialidades Médicas, el cumplimiento de la implementación de la Guía actualizada en el artículo N°1 de la presente resolución, así como la supervisión de la misma.

ARTÍCULO 3°.- DISPONER que la Oficina de Comunicaciones publique la presente Resolución Directoral en el portal de la página institucional del Hospital Nacional Arzobispo Loayza. (www.gob.pe/hospitalloayza).

Regístrese, Comuníquese y Publíquese,

MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL "ARZOBISPO LOAYZA"
Dr. EDUARDO YONG MOTTA
Director General
C.M.D. 481898 E.N.E. 839350

EFYM/ELVF
CC: Archivo

MINISTERIO DE SALUD



HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA

SERVICIO DE DERMATOLOGÍA

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE VITILIGO

2026



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL "ARZOBISPO LOAYZA"

DR. WENSCELAO CASTILLO FARNESCHI
JEFE DEL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA
C.M.P. 22902 R.N.E. 10162

ÍNDICE

I.	FINALIDAD.....	1
II.	OBJETIVO.....	1
III.	ÁMBITO DE APLICACIÓN.....	1
IV.	DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE VITILIGO.....	1
V.	CONSIDERACIONES GENERALES.....	1
5.1.	DEFINICIÓN.....	1
5.2.	ETIOLOGÍA.....	1
5.3.	FISIOPATOLOGÍA.....	2
5.4.	ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS.....	3
5.5.	FACTORES DE RIESGO.....	3
5.5.1.	Medio ambiente.....	3
5.5.2.	Estilos de vida.....	3
5.5.3.	Factores hereditarios.....	4
VI.	CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS.....	4
6.1.	CUADRO CLÍNICO.....	4
6.1.1.	Signos y síntomas.....	4
6.1.2.	Interacción cronológica.....	6
6.1.3.	Gráficos, diagramas, fotografías.....	7
6.2.	DIAGNÓSTICO.....	10
6.2.1.	Criterios de diagnóstico.....	10
6.2.2.	Diagnóstico diferencial.....	10
6.3.	EXÁMENES AUXILIARES.....	11
6.3.1.	De patología clínica.....	11
6.3.2.	De imágenes.....	11
6.3.3.	De exámenes especializados complementarios.....	11
6.4.	MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA.....	11
6.4.1.	Medidas generales preventivas.....	11
6.4.2.	Terapéutica.....	12
6.4.3.	Efectos adversos o colaterales con el tratamiento:.....	17
6.4.4.	Signos de alarma:.....	17
6.4.5.	Criterios de alta.....	17
6.4.6.	Pronóstico.....	17
6.5.	COMPLICACIONES.....	18
6.6.	CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA.....	18
6.7.	FLUXOGRAMA.....	19
VII.	ANEXOS.....	20
VIII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	22



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL "ARZOBISPO LOAYZA"

Dr. WENSCELAO CASTILLO FARNESCHI
JEFE DEL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA
C.M.P. 22902 R.N.E. 10162

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE VITILIGO

I. FINALIDAD

Establecer los parámetros para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los pacientes con vitiligo que demandan atención especializada, contribuyendo como medio de referencia en el manejo integral del paciente con diagnóstico de escabiosis a nivel nacional.

II. OBJETIVO

- Lograr uniformidad de criterios diagnósticos y terapéuticos de los pacientes con vitiligo utilizando la mejor evidencia científica disponible.
- Desarrollar estándares de calidad asistencial.
- Contribuir al cumplimiento de los objetivos funcionales y estratégicos del Hospital Nacional Arzobispo Loayza según la normatividad vigente del Ministerio de Salud.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

Se aplicará en los servicios de atención integral especializada dermatológica y demás servicios que estén involucrados en el diagnóstico y tratamiento del paciente con vitiligo del Hospital Arzobispo Loayza.

IV. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE VITILIGO

4.1. NOMBRE Y CÓDIGO:

Vitiligo

CIE-10: L.80

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICIÓN

El vitiligo es una enfermedad cutánea adquirida, relativamente frecuente, de probable etiología autoinmune, que resulta de la destrucción selectiva de los melanocitos funcionales en la capa basal de la epidermis. Su comprensión ha evolucionado significativamente en las últimas décadas, tanto en su fisiopatología como en las opciones terapéuticas disponibles. Se presenta clínicamente con máculas cutáneas acrómicas, de bordes definidos, sin descamación con tendencia a la distribución simétrica. (1)

5.2. ETIOLOGÍA

Inicialmente se consideraba una destrucción melanocítica mediada por autoinmunidad humoral o celular. Posteriormente, se incorporaron teorías más complejas que incluyen el estrés oxidativo, defectos en la adhesión celular, desequilibrios neurogénicos y alteraciones del microbioma cutáneo. La participación de factores como el platelet-activating factor y la disfunción de células T ha sido recientemente destacada como mecanismo clave en la respuesta autoinmune dirigida contra los melanocitos. (2)

La etiología del vitiligo aún no está esclarecida, pero se postulan principalmente cuatro teorías: (3)

- **Genética:** Se han visto varios genes afectados en esta enfermedad tales como NLRP1, PDGFRA, PTPN22, FOXD3, XBP1 y CTLA-4.



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL "ARZOBISPO LOAYZA"

Dr. WENSCELAO CASTILLO FARNESCHI
JEFE DEL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA
C.M.P. 22902 R.N.E. 10162

Esta enfermedad tiene relación con otros desórdenes autoinmunes como la Diabetes Mellitus tipo 1, tiroiditis autoinmune, anemia perniciosa, enfermedad de Addison, lupus eritematoso sistémico (LES) y alopecia areata.

El vitiligo familiar está asociado a polimorfismo del gen HLA-DRB1/DQA1.

- **Autoinmune:** sugiere la presencia de anticuerpos contra los antígenos del melanocito y se asocia con otras enfermedades autoinmunes. La producción de interferón gamma genera activación de CXCL 9, CXCL 10 y CXCL 11 y atrae linfocitos TCD8 a las zonas de vitiligo.
- **Estrés oxidativo:** Producción excesiva de marcadores de estrés oxidativo y reducción de antioxidantes. La proteína XBP1 genera liberación de mediadores de inflamación tipo IL 6/8 que detienen las células reguladoras.
- **Neural:** los mediadores químicos liberados en las terminales nerviosas disminuyen la melanogénesis pues se destruyen los melanocitos y daña las células.

5.3. FISIOPATOLOGÍA

Se desconoce la causa, al parecer un solo mecanismo no es suficiente para explicar su patogénesis; hoy tiende a considerarse un grupo de trastornos fisiopatológicos heterogéneos con fenotipo similar y susceptibilidad genética.

Se han determinado factores genéticos, quizá con herencia autosómica dominante y patrón poligénico con expresividad variable y penetrancia incompleta, en locus de susceptibilidad múltiple; en 30 a 40% hay antecedentes familiares. También se ha relacionado con un defecto hereditario y un patrón especial en los dermatoglifos. El regulador NALP1, que codifica para la proteína 1 de repetición rica en leucina NATCH, se ha encontrado en poblaciones europeas con vitiligo generalizado y otras enfermedades autoinmunes. Hay diferentes haplotipos de HLA asociados, de acuerdo con las asociaciones autoinmunes de cada paciente. Los más frecuentes son HLA-A2, HLA-DR4, HLA-DR7, HLA-DQB1*0303, HLA-DDR1, XBP1 y NLRP1. (4)

Por otra parte, se ha encontrado correlación significativa entre la presencia de HLA-B13 y la presentación de vitiligo, con anticuerpos antitiroideos. No está clara la relación inmunitaria con melanoma. Se han demostrado alteraciones de la inmunidad tanto humoral como celular y una importante relación entre el vitiligo y padecimientos autoinmunitarios como diabetes mellitus tipo 1, anemia perniciosa, enfermedad de Addison, alopecia areata, psoriasis, artritis reumatoide y trastornos tiroideos. En casos de vitiligo muy diseminado se ha informado la presencia de autoanticuerpos contra antígenos de superficie de melanocitos, intracelulares y contra células no melanocíticas. Con menos frecuencia se han encontrado anticuerpos contra TRP-1 y TRP-2 (proteínas relacionadas con tirosinasa) y contra la tirosinasa misma. Las alteraciones en la inmunidad celular quizá estén condicionadas parcialmente por aberraciones de la vigilancia inmunitaria. Con cifras séricas bajas de factor de crecimiento transformante (TGF- β) se produce una respuesta linfocítica predominantemente de CD8+ en el infiltrado inflamatorio perilesional; estas células T citotóxicas producen destrucción progresiva de melanocitos seguida de liberación de un antígeno y, en consecuencia, de autoinmunización. También son frecuentes células T CD8+ específicas para Melan-A, circulantes en sangre periférica. Las enfermedades autoinmunes son más prevalentes en familiares de pacientes con vitiligo, en primer grado. (1,5)

La teoría de la autocitotoxicidad se relaciona con melanocitos intracelulares premelanogénesis y postula una disminución de las enzimas catalasa y superóxido dismutasa, que origina aumento de la concentración de peróxido de hidrógeno, lo que causa lisis celular e inhibición de la tirosinasa. También contribuye a la citotoxicidad una regulación alterada en las vías de la biopterina, que convierte fenilalanina en tirosina.

