

O VITILIGO: UMA DOENÇA ORGÂNICA E PSÍQUICA

THE VITILIGO: A DISEASE ORGANIC AND PSYCHIC

RICARDO OLIVEIRA VIZANI¹, FERNANDA SANTIAGO MENDES MAIA¹, TIAGO PACHECO VASCONCELOS¹, SANDER LUÍS GOMES PIMENTEL¹, VANESSA YURI NAKAOKA ELIAS DA SILVA^{2*}, TATILIANA G. BACELAR KASHIWABARA³

1. Acadêmicos de Medicina; 2. Acadêmica de Medicina, Graduada em Fisioterapia, Pós-graduada em Saúde Pública/PSF; Mestre em Imunopatologia das Doenças Infecciosas e Parasitárias, ex-docente Citologia, Histologia, Patologia, Parasitologia Faculdade Pitágoras; 3. Alergia & Imunologia; Dermatologia, Imunopatologia das Doenças Infecto Parasitárias; Med do trabalho/Med Ortomolecular, Med do Trânsito/Nutrologia, Pediatria, Coordenadora do Programa RespirAR Adulto - Ipatinga M.GProf^a de pediatria - IMES / FAMEVAÇO M.GM.Sc em Saúde, Meio Ambiente e Sustentabilidade, Doutoranda em Gestão pela UTAD / Doutoranda em Medicina Nuclear IPEN/USP, Assessora Científica *ad hoc* Conselho Editorial dos periódicos científicos BJSCR -Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research ISSN 2317-4404 e UNINGÁ Review ISSN 2178-2571.

* IMES (FAMEVAÇO) – Av. Marechal Cândido Rondon 850, Ipatinga Minas Gerais, Brasil. CEP: 35164-314. vasilva777@yahoo.com.br

Recebido em 30/03/2014. Aceito para publicação em 11/04/2014

RESUMO

A palavra vitiligo deriva do grego *Vitellius*, que significa "manchas brancas de um bezerro". O vitiligo é traduzido por uma perda de pigmentação adquirida, caracterizada histologicamente, pela ausência de melanócitos epidérmicos. Trata-se provavelmente de uma doença autoimune associada à formação de anticorpos anti-melanócitos, porém a patogênese ainda não é totalmente compreendida. Estudos sugerem que há algum mecanismo de natureza poligênica. Vários fatores têm sido associados à etiopatogenia da doença incluindo a herança genética, autoimunidade e fatores ambientais, sendo que a história familiar é positiva em pelo menos 30% dos casos. Um aspecto dessa doença que não pode ser esquecido é o psicossocial e a discriminação social imposta a tais pacientes. Os locais mais comuns das lesões dermatológicas são periorifíciais, faciais, genitais, mucosas, superfícies extensoras, nas mãos e nos pés. O diagnóstico do vitiligo é essencialmente clínico. Pode ser confirmado demonstrando um nível elevado de uroporfirina na urina de 24 horas que tem coloração castanho-avermelhada ("urina de vinho do porto"). Há várias opções de tratamento disponíveis, a maioria direcionada para restaurar o pigmento da pele sendo que todas apresentam vantagens e desvantagens. Insere nesse processo o tratamento tópico com corticoides e calcipotriol, além de alternativas por meio de terapia com agentes físicos (como com raios ultravioleta B e luz ultravioleta A, laser excimer), psoralenos e sistêmicos com corticoides e cirurgia com enxertos, além do transplante de melanócitos. Todas as opções de tratamento tem sucesso limitado. Não existem formas de prevenção do vitiligo. As implicações do tratamento geralmente são muito gratificantes, o que contribui veemente com a autoestima e melhora significativa da qualidade de vida do paciente em questão.

PALAVRAS-CHAVE: Vitiligo, doenças hipocrômicas da pele, hipocromia autoimune.

