

<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i4.9935>

## Epidemiología genética y vitiligo

### *Genetic epidemiology and vitiligo.*

Elvia Andrés Hernández,<sup>1</sup> María Luisa Peralta Pedrero<sup>2</sup>

#### Resumen

**ANTECEDENTES:** El vitiligo es una enfermedad despigmentante crónica de la piel y el pelo causada por la destrucción autoinmunitaria de los melanocitos, lo que genera manchas acrómicas. Fue descrito en 1765; su prevalencia mundial es del 0.5 al 2%, es más alta en India, México y Japón.

**OBJETIVO:** Analizar los datos actuales de la epidemiología genética del vitiligo en adultos y su relación con otras enfermedades autoinmunitarias.

**METODOLOGÍA:** Búsqueda en la plataforma PubMed de artículos publicados entre 1985 y 2023; se utilizaron las palabras clave: *genetic epidemiology and vitiligo*.

**RESULTADOS:** Se incluyeron 26 estudios relevantes. El riesgo de padecer vitiligo es 7 a 10 veces mayor en familiares de primer grado. La concordancia en gemelos monocigotos es del 23%, lo que indica una influencia ambiental significativa. Las familias con vitiligo tienen mayor prevalencia de enfermedades autoinmunitarias, como alopecia areata, psoriasis y diabetes mellitus tipo 1. Los estudios GWAS han identificado genes implicados en la inmunorregulación y función de los melanocitos.

**CONCLUSIONES:** El vitiligo es una enfermedad compleja con un fuerte componente genético y significativa influencia de factores ambientales. Los pacientes con vitiligo y sus familiares tienen mayor predisposición a padecer otras enfermedades autoinmunitarias, lo que sugiere una base genética compartida para la autoinmunidad. La identificación de genes de susceptibilidad ha mejorado la comprensión de los mecanismos patogénicos subyacentes, aunque se requiere más investigación para aclarar la influencia específica de los factores ambientales y genéticos.

**PALABRAS CLAVE:** Vitiligo; melanocitos; enfermedades autoinmunitarias; epidemiología genética.

#### Abstract

**BACKGROUND:** Vitiligo is a chronic depigmenting disease of the skin and hair caused by the autoimmune destruction of melanocytes, resulting in achromic patches. First described in 1765, its global prevalence is between 0.5% and 2%, with higher rates in India, Mexico and Japan.

**OBJECTIVE:** To analyze current data on the genetic epidemiology of vitiligo in adults and its relationship with other autoimmune diseases.

**METHODOLOGY:** A search was conducted on the PubMed platform for articles published between 1985 and 2023 using the keywords "Genetic epidemiology and vitiligo".

**RESULTS:** Twenty-six relevant studies were included. The risk of vitiligo is 7 to 10 times higher in first-degree relatives. The concordance rate in monozygotic twins is 23%, which indicates a significant environmental influence. Families with vitiligo show a higher prevalence of autoimmune diseases, such as alopecia areata, psoriasis and type 1 diabetes mellitus. GWAS studies have identified genes involved in immunoregulation and melanocyte function.

**CONCLUSIONS:** Vitiligo is a complex disease with a strong genetic component and a significant influence of environmental factors. Patients with vitiligo and their relatives have a higher predisposition to develop other autoimmune diseases, which

<sup>1</sup> Médico residente de Dermatología.  
<sup>2</sup> Profesora adjunta y coordinadora de Investigación.  
Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, Ciudad de México.

**Recibido:** febrero 2023

**Aceptado:** junio 2023

#### Correspondencia

Elvia Andrés Hernández  
elviandi7@gmail.com

**Este artículo debe citarse como:** Andrés-Hernández E, Peralta-Pedrero ML. Epidemiología genética y vitiligo. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (4): 494-501.

suggests a shared genetic basis for autoimmunity. The identification of susceptibility genes has improved the understanding of the underlying pathogenic mechanisms, although more research is needed to clarify the specific influence of environmental and genetic factors.