Se han postulado factores neurológicos por la localización a menudo segmentaria del vitiligo, que parece obedecer a un patrón neural o de dermatomas, así como por la íntima



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL "ARZOBISPO LOAYZA"
DR. WENSCELAO CASTILLO FARNESCHI
JEFE DEL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA
C.M.P. 22902 R.N.E. 10162

relación entre el sistema nervioso y el pigmentario, que va desde el origen común del melanocito y la célula neural hasta la intervención de la hipófisis en la regulación de la melanogénesis mediante la hormona estimulante de los melanocitos. Se cree que las terminaciones nerviosas secretan sustancias citotóxicas, como el neuropéptido Y, que destruyen los melanocitos. También aumenta la concentración de noradrenalina y disminuye la acetilcolinesterasa, lo que también produce citotoxicidad. (5)

Otra teoría emergente del vitiligo explica la corta supervivencia de los melanocitos debido a señales alteradas de supervivencia celular provenientes de los queratinocitos. Por microscopía electrónica se encuentran cambios degenerativos en melanocitos y queratinocitos, y pueden ser inducidos o exacerbados por algunos medicamentos como el imiquimod.

La teoría de la melanocitorragia, que explica el fenómeno de Koebner, propone que, con los traumatismos, la tenascina, que está alta e inhibe la adhesión de los melanocitos a la fibronectina, condiciona que los melanocitos migren hacia la superficie y se pierdan. (5,6)

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

En nuestro país no existen estadísticas globales de incidencia y prevalencia de esta enfermedad. Se estima que la prevalencia global del vitiligo oscila entre el 0.5% y el 2% de la población mundial. La mayoría de los casos se inician antes de los 20 años, aunque puede aparecer en cualquier etapa de la vida. No se ha identificado un predominio claro por sexo, aunque algunos estudios muestran una leve mayor frecuencia en mujeres, probablemente por una mayor búsqueda de atención médica. Geográficamente, se han reportado mayores tasas en regiones como India, África y Medio Oriente, donde también suele observarse una mayor carga psicosocial por el estigma asociado a los cambios visibles en la piel.

En Latinoamérica, los datos epidemiológicos son limitados, y en muchos países el vitiligo continúa siendo subdiagnosticado o mal reportado. Según un análisis regional reciente, se destaca la necesidad urgente de generar datos locales confiables y de mejorar el acceso a tratamientos especializados. (7)

Estudios multicéntricos en la región han revelado una importante carga de enfermedad, con impacto negativo en la calidad de vida, especialmente en poblaciones indígenas, rurales y con acceso limitado al sistema de salud. Además, se ha identificado una fuerte influencia psicosocial, siendo frecuente la estigmatización, discriminación y síntomas de ansiedad o depresión en pacientes latinoamericanos, lo que agrava el impacto clínico de la enfermedad.

5.5. FACTORES DE RIESGO

5.5.1. Medio ambiente

Los factores ambientales que pueden desencadenar o empeorar el vitiligo incluyen la exposición a la radiación ultravioleta, el contacto con ciertas sustancias químicas, el estrés psicológico, traumatismos o quemaduras en la piel y algunos medicamentos. (8)

5.5.2. Estilos de vida

En estudios psicológicos se han observado problemas de inhibición psicosexual, histeria, hostilidad, neurosis de angustia, dificultad para establecer buenas relaciones familiares e introversión. Se cree que dichos factores se relacionan con esta dermatosis que ocasiona alteración de la imagen corporal, lo que necesariamente tiene a su vez repercusiones sobre el aspecto psíquico, por problemas de aceptación laboral o social y que alteran la calidad de vida. Muchas



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL "ARZOBISPO LOAYZA"
Dr. WENSCELAO CASTILLO FARNESCHI
JEFE DEL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA
C.M.P. 22902 R.N.E. 10162

veces los factores desencadenantes son trastornos emocionales o estrés, incluso el estrés físico. (9)

5.5.3. Factores hereditarios

Diferentes datos sugieren una base genética en el desarrollo del vitiligo: los casos familiares son frecuentes (6 a 30%); hay una asociación fuerte con otras enfermedades autoinmunes y ha sido relacionado a varios marcadores de antígenos leucocitarios humanos (HLA) según el grupo étnico analizado. Se trataría de una herencia multifactorial, poligénica.

Tienen un aumento en la incidencia de enfermedades autoinmunes, en especial de enfermedad tiroidea (tiroiditis de Hashimoto y enfermedad de Graves). Los familiares de pacientes con vitiligo también tienen un incremento en el riesgo de presentar autoanticuerpos órgano-específicos y enfermedades autoinmunes. (9)

Enfermedades asociadas con vitiligo:

- Encanecimiento prematuro
- Halo nevus
- Anemia perniciosa
- Alopecia areata
- Artritis reumatoide
- Lupus eritematoso sistémico
- Dermatitis atópica
- Dermatomiositis
- Enfermedades tiroideas: Hipertiroidismo, hipotiroidismo, tiroiditis de Hashimoto
- Hipoparatiroidismo
- Enfermedad de Addison
- Enfermedad de Graves
- Enfermedad inflamatoria intestinal (Crohn y Colitis ulcerativa)
- Diabetes mellitus tipo I
- Esclerosis sistémica
- Esclerosis múltiple
- Miastenia grave
- Morfea
- Psoriasis
- Síndrome de Sjogren

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1. CUADRO CLÍNICO

6.1.1. Signos y síntomas

Se presentan manchas hipocrómicas o acrómicas de tonalidad blanco mate uniforme, con límites netos; pueden ser curvilíneas. El tamaño varía desde puntiformes hasta abarcar segmentos completos. Pueden ser confluentes y formar figuras irregulares, dejando islotes de piel sana o manchas efelideformes. Algunas



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL "ARZOBISPO LOAYZA"
VIVENSCELAO CASTILLO FARNESCHI
JEFE DEL SERVICIO DE DERMATOLOGIA
C.M.P. 22902 R.N.E. 10162

están rodeadas de un halo hipercrómico; rara vez hay un borde inflamatorio (vitiligo inflamatorio). Se han descrito formas tricrómicas, cuatricrómicas y pentacrómicas y el vitiligo azul, por las tonalidades que adquieren las manchas. Puede afectar la mucosa oral o genital.

Hay leucotriquia o poliosis en algunas zonas de piel cabelluda, cejas, pestañas y vello corporal. La evolución es crónica, asintomática e imposible de predecir. Algunos pacientes refieren prurito discreto antes de la aparición de las manchas, que puede ser brusca o lenta e insidiosa.

Se ha hablado del previtiligo invisible el cual sólo se demuestra con luz de Wood, o de un eritema que precede a las manchas. La extensión del padecimiento puede ser rápida, lenta o intermitente; a veces las lesiones permanecen estacionarias o estables, cuando persisten sin cambios por más de seis meses. Puede haber repigmentación espontánea en 8 a 30%, aunque casi siempre es parcial y limitada; se ha documentado regresión espontánea en 1.3%. (1,10)

Clasificación

En el 2012 ocurre el consenso mundial de vitiligo donde se llegó a esta clasificación: (1,2,11)

- No segmentario
- Segmentario
- No clasificable

Vitiligo no segmentario:

Es el más común (85%), con tendencia a ser de larga duración, o de por vida, y se asocia con el fenómeno de Koebner y enfermedades autoinmunes. Los folículos pilosos tienden a respetarse, aunque pueden comprometerse con la progresión de la enfermedad. Se divide en los siguientes: (11)

- Vitiligo generalizado (vulgar): Manchas y parches despigmentados frecuentemente simétrico y bilateral, asintomático y rara vez presenta borde eritematoso. Suele ocurrir en cara, tronco, extremidades, zonas de trauma y fricción.
- Vitiligo acral o acrofacial: Máculas y parches despigmentados en manos y rostro sobre todo periorificial, en su evolución puede terminar como vitiligo generalizado. En niños esta variante es rara.
- Vitiligo mucoso multifocal: Máculas acrómicas en 2 mucosas o más. Asociado usualmente a vitiligo generalizado.
- Vitiligo mixto: Coexistencia de vitiligo segmentario y no segmentario. Usualmente comienza como vitiligo segmentario y posteriormente se generaliza; presencia de halo nevi y leucotriquia es un factor de riesgo de su aparición. Suelen ser más recalcitrantes al tratamiento.
- Vitiligo universal: Despigmentación completa o casi total de la piel 90% de superficie corporal. Usualmente resultado de un vitiligo generalizado.