ABSTRACT

The word vitiligo derives from the Greek *Vitellius*, which means "white spots of a calf." Vitiligo is translated by an acquired loss of pigmentation, characterized histologically by the absence of epidermal melanocytes. This is probably an autoimmune disease associated with the formation of anti-melanocyte antibodies, but the pathogenesis is not fully understood. Studies suggest that there is some mechanism in nature polygenic. A lot of factors have been associated with the pathogenesis of the disease including genetic, autoimmune and environmental factors heritage, and family history is positive in at least 30% of cases. One aspect of this pathology should not be overlooked is the psychosocial and social discrimination imposed on such patients. The most common sites of skin lesions are peri-anorectal, face, genitals, mucous membranes, ex-tensor surfaces, hands and feet. The diagnosis of vitiligo is essentially clinical. Can be confirmed demonstrating a high level of uroporphyrin in the urine of 24 hours has caste-mance-reddish ("port wine urine"). There are several treatment options available, most directed to restore the skin pigment all of which have advantages and disadvantages. Inserts in the process topical treatment with corticosteroids and calcipotriene, as well as alternative therapy by physical agents (such as with ultraviolet B rays and ultraviolet A light, excimer laser), psoralens and systemic corticosteroids monkeys with surgery and grafting, in addition to the transplantation melanocytes. All the treatment options have limited success. There are no ways to prevent vitiligo. The implications of treatment are generally very rewarding, which contributes strongly to the significant improvement in self-esteem and quality of life of the patient in question.

KEYWORDS: Vitiligo, hypopigmented skin diseases, autoimmune hypochromy.

1. INTRODUÇÃO

A palavra vitiligo é derivada do grego *Vitellius*, que

significa "manchas brancas de um bezerro". O vitiligo é traduzido por uma perda de pigmentação adquirida, caracterizada histologicamente, pela ausência de melanócitos epidérmicos. Trata-se provavelmente de uma doença autoimune associada à formação de anticorpos anti-melanócitos, porém a patogênese ainda não é totalmente compreendida. Estudos sugerem que há algum mecanismo de natureza poligênica¹.

Vários fatores têm sido associados à etiopatogenia da doença incluindo a herança genética, autoimunidade e fatores ambientais².

Segundo a Sociedade Brasileira de Dermatologia (SBD), traumas emocionais podem estar entre os fatores que desencadeiam ou agravam a doença³.

A história familiar é positiva em pelo menos 30% dos casos. Ambos os gêneros são igualmente acometidos, sendo que 1% da população é afetada e 50% dos casos começam antes dos 20 anos de idade¹. O vitiligo atinge de 0,5% a 2% da população mundial, e nos EUA essa prevalência é de 1%².

Um aspecto dessa doença que não pode ser esquecido é o psicossocial, que através de estudos corrobora com mais de 50% dos pacientes com vitiligo. Tais pacientes referenciam algum tipo de discriminação social, e 20% deles chegam a ser tratados de maneira rude. O paciente com vitiligo não deve ser encarado como possuidor de uma doença orgânica apenas, mas como um doente que vive em uma sociedade na qual a aparência tem grande apelo pessoal e até profissional².

As implicações psíquicas de doenças socialmente estigmatizadas são grandes, pois os pacientes são confundidos com suas doenças e significados simbólicos que elas carregam. Possuir uma doença que tem uma conotação negativa implica ser visto como um indivíduo que possui qualidades negativas⁴.

O vitiligo não é contagioso e não traz prejuízos à saúde física, porém as lesões provocadas pela doença impactam significativamente na qualidade de vida e na autoestima de paciente³.

Associado às consequências psicológicas do vitiligo, se encontra um distúrbio crônico multifatorial, com tendência progressiva das lesões maculares despigmentadas, que crescem vagarosamente e centrifugamente com desenvolvimento concorrente de novas lesões⁵.

Os locais mais comuns das lesões dermatológicas são periorificiais, faciais, genitais, mucosas, superfícies extensoras, nas mãos e nos pés⁵.

O diagnóstico do vitiligo é essencialmente clínico, pois manchas de hipopigmentação têm geralmente localização e distribuição características³. Pode ser confirmado demonstrando um nível elevado de uroporfirina na urina de 24 horas que tem coloração castanho-avermelhada ("urina de vinho do porto"). As amostras de biópsia para imunofluorescência direta são obtidas a partir de fragmentos retirados da borda das lesões⁵.

Há várias opções de tratamento disponíveis, a maioria direcionada para restaurar o pigmento da pele sendo que todas apresentam vantagens e desvantagens. Insere nesse processo o tratamento tópico com corticoides e calcipotriol, além de alternativas por meio de terapia com agentes físicos (como com raios ultravioleta B e luz ultravioleta A, laser excimer), psoralenos e sistêmicos com corticoides e cirurgia com enxertos, além do transplante de melanócitos⁵.

Todas as opções de tratamento tem sucesso limitado¹. Não existem formas de prevenção do vitiligo³.