**KEYWORDS:** Vitiligo; Melanocytes; Autoimmune diseases; Genetic epidemiology.

## ANTECEDENTES

El vitíligo es una enfermedad despigmentante crónica de la piel y pelo causada por la destrucción selectiva autoinmunitaria de los melanocitos que genera manchas acrómicas.<sup>1</sup>

La primera descripción de esta enfermedad data de 1765 por Claude Nicolas Le Cat; posteriormente, en 1879, Kaposi detalló los principios patológicos y observó ausencia de melanocitos en lesiones de vitíligo. En 1950 Stüttgen y Teindel describieron múltiples familias con vitíligo y afectación adicional de los miembros de las familias por enfermedad tiroidea autoinmunitaria, lo que constituye una de las primeras hipótesis de una herencia compleja. En 1960 comenzaron a identificarse los genes de susceptibilidad genética al vitíligo.<sup>2</sup>

La prevalencia del vitíligo es del 0.5 al 2% de la población mundial; es el trastorno despigmentante más frecuente, afecta a niños y adultos de todas las razas. Existen países donde se ha registrado mayor prevalencia: India con 8.8%, México 2.6-4% y Japón 1.6%.<sup>1,3</sup>

## METODOLOGÍA

Búsqueda en la plataforma PubMed de artículos publicados entre 1985 y 2023; se utilizaron las palabras clave: *genetic epidemiology and vitiligo*.

## RESULTADOS

Se incluyeron 26 estudios relevantes.

### Clasificación

El vitíligo se clasifica en dos formas clínicas, no segmentario y segmentario. El primero es la forma más común y se caracteriza por manchas acrómicas, bilaterales, simétricas y, a su vez, puede tener subtipos clínicos, como el vitíligo generalizado, acrofacial, de mucosas, universal y mixto. Aparece a la edad de 10 a 30 años, pero puede manifestarse en todas las edades.

El vitíligo segmentario es menos común, representa del 5 al 16% de los casos, es unilateral o en forma de banda; inicia de manera temprana antes de los 30 años en el 87% de los casos y tiende a detener su progresión de manera rápida. Es importante diferenciar el tipo de vitíligo pues tiene implicaciones en el curso clínico y tratamiento.<sup>3</sup>

### Causa

El vitíligo es una enfermedad compleja y multifactorial; en su origen intervienen causas genéticas, autoinmunitarias, bioquímicas, inflamatorias y ambientales.<sup>1,4</sup>

Alrededor del 80% del riesgo de vitíligo se atribuye a factores genéticos y el 20% restante a factores ambientales.<sup>1</sup>

### Epidemiología genética en vitíligo

Recientemente comenzaron a investigarse los efectos significativos de los factores genéticos o la exposición a factores ambientales comunes entre familias en el inicio, evolución y características clínicas del vitíligo (**Cuadro 1**). La agrupación familiar de casos es común con un patrón no mendeliano que sugiere herencia poligénica.<sup>2</sup>

Aproximadamente el 20% de los pacientes con vitíligo tienen al menos un familiar de primer grado afectado, el riesgo relativo de la enfermedad aumenta 7 a 10 veces para los familiares de primer grado; los hijos de los afectados tienen el mayor riesgo de padecer la enfermedad seguidos de los hermanos y padres.<sup>5</sup> Sin embargo, la tasa de concordancia en gemelos monocigotos es del 23%, lo que indica, además, la influencia de los factores ambientales en la aparición de vitíligo.<sup>1</sup>

Das y su grupo analizaron 298 genogramas recopilados de pacientes afectados para estudiar la agregación familiar y genética del vitíligo y encontraron un grado de agregación familiar

significativo del 5%.<sup>6</sup> Estos datos coinciden con los estudios de Laberge y su grupo (8%) y de Alkhateeb y colaboradores (5-7%).<sup>7,8</sup>

En comparación con los pacientes con vitíligo esporádico, los pacientes con vitíligo familiar tienen un inicio más temprano y duración más prolongada de la enfermedad.<sup>7</sup>

Zhang y colaboradores efectuaron un estudio de cohorte en el que exploraron modelos de patrones de herencia en distintos fenotipos clínicos de vitíligo; encontraron que cuanto más cercano era el vínculo de relación familiar, como familiares de primero y segundo grado, mayor era el riesgo de que los familiares padecieran vitíligo y los familiares de tercer grado no tenían mayor riesgo de contraer la enfermedad. Además, los antecedentes familiares de vitíligo y la manifestación clínica influyen en la edad de inicio de la enfermedad.<sup>9</sup>

Estos resultados coinciden con los de Sun y su grupo, quienes investigaron un modelo genético del vitíligo mediante el estudio de características genéticas de 815 pacientes del sur de China y sus