Vitiligo segmentario:

Es el menos frecuente (10-15%), tiene una distribución dermatómica, su inicio es temprano y su evolución es rápida, con posterior estabilización entre los 6 y 24 meses. Son lesiones bien definidas y homogéneas. La pérdida del pigmento del pelo (leucotriquia) se observa desde el inicio. Esta forma de vitiligo no se asocia a otras



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL "ARZOBISPO LOAYZA"

Dr. WENSCELAO CASTILLO FARNESCHI
JEFE DEL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA
C.M.P. 22902 R.N.E. 10462

enfermedades autoinmunes. Puede ser monosegmentario (1 segmento afectado), bisegmentario (2 segmentos afectados) o plurisegmentario (Múltiples segmentos afectados) (11)

Vitiligo no clasificable:

Son un grupo especial de vitiligo que todavía sigue en discusión la manera de clasificarlos adecuadamente.

- Vitiligo focal: Mácula o mancha hipopigmentada aislada que no presenta distribución segmentaria. El requisito es que permanezca 2 años sin evolucionar a un vitiligo segmentario o no segmentario y haberse descartado otra causa de hipopigmentación focal.
- Vitiligo de mucosa unifocal: Compromiso de una sola mucosa aislada. Importante descartar liquen escleroso y atrófico si solo se presenta en mucosa genital.
- Vitiligo punctata: Máculas despigmentadas de vitiligo que comprometen cualquier parte del cuerpo. Si en caso coincidieran con manchas se clasifica automáticamente como vitiligo no segmentario.
- Vitiligo folicular: Forma de vitiligo que compromete primariamente el reservorio folicular, presentando leucotriquia. Se suele ver en fototipos V y VI. En discusión si es una entidad diferente al vitiligo.
- Vitiligo minor: Posiblemente variante de vitiligo no segmentario, pero se evidencia solo parcial defecto en la pigmentación; se debe descartar micosis fungoide hipopigmentada ya que son idénticos clínicamente. Suele ocurrir en fototipos V y VI. (11)

6.1.2. Interacción cronológica

1. Fase inicial: Predisposición y factores desencadenantes

La fase inicial del vitiligo se caracteriza por una predisposición genética y la influencia de factores ambientales o inmunológicos que actúan como desencadenantes. Estudios recientes han confirmado la implicación de variantes genéticas asociadas con la inmunidad innata y adaptativa, particularmente en genes como NLRP1, PTPN22, y TYR, entre otros. (3,11)

Factores desencadenantes como el estrés oxidativo, la exposición solar intensa, traumatismos cutáneos (fenómeno de Koebner), infecciones virales y el estrés emocional han sido relacionados con la activación de la respuesta autoinmune contra los melanocitos. También se ha demostrado la interacción entre el platelet-activating factor (PAF) y células T efectoras como un mecanismo inicial en la destrucción melanocítica.

2. Fase de progresión activa

Durante esta fase, se produce una destrucción activa de los melanocitos, lo cual se manifiesta clínicamente con la aparición de nuevas lesiones despigmentadas o la expansión de las existentes. Se ha observado que más del 80% de los pacientes presentan signos clínicos de actividad como el halo de Koebner y el patrón de confeti o punctata.

El sistema inmune, particularmente los linfocitos T CD8+, juega un papel central en la destrucción dirigida de melanocitos, favorecido por un ambiente proinflamatorio y por la pérdida de tolerancia inmunológica. En esta etapa, es crucial la evaluación de la actividad mediante escalas como el Vitiligo Signs of Activity Score (VSAS) para guiar el tratamiento. (Ver Anexo 04) (12)



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL "ARZOBISPO LOAYZA"

Dr. WENSCELAO CASTILLO FARNESCHI
JEFE DEL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA
C.M.P. 22902 R.N.E. 10162

El tratamiento en esta fase suele enfocarse en inmunomoduladores tópicos, fototerapia con NB-UVB y, en casos más avanzados, inhibidores de JAK para frenar la progresión.

3. Fase estable o estacionaria

En esta etapa, el vitiligo deja de progresar y las lesiones permanecen sin cambios por más de 6 a 12 meses. Esta estabilidad es un criterio importante para considerar tratamientos quirúrgicos como los trasplantes de melanocitos no cultivados, que han demostrado ser eficaces en inducir repigmentación duradera.

La estabilidad clínica también se correlaciona con menor infiltración inflamatoria en las biopsias cutáneas y con una recuperación parcial de la tolerancia inmunológica.

En esta etapa se observan márgenes nítidos y ausencia de signos de actividad inflamatoria, lo cual ayuda a confirmar la inactividad de la enfermedad. (12)

4. Fase crónica

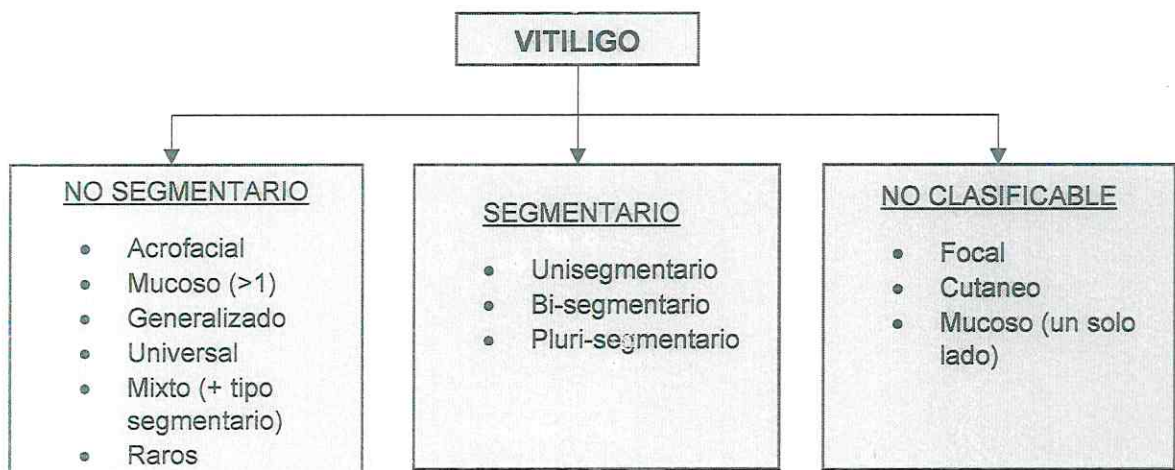
En la fase crónica, las lesiones despigmentadas persisten a lo largo del tiempo, y pueden presentar atrofia melanocítica irreversible. En algunos pacientes, las lesiones se tornan refractarias al tratamiento, especialmente si se localizan en zonas acrales o con folículos pilosos ausentes.

La afectación psicosocial se hace más evidente en esta etapa, con altos niveles de ansiedad, aislamiento y alteraciones en la calidad de vida, particularmente en poblaciones con menor acceso a tratamiento. Por ello, el enfoque multidisciplinario, incluyendo apoyo psicológico y dermatológico, es fundamental.

Actualmente, las investigaciones se enfocan en restaurar el equilibrio inmunológico mediante terapias celulares, ingeniería genética y vehículos avanzados de liberación de fármacos como nanopartículas o sistemas transdérmicos.

6.1.3. Gráficos, diagramas, fotografías

FIGURA 01: CLASIFICACIÓN DEL VITILIGO

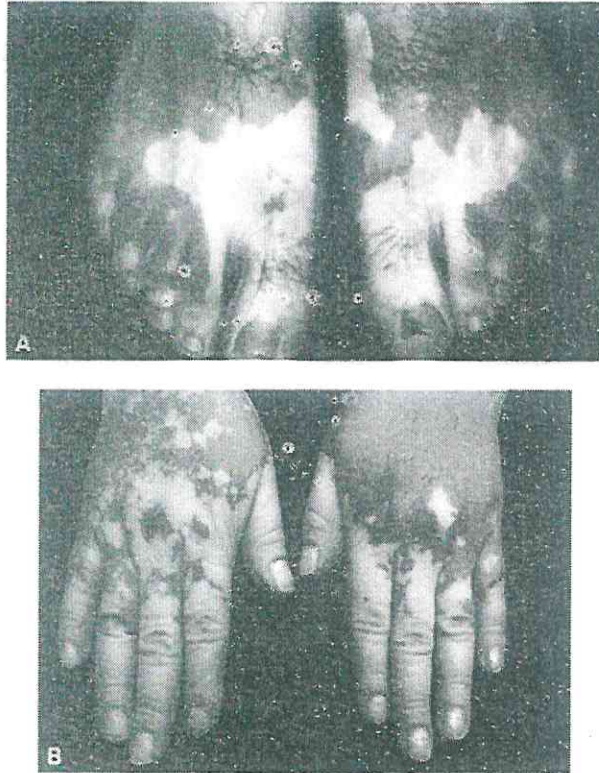


Fuente: Oh SH, Hann S-K. Classification and Clinical Features of Vitiligo. En: Gupta S, Olsson MJ, Parsad D, Lim HW, van Geel N, Pandya AG, editors. *Vitiligo*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2018. p. 33-47.