O prognóstico e o curso clínico do vitiligo são imprevisíveis. O subtipo clínico não prevê futuros locais anatômicos de envolvimento ou atividade da doença⁵.

2. MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizada revisão bibliográfica sobre o vitiligo e suas implicações, seu diagnóstico e terapêutica, nas bases de dados Pubmed, LiLACS e SciELO, tendo como palavras-chave: Vitiligo, doenças hipocrômicas da pele, hipocromia autoimune. Foram selecionados e revisados os artigos de maior relevância correspondente ao período dos anos entre 2003 a 2014, de acordo a relevância para o presente estudo.

3. DESENVOLVIMENTO

A doença do vitiligo caracteriza-se por uma perda de pigmentação, e tem como característica histológica a ausência de melanócitos epidérmicos. Esta doença pode ter características autoimunes associadas a anticorpos específicos de melanócitos, mas a patogênese não é ao certo explanada. Alguns estudos sugerem um mecanismo genético, correlacionado com a etiologia do vitiligo poligênico. Vale dizer que há história familiar positiva em 30% dos casos relatados⁵.

Nos últimos 20 anos, houve um avanço relativamente considerável, porém antes disso, o conhecimento acerca da natureza era quase nulo. As teorias atuais abarcam diversas abrangências, tais como: mecanismos autoimunes, citotóxicos, bioquímicos, oxidantes-antioxidantes neurais e virais, que corroboram para a destruição dos melanócitos epidérmicos. A susceptibilidade gênica é apontada como um papel significativo, em vários estudos⁶.

O vitiligo ocorre em todo o mundo, com uma prevalência de um a 20%. Vale ressaltar que ambos os gêneros são igualmente acometidos. Além de 50% dos casos começarem antes dos 20 anos, e aproximadamente 1% da população é atingida. O tipo de perda de pigmento pode ser localizado ou generalizado. O componente genético existe porém é caracterizado como herança não mendeliana. Dos pacientes acometidos pela doença aproximadamente 1/5 dos parentes de primeiro grau também são acometidos pela doença, e existe um risco relativo cal-

culado aproximado de sete a 10 vezes⁵.

Existem diversos diagnósticos diferenciais, e os mesmos irão variar de acordo com o local acometido (por exemplo, caso seja a face, a *Tinea Versicolor*, a *Ptíriase Alba*, a *Hipopigmentação Pós-inflamatória*, são os diferenciais mais cogitados), mas não se deve esquecer ou descartar a *Leucodermia química* e a *Sarcoidose*. Se o local de acometimento for anogenital, o *Líquen Escleroatrófico* deve ser cogitado e se o acometimento se localizar em mãos, considerar a *Leucodermia* de causa química⁷.

A autoimunidade é constantemente referenciada, e resulta na morte dos melanócitos, o que induz uma resposta imune humoral a partir da liberação dos antígenos intracelulares. No entanto algumas evidências mais recentes tem referido o papel da célula T citotóxica na função de eliminação dos melanócitos da camada basal da epiderme. Como a autoimunidade se precipita continua a ser investigada. Os estudos que tem feito a correlação com a célula T citotóxica no vitiligo têm apontado resultados divergentes, determinando uma indefinição no que se trata das alterações imunológicas como causa ou consequência da doença¹.

De modo geral vale ressaltar que a descoberta e a descrição destes fenômenos imunológicos são de extrema importância para se entender o mecanismo de surgimento desta doença. Muitas tentativas terapêuticas existem para esta doença, com resultados variáveis, diversas com apoio científico porem algumas outras nem tanto¹.

O vitiligo está associado a diversas doenças autoimunes, inclusive endocrinopatias, como a doença tireoidiana com presença de autoanticorpos. A frequência de autoanticorpos órgãos-específicos é variável, podendo ser encontrados anticorpos anti-célula parietal, anti-adrenal, antimúsculo liso, anti-nuclear e anti-tireoidianos. Geralmente estes podem ser observados sem que haja doença autoimune clinicamente manifesta naquele órgão. Acredita-se que, de todos os auto-anticorpos encontrados em pacientes com vitiligo, apenas os anti-tireoglobulina, anti-peroxidase e anti-microsomal estariam elevados de forma consistente (em 10-17% dos pacientes com vitiligo); sendo os demais auto-anticorpos apenas marcadores de possibilidade de desenvolvimento de doença autoimune¹.