**Cuadro 1.** Estudios de epidemiología genética en adultos con vitíligo con distintos aspectos de afectación familiar

Autores	Aspectos de la afectación familiar en vitíligo
Das et al.	Estudio con 298 genogramas de pacientes con vitíligo, encontraron un grado de agregación familiar significativo del 5%
Laberge et al.	Encontraron un grado de agregación familiar del 8%
Alkhateeb et al.	Encontraron un grado de agregación familiar del 5-7%. Afectación en hermanos del 6.1%
Zhang et al.	Descubrieron que los familiares de primero y segundo grado tienen mayor riesgo de vitíligo. Antecedentes familiares de vitíligo influyen en la edad de inicio de la enfermedad
Sun et al.	En población china encontraron que el 15.7% de los pacientes con vitíligo tenían antecedentes familiares de la enfermedad
Kim et al.	Riesgo mayor en gemelos, seguidos por aquéllos con más de un familiar de primer grado afectado: hermanos, madre, padre, hijos y cónyuges de afectados. Mayor riesgo en el sexo femenino
Majumder et al.	Encontraron que el mayor riesgo de vitíligo estaba en los hijos, seguidos por hermanos, padres y abuelos de afectados
Spritz et al.	Mencionan la concordancia de los haplotipos HLA entre hermanos como posible explicación de la mayor predisposición entre ellos

familias; de éstos, el 15.7% tenía antecedentes familiares.<sup>10</sup>

Según las relaciones familiares, un estudio de cohorte de agregación familiar llevado a cabo por Kim y su grupo demostró que el riesgo de vitíligo es mayor entre gemelos afectados, seguidos en orden por los sujetos con más de un familiar de primer grado afectado, hermanos, madre, padre e hijos de afectados, lo que indica una herencia recesiva.<sup>11</sup>

Estos resultados difieren de los encontrados por Majumder y colaboradores, quienes encontraron mayor riesgo en hijos, seguidos de hermanos, padres y abuelos de afectados,<sup>12</sup> o de los resultados de Alkhateeb y su grupo, quienes reportan una frecuencia de vitíligo en hermanos de afectados del 6.1%, lo que indica un riesgo aproximadamente 16 veces mayor que el de la población general.<sup>8</sup> El grado de relación familiar varía en los distintos estudios, en ocasiones la mayoría de los afectados son los hermanos.

Kim y su grupo encontraron que los cónyuges de personas afectadas tienen mayor riesgo en comparación con aquéllos sin parejas afectadas y el riesgo todavía aumenta más si estuvieron casadas por un periodo prolongado.<sup>11</sup> En estos casos destaca la importancia de exposiciones compartidas por largo tiempo entre parejas como posible causa del vitíligo, sin que pueda descartarse la posibilidad de que los pacientes en riesgo de vitíligo busquen parejas con vitíligo.

En el caso de la mayor predisposición entre los hermanos, una posible explicación es el entorno compartido a una edad temprana, desde el nacimiento hasta la niñez, es decir, que se pasa más tiempo con los hermanos que con los propios padres, además de la concordancia de los haplotipos HLA entre hermanos, como lo mencionan Spritz y su grupo.<sup>13</sup>

Respecto al sexo, Kim y colaboradores encontraron mayor riesgo familiar de vitíligo en las mujeres, así como la transmisión materna de la enfermedad.<sup>11</sup> Estos resultados resaltan una posible influencia del cromosoma X en la autoinmunidad, las hormonas sexuales en la expresión genética, así como el mayor tiempo compartido de los hijos con sus madres o, incluso, la exposición de los hijos a tintes de cabello de sus madres.<sup>14</sup>

Otro aspecto importante es la relación que tiene el patrón de consanguinidad y heredabilidad o fracción de riesgo de enfermedad atribuible a la variación genética con los subtipos clínicos de vitíligo, que es extremadamente alta: dos terceras partes de la misma provienen de variantes genéticas comunes y una tercera parte de variantes genómicas raras.<sup>15</sup>

Alzolibani y colaboradores evaluaron patrones de consanguinidad y heredabilidad entre padres y entre primos hermanos de la región de Qassim de Arabia Saudita; encontraron que la consanguinidad parental fue positiva en el 32.4 y 22.5%, respectivamente, con un coeficiente de consanguinidad alto de 0.015. La edad de inicio de la enfermedad fue menor en estos casos, así como en los pacientes con antecedentes familiares positivos que ocurrió en el 56%, sin encontrar diferencias significativas entre subtipos clínicos de vitíligo, pero sí en el fototipo IV; además, la heredabilidad de la enfermedad mostró una media ponderada alta.<sup>16</sup>

Sun y su grupo también encontraron un grado de heredabilidad del 59.6% en familiares de primer grado y del 55.2% en familiares de segundo grado.<sup>10</sup> En el estudio de Das y su grupo el resultado fue del 46%.<sup>6</sup> Incluso, Roberts y colaboradores reportaron valores más altos (70%) en pacientes europeos.<sup>17</sup>