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL "ARZOBISPO LOAYZA"
Dr. WENSCELAO CASTILLO FARNESCHI
JEFE DEL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA
C.M.P. 22902 R.N.E. 10462

FIGURA 02: VITILIGO ACRAL



Fuente: Arenas R. Dermatología: Atlas, diagnóstico y tratamiento. 7ª ed. México: Mc Graw Hill; 2019

FIGURA 03: VITILIGO SEGMENTARIO

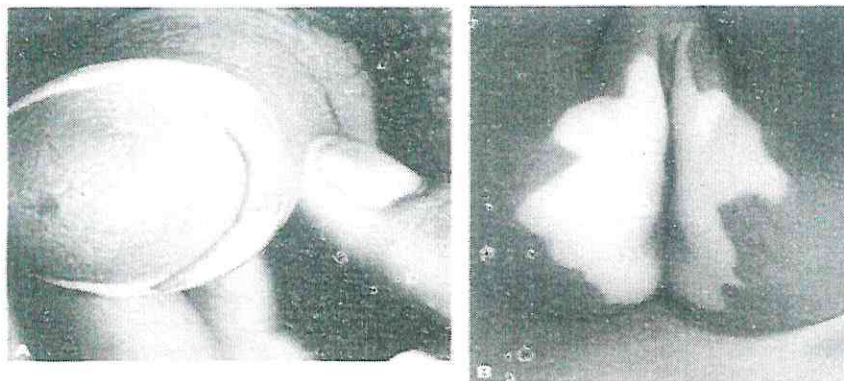


Fuente: Arenas R. Dermatología: Atlas, diagnóstico y tratamiento. 7ª ed. México: Mc Graw Hill; 2019



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL "ARZOBISPO LOAYZA"
Dr. WENSCELAO CASTILLO FARNESCHI
JEFE DEL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA
C.M.P. 22902 R.N.E. 10152

FIGURA 04: VITILIGO GENITAL



Fuente: Arenas R. Dermatología: Atlas, diagnóstico y tratamiento. 7ª ed. México: Mc Graw Hill; 2019

FIGURA NRO. 5: VITILIGO DISEMINADO CON POLIOSIS



Fuente: Arenas R. Dermatología: Atlas, diagnóstico y tratamiento. 7ª ed. México: Mc Graw Hill; 2019



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL "ARZOBISPO LOAYZA"

Dr. WENSCELAO CASTILLO FARNESCHI
JEFE DEL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA
C.M.P. 22902 R.N.E. 10162

6.2. DIAGNÓSTICO

6.2.1. Criterios de diagnóstico

El diagnóstico se basa en la historia clínica con un exhaustivo examen físico. El interrogatorio debe incluir la edad de comienzo, el curso de la enfermedad, los posibles factores precipitantes, el estado emocional, etc.

En ciertos casos de dificultad diagnóstica, el examen con lámpara de Wood es necesario para evaluar las máculas en los pacientes con piel blanca y para identificar máculas en las áreas protegidas del sol. En la dermatoscopia, que es una herramienta no invasiva, se evidencian áreas blancas, hiperpigmentación perilesional y perifolicular, las redes de pigmentación y la leucotriquia. (13)

La biopsia no es tomada de rutina, ni es indispensable para el diagnóstico. En caso sea realizada en los hallazgos histopatológicos se observa pérdida completa del pigmento melánico de la epidermis y ausencia de los melanocitos. En los márgenes de lesiones en crecimiento activo puede observarse un infiltrado de linfocitos, con disposición generalmente perivascular superficial y ocasionalmente liquenoide, con tinciones de plata o la reacción de DOPA se evidencia la ausencia de los melanocitos.

6.2.2. Diagnóstico diferencial

Vitiligo generalizado:

- Pitiriasis alba
- Hipomelanositis postinflamatorias
- Lepra
- Hipomelanositis guttata idiopática
- Hipomelanositis macular progresiva
- Pitiriasis versicolor acromiante
- Leucodermia química
- Leucomelanodermia sifilítica
- Piebaldismo
- Leucodermia asociada a melanoma
- Síndrome de Waardenburg
- Micosis fungoide
- Liquen escleroso y atrófico
- Pinta
- Oncocercosis

Vitiligo segmentario:

- Mosaicismos pigmentarios (Hipomelanositis de Ito, nevo acrómico)
- Nevo anémico
- Liquen estriado
- Esclerosis tuberosa (Hoja de fresno)
- Liquen escleroso y atrófico



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL "ARZOBISPO LOAYZA"
Dr. WENSCELAO CASTILLO FARNESCHI
JEFE DEL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA
C.M.P. 22902 R.N.E. 10162

- Morfea
- Corticoides intralesional

6.3. EXÁMENES AUXILIARES

6.3.1. De patología clínica

Los exámenes laboratoriales a realizar frente a un caso probable de vitiligo deben ser los siguientes:

- Hemograma completo y recuento de plaquetas.
- Glicemia basal
- Perfil tiroideo (incluyendo anticuerpos)
- Vitamina D
- Vitamina B12 y B9
- Análisis de orina completo.
- Otros exámenes: KOH directo, ANA, cortisol sérico 8 am, test de estimulación de ACTH, entre otros

6.3.2. De imágenes

No es necesario realizar este tipo de exámenes para esta patología

6.3.3. De exámenes especializados complementarios

La biopsia de piel debe ser realizada en casos de duda diagnóstica o requerimiento médico legal. En cuanto a los hallazgos histopatológicos, se observa pérdida completa del pigmento melánico de la epidermis y ausencia de los melanocitos. En la etapa inflamatoria puede haber daño de la unión dermoepidérmica, con una dermatitis de interfaz liquenoide, o en la dermis superficial un infiltrado linfocítico. En etapas tempranas hay pocos melanocitos dopa-positivos y algunos gránulos de melanina en la capa basal. En lesiones establecidas puede haber melanocitos, pero no son funcionales; llegan a estar reducidos en número o faltar por completo (tinción de Fontana-Masson). Los melanocitos afectados tienen núcleo dentado, citoplasma alargado, con dendritas y gránulos de melanina abundantes; algunos autores suponen que quedan reemplazados de manera gradual por células claras que se supone son células de Langerhans, pero otros opinan que el número de estas células no guarda relación con la acromía. Por estudio inmunohistoquímico se pueden detectar melanocitos activos o latentes: DOPA, HMB45, Mel-5 y NKI/beteb. (13,14)

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1. Medidas generales preventivas

El objetivo del tratamiento es estabilizar el proceso de despigmentación y lograr la recuperación del pigmento en las lesiones.

La cara, cuello y en menor medida el tronco, tienden a presentar una mayor repigmentación, mientras que las áreas acrales y las lesiones con leucotriquia son las que evidencian los menores índices de recuperación.



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL "ARZOBISPO LOAYZA"
Dr. WENSCELAO CASTILLO FARNESCHI
JEFE DEL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA
C.M.P. 22902 R.N.E. 10162

El vitiligo generalizado tiene mayor respuesta que el segmentario y, en general, los niños responden en forma más completa y permanente que los adultos.

La mayoría de los tratamientos son de naturaleza inmunosupresora o inmunomoduladora, y requieren de su empleo prolongado para alcanzar resultados adecuados.

6.4.2. Terapéutica

El tratamiento del vitiligo ha evolucionado significativamente en los últimos años, incorporando enfoques más eficaces y personalizados, basados en la extensión, actividad de la enfermedad y respuesta individual del paciente.

En la actualidad, los corticoides tópicos y la fotoquimioterapia con psoralenos + ultravioleta A (PUVA) o la fototerapia con ultravioleta B (UVB) de banda angosta son las opciones más ampliamente utilizadas y con las que se tiene mayor experiencia.

En la selección del tratamiento apropiado se deberá tener en cuenta el tipo de vitiligo, su actividad, extensión y localización, así como las expectativas del paciente, su edad, su disponibilidad de tiempo y los riesgos a asumir. En general, un vitiligo extenso y activo necesita un tratamiento diferente del requerido en una forma localizada y estética. Los pacientes deben ser educados en fotoprotección, camuflaje cosmético y se les deben explicar las posibilidades terapéuticas existentes, médicas y quirúrgicas, con sus ventajas, limitaciones y efectos adversos a corto, mediano y largo plazo.