Dentre os achados oftalmológicos presentes nos portadores da doença podem-se citar anomalias pigmentares da íris e retina, e a exoftalmia associada à doença de Graves sem alteração de acuidade visual. É importante destacar que os pacientes não possuem queixas visuais. As regiões despigmentadas no epitélio da retina e coróide podem ocorrer em aproximadamente 40% dos pacientes com a enfermidade. A uveíte apresenta-se em incidência elevada⁵.

O labirinto membranoso do ouvido interno possui melanócitos, havendo a possibilidade de ocorrer pro-

blemas de natureza auditiva. Existe também a síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada que é a presença de vitiligo com vários outros achados associados, sendo os mais comuns meningismo, perda auditiva, alopecia poliose e zumbido. A destruição dos melanócitos leptomeníngeos pode denotar a meningite asséptica. Os melanodermas são os pacientes mais comumente acometidos, em especial as mulheres, em torno da quarta e quinta década de vida⁵.

Há na literatura muitas associações com o vitiligo, algumas de aspecto inespecífico e até de correlação discutível. Algumas delas são a *Alopecia Areata*, o *Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES)*, as doenças intestinais inflamatórias, a anemia perniciosa, a *psoríase*, a síndrome poliglandular autoimune e a *artrite reumatoide*. Não se tem certeza da causa da presença dos auto anticorpos no vitiligo, porém supõe-se que sejam ou a causa ou a consequência da destruição das células pigmentares^{8,9}.

A base científica que respalda a primeira possibilidade vem dos estudos com animais, em que os anticorpos contra a célula de pigmento surgem antes do início da perda de pigmento propriamente dita⁹.

Esta enfermidade é classificada como segmentar acrofacial, generalizada e universal, ou pelo padrão de envolvimento como focal, misto e mucoso (quadro 1)⁹.

Quadro 1. Classificação do vitiligo

Vitiligo Focal	Mácula solitária ou algumas máculas em área, mais comum no seguimento do nervo trigêmeo, embora possa ocorrer em outros lugares como pescoço e tronco.
Vitiligo Segmentar	Máculas unilaterais em distribuição dermatômica ou quase dermatômica, não simétrica. Segmentos não correspondem a uma distribuição dermatomal, sendo comum folículos pilosos despigmentados, que indica ausência de melanócitos foliulares. Início é mais precoce que na forma generalizada, com associação reduzida de doença autoimune.
Vitiligo Acrofacial	De pigmentação dos dedos, extremidade distal, e de regiões periorificiais.
Vitiligo Generalizado	Este é o tipo mais comum, as manchas apresentadas são despigmentadas são amplas e simetricamente distribuídas. Este tipo também é conhecido como vitiligo <i>vulgaris</i> .
Vitiligo Universal	Máculas despigmentadas e machas compreendem a maior parte do corpo, este tipo geralmente esta associada a síndromes endócrinas.
Vitiligo Mucoso	Membranas mucosas são exclusivamente acometidas, preferencialmente em locais de traumas leves por fricção. Pode desenvolver também em ferimentos mais graves como cortes
Vitiligo na Infância	Vitiligo segmentar, doença autoimune e/ou ocorrência de cabelos grisalhos precoces. Presença de anticorpos específicos de órgãos. Resposta pobre à terapia localizada com PUVA.

FONTE: Adaptado de NUNES; ESSER (2011)⁵; ROCHA; ROCHA (2010)⁷.

Há uma associação do vitiligo com alterações da personalidade. Estresse, baixa autoestima e constrangimento podem acontecer com frequência. Há relatos inclusive de interferência nas relações sexuais. O impacto psicológico é maior em raças mais pigmentadas^{10, 11}.

O vitiligo também pode ser classificado como **tricroômico** e **quadricrômico**. No primeiro caso, há presença de máculas despigmentadas e hipopigmentadas, que evoluem naturalmente para a despigmentação, além da pele normalmente pigmentada. Já no segundo caso, a classificação se dá pela presença de hiperpigmentação marginal ou perifolicular. Há um terceiro caso, o vitiligo **pentacrômico**, que ocorre na presença de máculas azul-acinzentadas adicionais representando áreas de incontinência pigmentar. Menos frequente, encontra-se o vitiligo tipo **confete** ou **punctue**, caracterizado por várias máculas pequenas hipomelanóticas (**grifo nosso**)¹¹.