### Relación con otras enfermedades autoinmunitarias

Se ha comprobado que el vitíligo tiene una base autoinmunitaria y comparte vínculos etiológicos genéticos con otras enfermedades autoinmunitarias, lo que es importante para identificar mecanismos de susceptibilidad genética a la autoinmunidad. Estas descripciones datan de 1855, cuando Addison hizo referencia a la enfermedad que lleva su nombre; observó que 2 de los pacientes tenían, además, vitíligo y anemia perniciosa, lo que sugiere el componente autoinmunitario de todas estas enfermedades con predisposición genética compartida.<sup>2</sup> En 1965 Mowbray utilizó por primera vez el término “autoinmunitario” en vitíligo en un paciente que, además de vitíligo, tenía anemia perniciosa, enfermedad tiroidea autoinmunitaria y diabetes mellitus tipo 1.<sup>15</sup>

Los miembros de las familias de pacientes con vitíligo generalizado o no segmentario tienen una variedad más amplia de enfermedades autoinmunitarias, como lo comprobaron Laberge y su grupo.<sup>7</sup> Incluso, se ha visto que los pacientes con vitíligo segmentario no padecen otras enfermedades autoinmunitarias.<sup>18</sup>

En el estudio de Zhang y colaboradores fue más frecuente la asociación de alopecia areata, psoriasis, artritis reumatoide, urticaria crónica y diabetes mellitus en pacientes chinos con vitíligo no segmentario generalizado y sus familiares de primer grado.<sup>19</sup> Estos datos coinciden con los del estudio de Alkhateeb y colaboradores, quienes también reportan seis padecimientos autoinmunitarios que fueron significativamente elevados en pacientes caucásicos con vitíligo y sus familiares de primer grado afectados, como el propio vitíligo, enfermedad tiroidea autoinmunitaria, principalmente hipotiroidismo, anemia perniciosa, enfermedad de Addison, lupus eritematoso sistémico y enfermedad inflamatoria intestinal.<sup>8</sup>

Chen y su grupo efectuaron un estudio retrospectivo en Taiwán de 1996 a 2011 de las comorbilidades en pacientes con vitíligo y encontraron que estos pacientes eran más propensos a tener alopecia areata, enfermedad de Graves y tiroiditis de Hashimoto, sobre todo en mujeres; espondilitis anquilosante, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, esclerosis sistémica y psoriasis en hombres.<sup>20</sup> Narita y colaboradores también encontraron mayor prevalencia de enfermedad tiroidea autoinmunitaria en pacientes con vitíligo y sus familiares.<sup>21</sup>

### Genes de susceptibilidad en vitíligo

Las primeras investigaciones de la susceptibilidad genética del vitíligo comenzaron en el decenio de 1960; diez años más tarde se informó en diversos estudios la asociación con distintos tipos de antígeno leucocitario humano (HLA). Foley y colaboradores identificaron la primera asociación de HLA-DR4 de clase II con vitíligo y otras enfermedades autoinmunitarias.<sup>22</sup> En estudios de asociación de todo el genoma (GWAS), que son el patrón de referencia para el estudio de enfermedades complejas, se han identificado más de 50 locus de susceptibilidad para el vitíligo, 36 de ellos con evidencia más sólida, lo que sugiere nuevamente una herencia poligénica de la enfermedad.<sup>23</sup> La mayor parte de los genes identificados codifican proteínas implicadas en la inmunorregulación, función y apoptosis de melanocitos y están asociados con otras enfermedades autoinmunitarias, como diabetes mellitus tipo 1, enfermedad tiroidea, artritis reumatoide y enfermedad inflamatoria intestinal.<sup>3,13</sup>

Entre los locus que involucran mecanismos de inmunidad innata y adaptativa, que representan aproximadamente el 90%, están: NLRP1, IFIH1, TRIF, CASP7 y C1QTNF6, HLA clase I y II, PTPN22, CTLA4, IL2R $\alpha$ , GZMB, FOXP3, BACH2, CD80, CCR6. El 10% se relacionan con antígenos de melanocitos, función de melanocitos,

como el gen que codifica para la tirosinasa (TYR), así como algunos que codifican para mecanismos de respuesta ante el estrés biológico.<sup>3,23,24</sup>

### CONSIDERACIONES FINALES

El vitíligo segmentario tiene menos relación con factores genéticos en comparación con el vitíligo no segmentario;<sup>25</sup> hasta el momento la mayor parte de los estudios no reportan el tipo de vitíligo o incluyen un porcentaje variable de los diferentes tipos, aunque siempre predomina el vitíligo no segmentario por ser de mayor prevalencia, pero es importante que en estudios futuros se separen pacientes con vitíligo no segmentario, segmentario y focal porque existe suficiente información clínica de sus diferencias.