1. Terapia tópica

En etapas iniciales o en lesiones localizadas, se emplean corticosteroides tópicos de mediana o alta potencia, eficaces para inducir repigmentación, especialmente en áreas como cara y tronco. Sin embargo, su uso prolongado puede causar efectos adversos como atrofia cutánea.

- **Esteroides tópicos**

Se consideran la primera línea de tratamiento en adultos y niños. La mayor parte de los estudios realizados reporta una repigmentación que va de 50 a 100%.

La evidencia demuestra que los corticoesteroides potentes y muy potentes pueden repigmentar la piel afectada por vitiligo en adultos hasta un 75%, pero si el tratamiento se realiza a largo plazo los efectos secundarios son frecuentes.

Administración:

Actualmente no hay estudios disponibles de la duración óptima de la terapia con corticoides, se proponen los siguientes esquemas: (1,15,16)

- ✓ Esquema continuo: 1 vez al día por menos de 3 meses
- ✓ Esquema discontinuado: Aplicación 15 días por mes durante 6 meses

Las lesiones faciales con corticoides tienen igual de eficacia que al usar tacrolimus y en nuestro servicio se prefiere esta última opción.

En niños se preferirá corticoides esterificados en rostro, genitales, pliegues, para el resto del cuerpo un corticoide potente o muy potente.

Los pacientes deben evaluarse cada cuatro semanas para valorar los efectos secundarios



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL "ARZOBISPO LOAYZA"

Dr. WENSCELAO CASTILLO FARNESCHI
JEFE DEL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA
C.M.P. 22902 R.N.E. 10162

- **Corticoides intralesionales**

La triamcinolona intralesional ha sido utilizada con éxito en lesiones de moderado tamaño, pero los efectos colaterales que usualmente se observan, limitan su empleo.

- **Inhibidores de calcineurina: pimecrolimus y tacrolimus**

Los inhibidores de calcineurina son inmunomoduladores que inhiben la maduración de las células T mediante el bloqueo de la acción de la calcineurina y las interleucinas IL-2 y IL-4, y la transcripción de IL-5.

Tienen la ventaja de evitar el efecto secundario de los esteroides, e inducen buenos resultados en áreas como la cara, cuello y el tronco, no así en las manos o sobre prominencias óseas. El porcentaje de mejoría va de 50 a 100%. Primera elección en el vitiligo del rostro, pliegues y genitales.

Los inhibidores de la calcineurina (tacrolimus y pimecrolimus) son útiles, especialmente en áreas sensibles (cara, cuello, pliegues), al tener un perfil de seguridad más favorable. (16)

Administración:

- ✓ Se observaron mejores resultados cuando se aplicaron dos veces al día en comparación con una aplicación diaria.

- **Otras opciones (toques irritantes y psoralenos tópicos)**

Los primeros tratamientos contra el vitiligo se basaban en la aplicación local de sustancias irritantes, como el ácido acético glacial o psoralenos extraídos de cítricos, como el aceite esencial de lima y la esencia de bergamota, que son menos activos y menos peligrosos, y que al diluirse con alcohol proporcionan mejores resultados sin llegar a producir las quemaduras que suelen provocar los psoralenos sintéticos.

- **Análogos de vitamina D (calcipotriol y tacalcitol)**

Se han encontrado receptores de dihidroxivitamina D3 en melanocitos; se considera que la 1,25 dihidroxivitamina D3 puede estar implicada en la regulación de la síntesis de melanina. Además de ejercer un efecto inmunomodulador.

En diversos estudios se ha reportado que el calcipotriol produce mejores resultados cuando se usa en combinación con esteroides como la betametasona o con UVA y UVB de banda estrecha.

No se recomienda el uso de calcipotriol como monoterapia.

Administración:

- ✓ Se recomienda aplicación una vez al día asociado a corticoide o fototerapia (**Ver Anexo 01**)

- **Terapia de despigmentación:**

Consiste en despigmentar la piel del paciente con vitiligo en su totalidad con un derivado de la hidroquinona, el monobenzil éter de hidroquinona; el cual al aplicarse tópicamente genera destrucción de melanocitos.

Se indica en un vitiligo cuyo compromiso sea mayor del 50% y que no responda a todos los tratamientos. El paciente debe tener madurez emocional y apoyo psicológico, por lo cual en niños está contraindicado.

Administración:

- Aplicación tópica diaria 1 vez al día con fotoprotección concomitante para evitar la pigmentación folicular



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA
Dr. WENSCELAO CASTILLO FARNESCHI
JEFE DEL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA
C.M.P. 22902 R.N.E. 10162

Recientemente, se han comenzado a utilizar inhibidores tópicos de JAK, como el ruxolitinib en crema, que han mostrado resultados prometedores al modular la respuesta inmune local, con menos efectos colaterales.

2. Fototerapia

La fototerapia con luz ultravioleta de banda estrecha (NB-UVB) es el tratamiento de elección para formas generalizadas o resistentes. Es más eficaz en cara y tronco, mientras que las extremidades distales responden menos. La fototerapia suele combinarse con agentes tópicos para potenciar la repigmentación. (17,18)

• Psoralenos y UVA (PUVA) y PUVA-sol

Se cree que la UVA induce cambios en el ADN al inhibir la proliferación celular y favorecer la secreción de células antiinflamatorias e inmunosupresoras (citocinas, IL-10, moléculas de adhesión y neuropéptidos).

Se utiliza la UVA asociado a un psoraleno oral (8 methoxipsoraleno, 5 metoxipsoraleno)

Se debe considerar para el tratamiento del vitiligo extenso en adultos que no han respondido al manejo conservador, o cuando la enfermedad representa un efecto significativo en la calidad de vida.

Se carece de información sobre el número límite de sesiones con PUVA en pacientes con vitiligo. Se ha tomado como límite arbitrario 150 sesiones para individuos con fototipos I a III, y puede incrementarse para los fototipos IV a VI, según la consideración del clínico y con el consentimiento por escrito del enfermo.

Administración:

- ✓ 8-Metoxipsoraleno 0,6-0,8mg/kg tomar 1 a 3 horas antes de ingresar a la máquina de fototerapia programada para UVA.
- ✓ Se recomienda de 2 a 3 sesiones por semana por al menos 6 meses. Después se evalúa si hubo mejoría o no; si es que hay mejoría se continua por 12 a 24 meses si no hubo mejoría se recomienda suspender el tratamiento.

La PUVA-sol o helioterapia es una opción para los pacientes que no tienen acceso a PUVA, con una dosis de 10 mg o 0.3 mg/kg de psoraleno por vía oral dos a tres veces por semana.

Precaución: Luego de cada terapia de PUVA debe el paciente permanecer 24 horas con lentes de protección UV para evitar toxicidad retiniana.

No se recomienda en niños menores de 12 años.

• Fototerapia con radiación ultravioleta tipo B de banda estrecha (311-313 nm) [UVB nB]

Es una opción efectiva y de primera elección frente a un vitiligo generalizado estable e inestable; es segura en niños y adultos de fototipos V y VI con vitiligo generalizado.

UVB de banda estrecha induce inmunosupresión local y apoptosis; además de estimular la producción de hormonas melanocito estimulante estimulando proliferación de melanocitos y melanogénesis.

Uno de los estudios más importantes en el que se comparó la PUVA oral con la terapia de UVB de banda estrecha contra el vitiligo demostró la



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL "ARZOBISPO LOAYZA"
Dr. WENSCELAO CASTILLO FARNESCHI
JEFE DEL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA
C.M.P. 22902 R.N.E. 10162

eficacia terapéutica de ambas modalidades de tratamiento; sin embargo, esta última fue mejor aceptada por su facilidad de aplicación y porque no requiere la toma de psoralenos. (1,16,17)

Administración:

- ✓ 2 a 3 veces por semana durante 6 meses; se evalúa la respuesta si esta es óptima en niños se aconseja hasta cumplir 12 meses y en adultos hasta 24 meses. Si a los 6 meses no hay respuesta se debe suspender la terapia.

También se han utilizado excímer laser y excímer light, que permiten tratar lesiones localizadas con alta precisión, especialmente útiles en pacientes con vitiligo estable.

- **Excimer laser y lámpara excimer**

Presenta longitud de onda de 308nm en el espectro electromagnético. Efectivo para adultos y niños con vitiligo segmentario y localizado además de pliegue axilar.

Administración:

- ✓ 1 a 3 veces por semana durante 6 meses.

3. Tratamientos sistémicos

En casos de vitiligo activo o en rápida progresión, se emplean corticosteroides orales en mini pulsos, que ayudan a frenar la expansión de las lesiones.