Um exame útil para examinar pacientes com pele clara é o exame efetuado com a lâmpada de *Wood*. É realizado em sala escura e acentua as áreas de hipopigmentação. Regiões como ânus, axilas e órgãos genitais devem ser minuciosamente examinadas, pois são frequentemente envolvidas, mas normalmente não aparentes sem esse exame. Uma das maiores importâncias do exame supracitado com lâmpada de *Wood* está no fato de que o vitiligo pode ser um preditor de metástases em pacientes com melanoma e tal exame pode mostrar sutis mudanças nesses pacientes¹¹.

Além da clínica, o diagnóstico do vitiligo por sua associação com processos autoimunes, pode ser incrementado com testes laboratoriais como o hemograma, dosagem de hormônio estimulante da tireoide, anticorpo antinuclear e exames de imagem. Testes como anticorpos antiperoxidase e antitiroglobulina devem ser realizados principalmente em pacientes com sinais e sintomas de doença da tireoide. O curso clínico da doença e seu prognóstico são imprevisíveis, com progressão lenta e aparecimento de novas lesões ou expansão das lesões existentes⁹.

Tratamento

Em casos de sofrimento emocional e social, o tratamento torna-se necessário. O vitiligo fica mais evidenciado nos meses de verão devido ao bronzeamento, que pode ser evitado com o uso de protetores solares com FPS 15 ou fator de proteção solar superior. A repigmentação com psoralenos pode valer a pena⁵.

A realização da fototerapia implica na utilização de um protetor solar de alta proteção que bloqueiam a luz ultravioleta A e B com a finalidade de evitar o bronzeado contrastante da pele normal circundante e a queimadura da pele afetada. Tais protetores solares devem ter aplicação diária e a exposição ao sol deve ser, ao máximo, evitada. As pomadas a base de corticoides pode ser a primeira opção naqueles casos onde a despigmentação

ocorre em menos de 10% da superfície corporal. Para que se note algum resultado, são necessários no mínimo três meses de tratamento. O paciente em uso de corticoide tópico deve ser avaliado mensalmente pela possibilidade de atrofia da pele^{5,7}.

A fotoquimioterapia com componentes psoralênicos (substâncias capazes de aumentar a sensibilidade da pele aos raios ultravioletas) e subsequente exposição à radiação UV-A é comumente denominado "PUVA terapia". Há uma opção da utilização somente de raios UV-B, não havendo a necessidade de sensibilização da pele com psoralênicos. Esse tratamento compreende um período de seis a 12 meses e é realizado de duas a três vezes por semana⁷.

Resultados melhores são encontrados naqueles que apresentam vitiligo em menos de 20% do corpo. Tratamento a base de enxertos e transplantes de melanócitos se tornam opção quando a doença permanece instável por pelo menos dois anos e apresentam resultados melhores em vitiligo com acometimento unilateral⁷.

Mecanismos de repigmentação com o objetivo de restaurar os melanócitos da pele mediante a estimulação dos mesmos no folículo piloso determinam a proliferação e migração para a área afetada. Entretanto, regiões da pele com pouco ou nenhum cabelo (mãos e pés), ou com cabelos alvos, responde inadequadamente ao tratamento. Trata-se de um processo moroso, incidindo em cerca de seis meses até um ano de tratamento. As áreas como a face, braços, tórax e pernas são as que melhor respondem à essa terapêutica¹¹.

Após qualquer processo inflamatório ou exposição à radiação UV, os melanócitos tendem a acelerar seu processo mitótico. As citocinas liberadas durante a fase inflamatória podem estimular a proliferação dos melanócitos e a migração para o exterior¹¹.

Os locais que melhor respondem ao tratamento são a face e o pescoço. As regiões acrais têm uma resposta inferior. No vitiligo generalizado, a fototerapia com radiação UVB de banda estreita (NB-UVB) denota maior eficácia e menos efeitos adversos. A PUVA é a segunda melhor escolha. O vitiligo localizado tem melhor resposta com corticosteroides tópicos, que podem ser trocados por imunomoduladores tópicos (menos efeitos colaterais). Análogos da vitamina D tem eficácia controversa⁵.

Como alternativa à terapia UVB no caso do vitiligo localizado na face, há o *excimer* laser. Cirurgicamente, o tratamento pode ser bem eficaz, dependendo da experiência do cirurgião, mas como exige tempo e recursos, limitando sua utilização⁵.