- **Corticoides sistémicos**

El rol de los corticoides sistémicos en el tratamiento del vitiligo es controversial debido a sus posibles efectos adversos potenciales serios tales como la necrosis aséptica de la cabeza femoral; pero los corticoides sistémicos pueden ser muy útiles en detener la enfermedad que se extiende rápidamente y pueden actualmente inducir repigmentación. Por lo que su principal indicación es sobre un vitiligo inestable. (1,16,17,18)

Administración:

Pulsos con dexametasona oral:

- ☐ 10 mg cada 8 horas por dos días consecutivos cada semana por 24 semanas inducen repigmentación satisfactoria en lesiones activas.

Prednisona:

- ☐ 2 primeros meses 0,3mg/kg vía oral 2 días consecutivos/semana
- ☐ Tercer mes: 50% de la dosis inicial
- ☐ Cuarto mes: 50% de la dosis previa

Betametasona:

- ☐ 5mg vía oral 2 días seguidos/semana/4 meses

Además, se ha reportado el uso de inhibidores sistémicos de JAK como tofacitinib o baricitinib, con evidencia creciente sobre su eficacia en controlar la respuesta autoinmune y facilitar la repigmentación. Sin embargo, su uso debe ser cuidadosamente vigilado por los posibles efectos secundarios y aún se encuentra en estudio en muchas regiones.



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL "ARZOBISPO LOAYZA"

Dr. WENSCELAO CASTILLO FARNESCHI
JEFE DEL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA
C.M.P. 22902 R.N.E. 10162

4. Cirugía del vitiligo

Cuando la enfermedad se encuentra estable durante al menos 6 a 12 meses, pueden considerarse técnicas quirúrgicas como:

- Trasplante de melanocitos no cultivados (19)
- Microinjertos por succión
- Injertos epidérmicos autólogos

Estas técnicas han mostrado buenos resultados, sobre todo en vitiligo segmentario o lesiones resistentes a tratamiento médico. (Ver Anexo 02)

• Injertos de piel

Existe un conjunto de criterios objetivos para la evaluación de los pacientes, llamado Índice de Actividad del Vitiligo (VIDA) (Ver Anexo 03), que consiste en una escala de seis puntos en los que se valora la actividad de la enfermedad por la aparición de lesiones nuevas de vitiligo o por el aumento de las lesiones existentes medidas durante un periodo que va de seis semanas a un año.

Recomendación:

- ✓ Se recomienda en pacientes con puntuaciones VIDA de -1 o 0, y lesiones que se han mantenido estables durante un año al menos, sin fenómeno de Koebner.

Existen diferentes técnicas, pero las más recomendadas son la escisión de injerto grueso y el injerto de ampolla de succión. (19)

5. Sistemas innovadores de liberación de fármacos

Recientes investigaciones han desarrollado vehículos avanzados como:

- Nanopartículas
- Sistemas liposomales
- Sistemas transdérmicos

Estas estrategias permiten una liberación controlada y dirigida de los fármacos, mejorando su biodisponibilidad y reduciendo efectos adversos. Son una promesa terapéutica especialmente útil para tratamientos tópicos de larga duración.

6. Terapias emergentes y medicina personalizada

La terapéutica del vitiligo está evolucionando hacia una inmunomodulación específica, que incluye:

- Terapias dirigidas a células T CD8+
- Bloqueo de citoquinas proinflamatorias como IFN- γ
- Modulación del platelet-activating factor (PAF)

También se están investigando vacunas terapéuticas, terapia génica y uso de células madre como opciones futuras.

Los descubrimientos recientes sobre mecanismos moleculares y celulares abren la puerta a terapias más dirigidas y personalizadas, enfocadas en restaurar el equilibrio inmunológico y proteger los melanocitos sobrevivientes.



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL "ARZOBISPO LOAYZA"

Dr. WENSCELAO CASTILLO FARNESCHI
JEFE DEL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA
C.M.P. 22902 R.N.E. 10162

7. Abordaje psicosocial

Dada la carga emocional que conlleva el vitiligo, se debe incluir el manejo psicológico como parte integral del tratamiento. El estrés se ha relacionado directamente con la exacerbación de la enfermedad, por lo que intervenciones como psicoterapia, apoyo emocional y grupos de ayuda pueden mejorar tanto el curso clínico como la calidad de vida del paciente.

El tratamiento del vitiligo debe individualizarse según el tipo, extensión, fase clínica y carga emocional del paciente. La combinación de terapias inmunomoduladoras, fototerapia y, en casos seleccionados, cirugía, permite alcanzar mejores tasas de repigmentación. Las terapias emergentes, particularmente los inhibidores de JAK y los nuevos sistemas de administración, representan un cambio paradigmático en el manejo de esta enfermedad crónica y compleja. (19)

6.4.3. Efectos adversos o colaterales con el tratamiento:

En cuanto a corticoides intralesionales ocurre ganancia de peso, hipertrichosis, alteraciones menstruales, insomnio y acné.

En el uso de inhibidores de calcineurina podría generar sensación de quemadura, prurito y eritema en el sitio de aplicación, pero usualmente resuelve solo en los primeros días y no recurre.

En el uso de análogos de vitamina D, podría ocurrir irritación y prurito.

En el uso de UVA, PUVA y fototerapia con UVB, podría generarse quemaduras, náuseas, eritema, prurito, xerosis, manchas postinflamatorias, fototoxicidad, mayor pigmentación y cataratas. A futuro riesgo de cáncer no melanoma y melanoma.

6.4.4. Signos de alarma:

Los principales signos de alarma en el vitiligo son la aparición de manchas blancas, agrandamiento de manchas previas o decoloración de la piel, que pueden ser irregulares y afectar cualquier parte del cuerpo, incluyendo el cabello, la boca y la nariz. Estas manchas suelen aparecer repentina o gradualmente y pueden tener bordes bien definidos pero irregulares. Por la rapidez podría indicar una reactivación de la enfermedad y es por ello que se debe acudir al consultorio de Dermatología para detener la aparición de manera oportuna.

6.4.5. Criterios de alta

En vitiligo, los criterios de alta se basan en la estabilización de las lesiones y la repigmentación de la piel. Se considera que el vitiligo está en remisión cuando no hay nuevas lesiones, las existentes no crecen, y hay repigmentación visible, especialmente en áreas expuestas como la cara y las manos. La repigmentación puede ser evaluada por la presencia de puntos o parches de color en las áreas despigmentadas, especialmente alrededor de los folículos pilosos. La evaluación de la actividad del vitiligo incluye la observación de la progresión de las lesiones, la presencia de halo inflamatorio y la presencia de lesiones nuevas o en crecimiento.

6.4.6. Pronóstico

Son indicadores de mal pronóstico: historia familiar, participación de mucosas, koebnerización, subtipos tri hasta pentacrómico, despigmentación "en confetti" y enfermedad no segmentaria. (1)



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL "ARZOBISPO LOAYZA"
Dr. WENSCELAO CASTILLO FARNESCHI
JEFE DEL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA
C.M.P. 22902 R.N.E. 10162

Son indicadores de buen pronóstico: pacientes jóvenes, inicio reciente, lesiones en regiones facial, cervical y tronco y presencia de repigmentación folicular.

6.5. COMPLICACIONES

Las principales complicaciones incluyen mayor sensibilidad al sol, riesgo de quemaduras solares, mayor riesgo para cáncer de piel, problemas oculares como iritis o inflamación de la úvea, y posibles problemas auditivos. Además, el vitiligo puede causar sufrimiento psicológico y social debido a la apariencia de la piel, lo que puede afectar la autoestima y la confianza de la persona.

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

Criterios de referencia:

Cuando el diagnóstico de vitiligo no es claro o se sospechan otras condiciones, es necesario referir al paciente a un dermatólogo para una evaluación más precisa. En casos de duda diagnóstica, se efectivizará una biopsia y se complementará estudios con exámenes de laboratorio.

Criterios de contrareferencia:

Cuando el paciente cuenta con un tratamiento adecuado y de mantenimiento, este puede retornar a su centro de salud primario para continuar con indicaciones brindadas por el especialista. En caso de presentar descontrol de enfermedad deberá ser nuevamente referido.

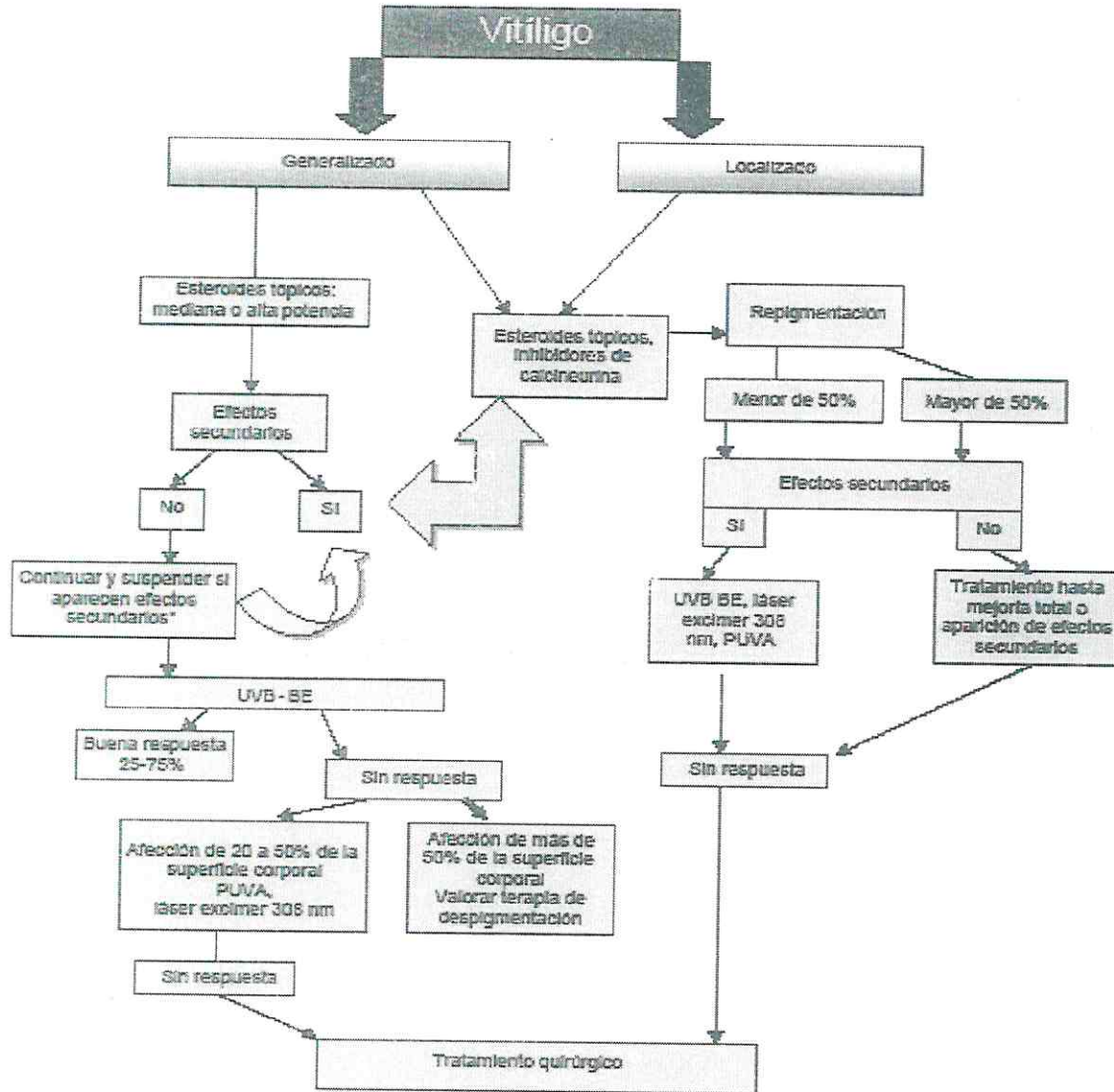


MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL "ARZOBISPO LOAYZA"

Dr. WENSCELAO CASTILLO FARNESCHI
JEFE DEL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA
C.M.P. 22902 R.N.E. 10162

6.7. FLUXOGRAMA

ALGORITMO DE MANEJO CLÍNICO DEL VITILIGO



Fuente: Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L, editors. Dermatology. Elsevier, 5th ed. Philadelphia (PA): Elsevier; 2024

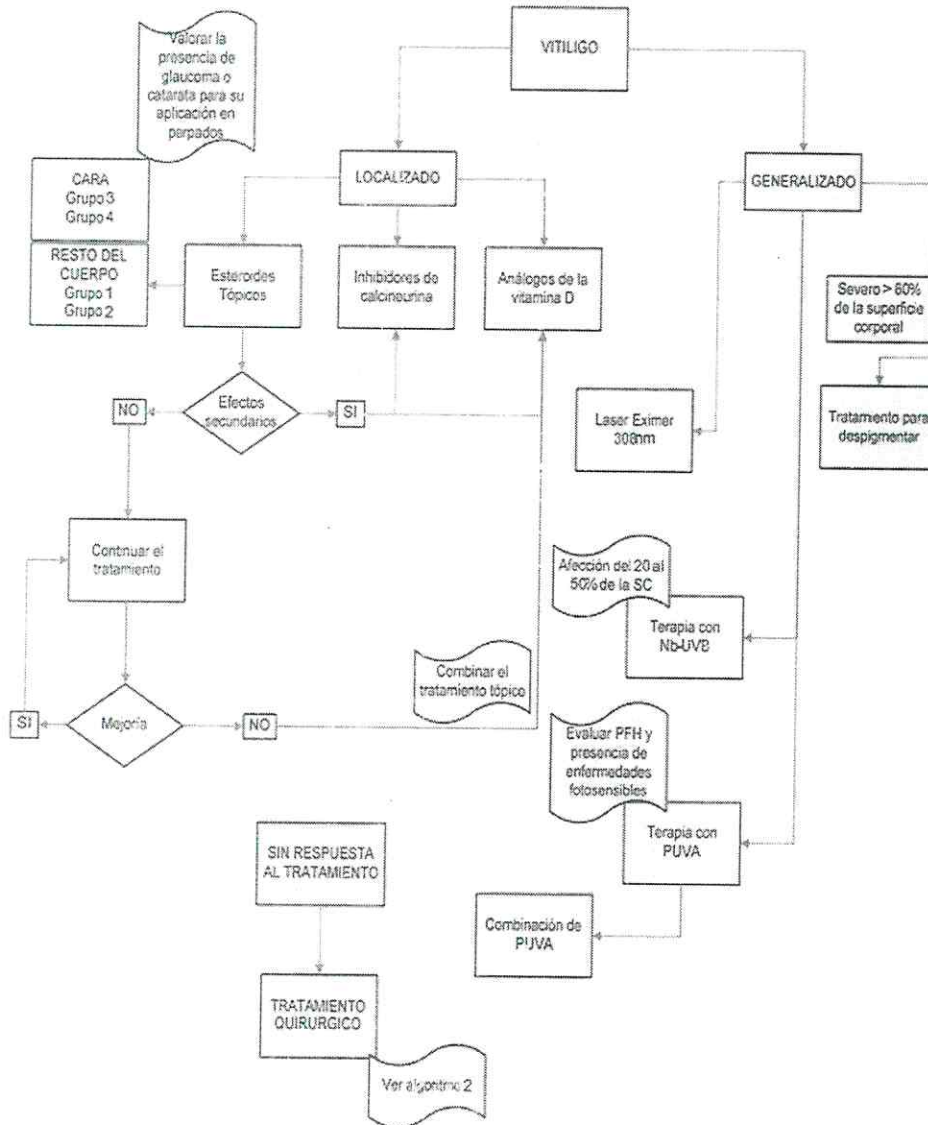
CORROBORAR QUE GRÁFICO VA



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL "ARZOBISPO LOAYZA"
WENSCELAO CASTILLO FARNESCHI
JEFE DEL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA
C.M.P. 22902 R.N.E. 10162

VII. ANEXOS

ANEXO 01: TRATAMIENTO MÉDICO CONSERVADOR DE VITILIGO EN EL ADULTO



Fuente: Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L, editors. Dermatology. Elsevier, 5th ed. Philadelphia (PA): Elsevier; 2024