O *Excimer* laser, o qual é melhor para o tratamento facial, deve ser direcionado apenas da área acometida com maior intensidade é possível com esta modalidade de tratamento. Em vários estudos, o *Excimer* laser apresentou menos sucesso do que os corticosteroides tópicos

e NB-UVB. A repigmentação é heterogênea¹⁰.

Diversos procedimentos cirúrgicos têm sido desenvolvidos para tratar a despigmentação, como a enxertia com aspiração de bolhas epidérmicas, minienxertos e transplantes de melanócitos com epiderme cultivada *in vitro*¹¹.

A resposta ao tratamento começa com pigmentação perifolicular, que progride. A repigmentação ocorre nas bordas em um ritmo mais lento. Destaca-se que os melhores resultados são obtidos na face e no pescoço. Em contra partida, os resultados são precários nas mãos e nos pés e sobre proeminências ósseas¹⁰.

O vitiligo localizado responde melhor que generalizado. A maioria dos pacientes que responde ao tratamento não desenvolve novas áreas de perda de pigmento, porém o aparecimento de máculas novas ou alargadas indica possível falha no tratamento¹⁰.

A terapia de manutenção não é necessária⁵, e alguns dermatologistas experientes com fototerapia não utilizam psoralenos tópicos, pois alegam que o potencial de fototoxicidade para induzir queimaduras graves é elevado¹¹.

As pomadas imunomoduladoras de tacrolimo e pimecrolimo podem ser empregadas na terapêutica do vitiligo, por serem bem tolerados e usadas por períodos prolongados sem efeitos colaterais semelhantes aos dos esteroides. Vários graus de pigmentação foram experimentados⁵.

Já os corticosteroides sistêmicos podem interromper a progressão do vitiligo e levar a repigmentação, mas podem produzir efeitos colaterais inaceitáveis. A terapia oral com minipulso com 5mg de betametasona/dexametasona interrompe a progressão e induz repigmentação espontânea em alguns pacientes com vitiligo⁸.

As diretrizes para o tratamento de vitiligo, baseadas em evidências, tanto em crianças quanto em adultos, foram estabelecidas (Quadro 2).

Quadro 2. Diretrizes para tratamento do vitiligo

Crianças	Tratamento + eficaz quanto + precoce, pois melanócitos foliculares são destruídos em lesões + antigas. A terapia UVB de banda estreita é eficaz e segura no vitiligo infantil.
Terapia UVB De Banda Estreita	Recomendada (eficaz e segura) para o vitiligo generalizado . Duração mínima de seis meses, por período máximo de 24 meses. Após o primeiro curso de 12 meses, repouso de três meses é recomendado (minimizar dose anual acumulada de UVB).
Vitiligos Segmentar E Lábios-Pontas Dos Dedos	+ bem tratados com transplante autólogo.
Áreas Extensas De Despigmntação (80%) E/Ou Lesões Desfigurantes Na Face Sem Resposta Às	Despigmentação da melanina residual. Minimizar a exposição ao sol + aplicar filtros solares. Fornecer aconselhamento sobre o

Terapias De Repigmntação	uso de camuflagem e agentes bloqueadores solares. Recomendar aconselhamento psicológico.
Vitiligo Generalizado	Fototerapia NB-UVB é recomendada. A radiação UVB de banda estreita (311nm) → nova alternativa à PUVA convencional, menos efeitos negativos. Lâmpadas de UVB de banda estreita → menos eritema e hiperqueratose em longo prazo. Tratamentos administrados 2 ou 3 vezes/semana, exposição de 5 minutos no máximo.
Reavaliar pacientes a cada dois ou três meses	Interromper terapia se nenhuma cor retornar após este período. Pacientes com disseminação ativa do vitiligo não devem ser tratados. O tratamento não impede a propagação da doença.

Fonte: Sociedade Brasileira de Dermatologia (2013)³.

Do ponto de vista estético, estéticos, as lesões podem ser temporariamente coradas de castanho com cosméticos que camuflam as manchas brancas. Os produtos se encontram disponíveis em tonalidades diversas. As loções para bronzeamento sem sol ou as de autobronzeamento que contêm diidroxiacetona escurecem a pele por meio de coloração⁵.

Em pacientes com mais de 40% de acometimento da superfície da pele a remoção do pigmento da pele normal remanescente com monobenzona a 20% pode ser tentado, embora às vezes não de alcance a despigmentação completa. A monobenzona destrói os melanócitos e pode causar dermatite de contato^{5,11}.

4. CONCLUSÃO

Pacientes que sofrem de Vitiligo devem ser tratados de forma abrangente, tanto no que diz respeito à doença em si, quanto ao componente psicológico incutido na gênese da doença, a qual carece de elucidacões de sua fisiopatologia.

Diversas formas de tratamento estão disponíveis atualmente, com grandes variações de preço, efeitos colaterais e resultados estéticos.

As implicações do tratamento geralmente são muito gratificantes, o que contribui veemente com a autoestima e melhora significativa da qualidade de vida do paciente em questão.

REFERÊNCIAS

- [1] Habif TP. Dermatologia Clínica: guia colorido para diagnóstico e tratamento. 5ª Edição. Rio de Janeiro; Elsevier, 2012.
- [2] Steiner D, Bedin V, Moraes MB, Villas RT, Steiner T. Vitiligo. An Bras Dermatol, Rio de Janeiro. 2004; 79(3):335-51

Disponível em:

< <http://www.scielo.br/pdf/abd/v79n3/v79n3a10.pdf>>.

[3] SBD. Sociedade Brasileira de Dermatologia, 2013.

Disponível em:

<https://www.google.com.br/url?sa=t&rc=1&q=&esrc=s&source=web&cd=2&ved=0CDIQFjAB&url=http%3A%2F%2Fvrfoundation.org%2Fsystem%2Fresources%2FBAhbBlsHOgZmSSJUMjAxy8wNS8yNy8xMI81NF8wN183NzNfQW5ub3VuY2VtZW50X01hc3Rlc9DbGFzc19WaXRpbGlnb19CcmF6aWxfMjVVPY3QyMDEzLnBkZgY6BkVU%2FAnnouncement_Master_Class_Vitiligo_Brazil_25Oct2013.pdf&ei=0JU3U6GmLY6g0gHWi4FA&usq=AFQjCNH9z5rXow19ctKxMTU410cJV1UdA>.

[4] Braunwald E, *et al.* HARRISON, manual de medicina, 17ª ed., Rio de Janeiro: McGraw Hill Interamericana do Brasil, 2009.

[5] Fitzpatrick TB, *et al.* Tratado de Dermatologia. 7ª Ed, Santo André: Reviter. 2011; 1198.

[6] Nunes JPL, Martins CS. Myocardial infarction, hypovitaminosis D and vitiligo Rev Port Cardiol. 2010; 29(5):839-40.

Disponível em:

<http://www.spc.pt/DL/RPC/artigos/1202.pdf>.

Acesso em: 12 jan 2013.

[7] Bellet JS, Prose NS. Vitiligo em crianças: uma revisão de classificação; hipóteses sobre patogênese e tratamento. An Bras Dermatol. 2005; 80(6):631-6.

Disponível em:

<http://www.scielo.br/pdf/abd/v80n6/v80n06a09.pdf>.

Acessado em: 12 de novembro de 2013.

[8] Zenedin HM, *et al.* Tratamento do vitiligo em progressão com minipulso oral de dexametasona. Surgical & Cosmetic Dermatology. 2012; 4(3):284-6.

Disponível em:

<http://www.redalyc.org/pdf/2655/265524650014.pdf>.

Acessado em: 12 de novembro de 2013.

[9] Nunes DH, Esser LMH. Perfil epidemiológico dos pacientes com vitiligo e sua associação com doenças da tireoide. An. Bras. Dermatol. 2011; 86(2).

Disponível em:

http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0365-05962011000200006&script=sci_arttext&tlng=pt.

Acessado em: 30 de outubro de 2013.

[10] Borloti E, Correia KML. Convivendo com o vitiligo: uma análise descritiva da realidade vivida pelos portadores. Acta Comport. 2013; 21(2).

Disponível em:

http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?pid=S0188-81452013000200006&script=sci_arttext.

Acessado em 28 de outubro de 2013.

[11] Rocha TN, Rocha RH. “Excimer” laser 308nm no tratamento do vitiligo. Surgical & Cosmetic Dermatology. 2010; 2(2):124-9.

Disponível em:

<http://www.doaj.org/doi/func=abstract&id=562597>.

Acesso em: 12 jan 2013.