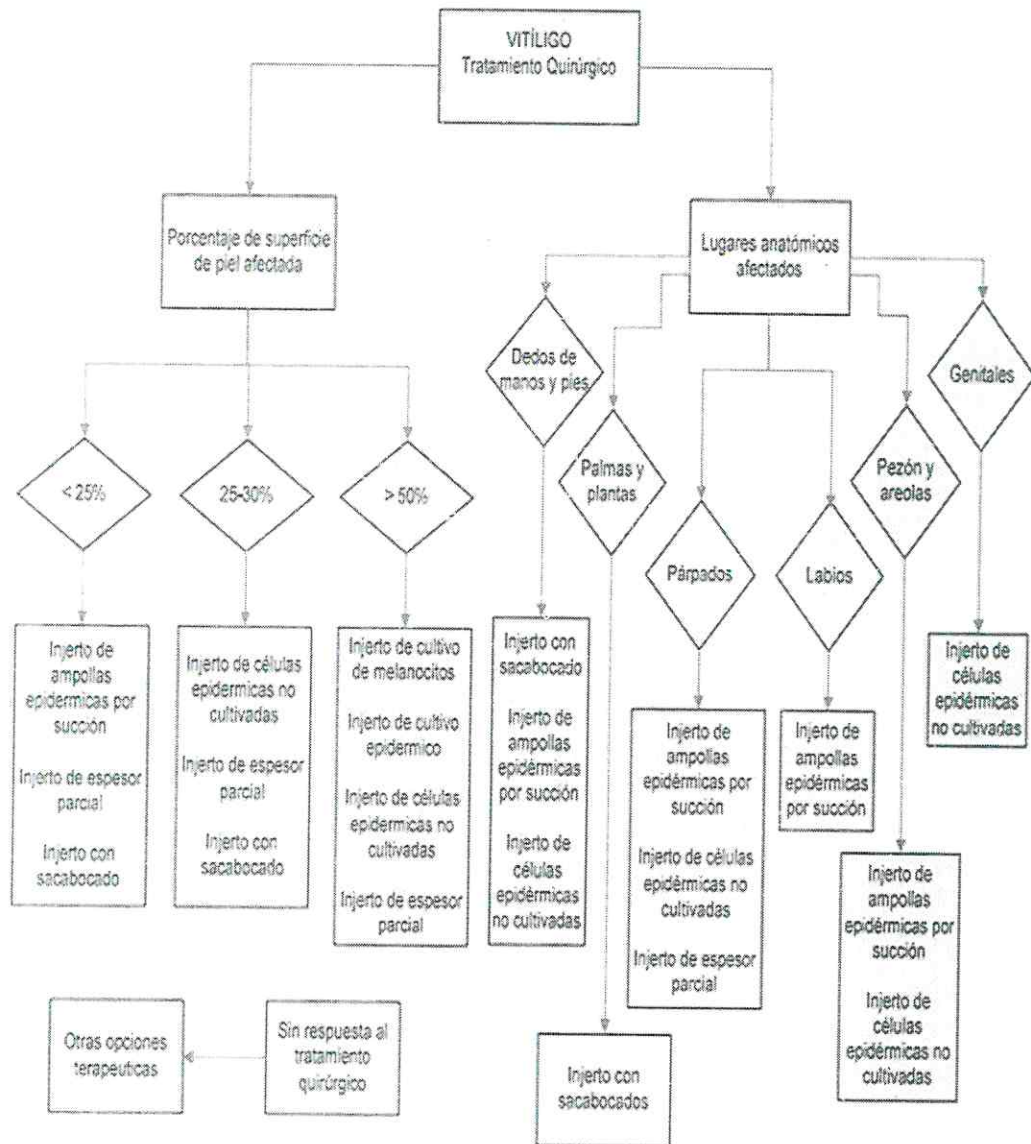
CORROBORAR QUE GRÁFICO VA



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL "ARZOBISPO LOAYZA"

Dr. WENSCELAO CASTILLO FARNESCHI
JEFE DEL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA
C.M.P. 22902 R.N.E. 10162

ANEXO 02: TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE VITILIGO EN EL ADULTO



Fuente: Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L, editors. Dermatology. Elsevier, 5th ed. Philadelphia (PA): Elsevier; 2024



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL "ARZOBISPO LOAYZA"

Dr. WENSCELAO CASTILLO FARNESCHI
JEFE DEL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA
C.M.P. 22902 R.N.E. 10162

ANEXO 03 INDICE DE ACTIVIDAD DE VITILIGO (VIDA)

<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

Fuente: Van Geel N, Passeron T, Wolkerstorfer A, Speeckaert R, Ezzedine K. Reliability and validity of the Vitiligo Signs of Activity Score (VSAS). *Br J Dermatol* [Internet]. 2020;183(5):883–90. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/bjd.18950>.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arenas R. Dermatología: Atlas, diagnóstico y tratamiento. 7ª ed. México: Mc Graw Hill; 2019
2. Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L, editors. Dermatology. Elsevier, 5th ed. Philadelphia (PA): Elsevier; 2024
3. Ismail IB, Bhat YJ, Ul Islam MS. Treatment advances in vitiligo: an updated review. *Dermatol Pract Concept* [Internet]. 2025;15(1):e20231500. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5826/dpc.1501a4600>
4. Upadhy S, Andrade MJ, Shukla V, Rao R, Satyamoorthy K. Genetic and immune dysregulation in vitiligo: insights into autoimmune mechanisms and disease pathogenesis. *Autoimmun Rev* [Internet]. 2025;24(8):103841. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.autrev.2025.103841>
5. Marchioro HZ, Silva de Castro CC, Fava VM, Sakiyama PH, Dellatorre G, Miot HA. Update on the pathogenesis of vitiligo. *An Bras Dermatol* [Internet]. 2022;97(4):478–90. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.abd.2021.09.008>
6. Liu Y, Li X, Chen Y. The important role and interaction of platelet-activating factor and T cell immune function in the pathogenesis of vitiligo. *Xi Bao Yu Fen Zi Mian Yi Xue Za Zhi*. 2025;41(8):717–23. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40670135/>
7. Londoño-García A, Arango Salgado A, Orozco-Covarrubias ML, Jansen AM, Rico-Restrepo M, Riviti MC, et al. The landscape of vitiligo in latin america: a call to action. *J Dermatolog Treat* [Internet]. 2023;34(1):2164171. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/09546634.2022.2164171>
8. Patel S, Rauf A, Khan H, Meher BR, Hassan SS ul. A holistic review on the autoimmune disease vitiligo with emphasis on the causal factors. *Biomed Pharmacother* [Internet]. 2017;92:501–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.biopha.2017.05.095>
9. Condamina M, Shourick J, Seneschal J, Sbidian E, Andreu N, Pane I, et al. Factors associated with perceived stress in patients with vitiligo in the ComPaRe e-cohort. *J Am Acad Dermatol* [Internet]. 2022;86(3):696–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2021.02.083>



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL "ARZOBISPO LOAYZA"
Dr. WENSCELAO CASTILLO FARNESCHI
JEFE DEL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA
C.M.P. 22402 R.N.E. 10162

10. Aboul-Fettouh N, Hinojosa J, Tovar-Garza A, Pandya AG. The majority of patients presenting with vitiligo have a clinical sign of activity. *J Am Acad Dermatol*. [Internet]. 2017 Oct;77(4):774–5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2017.05.027>
11. Oh SH, Hann S-K. Classification and Clinical Features of Vitiligo. En: Gupta S, Olsson MJ, Parsad D, Lim HW, van Geel N, Pandya AG, editors. *Vitiligo*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2018. p. 33-47.
12. Van Geel N, Passeron T, Wolkerstorfer A, Speeckaert R, Ezzedine K. Reliability and validity of the Vitiligo Signs of Activity Score (VSAS). *Br J Dermatol* [Internet]. 2020;183(5):883–90. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/bjd.18950>.
13. Yang Y, Morriss S, Rodrigues M. Dermoscopy in vitiligo, diagnostic clues and markers of disease activity: a review of the literature. *Clin Exp Dermatol* [Internet]. 2024;49(9):969–75. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/ced/llad365>
14. Al-Smadi K, Imran M, Leite-Silva VR, Mohammed Y. Vitiligo: a review of aetiology, pathogenesis, treatment, and psychosocial impact. *Cosmetics* 2023, 10(3):84; Disponible en: <https://doi.org/10.3390/cosmetics10030084>
15. Sahu N, Jain P, Sahu D, Kaur K, Nagori K, Ajazuddin A. Tendencias recientes en el tratamiento del vitiligo utilizando un nuevo sistema de administración de fármacos. *Int J Pharm* [Internet]. 2025 Feb 10;670:125106. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ijpharm.2024.125106>
16. Ezzedine K, Tannous R, Pearson TF, Harris JE. Recent clinical and mechanistic insights into vitiligo offer new treatment options for cell-specific autoimmunity. *J Clin Invest* [Internet]. 2025 Ene 16;135(2):e185785. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1172/JCI185785>
17. Diotallevi F, Gioacchini H, De Simoni E, Marani A, Candelora M, Paolinelli M, et al. Vitiligo, from pathogenesis to therapeutic advances: state of the art. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2023;24(5):4910. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms24054910>
18. Seneschal J, Boniface K. Vitiligo: current therapies and future treatments. *Dermatol Pract Concept* [Internet]. 2023;13(4 Suppl 2). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5826/dpc.1304S2a313S>
19. Silpa-Archa N, Griffith JL, Huggins RH, Henderson MD, Kerr HA, Jacobsen G, et al. Long-term follow-up of patients undergoing autologous non cultured melanocyte-keratinocyte transplantation for vitiligo and other leukodermas. *J Am Acad Dermatol*. [Internet]. 2017 Ago;77(2):318–27. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2017.01.056>



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL "ARZOBISPO LOAIZA"

Dr. WENSCELAO CASTILLO FARNESCOS
JEFE DEL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA
C.M.P. 22902 R.N.E. 10162