Con la evidencia disponible, el antecedente familiar de vitíligo es el único factor de riesgo demostrado; además, se estima que su influencia es muy alta, de manera que las exposiciones ambientales favorecerían sólo en una pequeña proporción, por lo que nace la pregunta: ¿Por qué la mayoría de los casos de vitíligo no segmentario son esporádicos?<sup>26</sup>

La susceptibilidad a otras enfermedades autoinmunitarias en pacientes con vitíligo familiar constituye un campo de consideración importante en futuras investigaciones porque existe una enorme variabilidad de las enfermedades reportadas y no se han establecido las implicaciones en cuanto a medidas de vigilancia de las familias en riesgo.

### REFERENCIAS

- Bergqvist C, Ezzedine K. Vitiligo: A review. *Dermatology* 2020; 236 (6): 571-592. doi:10.1159/000506103
- Spritz RA, Santorico SA. The genetic basis of vitiligo. *J Invest Dermatol* 2021; 141 (2): 265-273. doi:10.1016/j.jid.2020.06.004
- Ezzedine K, Eleftheriadou V, Whitton M, van Geel N. Vitiligo. *Lancet* 2015; 386 (9988): 74-84. doi:10.1016/S0140-6736(14)60763-7
- Hann SK, Nordlund JJ, editors. *Vitiligo: A monograph on the basic and clinical science*. 1st ed. Oxford. London: Blackwell Science Ltd; 2000: 1-386.
- Nath SK, Majumder PP, Nordlund JJ. Genetic epidemiology of vitiligo: multilocus recessivity cross-validated. *Am J Hum Genet* 1994; 55 (5): 981-990.
- Das SK, Majumder PP, Majumdar TK, Haldar B. Studies on vitiligo. II. Familial aggregation and genetics. *Genet Epidemiol* 1985; 2 (3): 255-262. doi:10.1002/gepi.1370020303
- Laberge G, Mailloux CM, Gowan K, et al. Early disease onset and increased risk of other autoimmune diseases in familial generalized vitiligo. *Pigment Cell Res* 2005; 18 (4): 300-305. doi:10.1111/j.1600-0749.2005.00242.x
- Alkhateeb A, Fain PR, Thody A, et al. Epidemiology of vitiligo and associated autoimmune diseases in Caucasian probands and their families. *Pigment Cell Res* 2003; 16 (3): 208-214. doi:10.1034/j.1600-0749.2003.00032.x
- Zhang XJ, Liu JB, Gui JP, et al. Characteristics of genetic epidemiology and genetic models for vitiligo. *J Am Acad Dermatol* 2004; 51 (3): 383-390. doi:10.1016/j.jaad.2003.12.044
- Sun X, Xu A, Wei X, et al. Genetic epidemiology of vitiligo: a study of 815 probands and their families from south China. *Int J Dermatol* 2006; 45 (10): 1176-1181. doi:10.1111/j.1365-4632.2006.02907.x
- Kim HJ, Ahn HS, Kazmi SZ, et al. Familial risk of vitiligo among first-degree relatives and spouses: A population-based cohort study in Korea. *J Invest Dermatol* 2021; 141 (4): 921-924.e3. doi:10.1016/j.jid.2020.07.029
- Majumder PP, Nordlund JJ, Nath SK. Pattern of familial aggregation of vitiligo. *Arch Dermatol* 1993; 129 (8): 994-998.
- Spritz RA, Andersen GH. Genetics of vitiligo. *Dermatol Clin* 2017; 35 (2): 245-255. doi:10.1016/j.det.2016.11.013
- Okamura K, Garber M, Harris JE. Gaining insight into vitiligo genetics through the lens of a large epidemiologic study. *J Invest Dermatol* 2021; 141 (4): 718-721. doi:10.1016/j.jid.2020.10.005
- Roberts GHL, Santorico SA, Spritz RA. The genetic architecture of vitiligo. *Pigment Cell Melanoma Res* 2020; 33 (1): 8-15. doi:10.1111/pcmr.12848
- Alzolibani A. Genetic epidemiology and heritability of vitiligo in the Qassim region of Saudi Arabia. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat* 2009; 18 (3): 119-125.
- Roberts GHL, Santorico SA, Spritz RA. Deep genotype imputation captures virtually all heritability of autoimmune vitiligo. *Hum Mol Genet* 2020; 29 (5): 859-863. doi:10.1093/hmg/ddaa005
- Lacovelli P, Sinagra JL, Vidolin AP, et al. Relevance of thyroiditis and of other autoimmune diseases in children with vitiligo. *Dermatology* 2005; 210 (1): 26-30. doi:10.1159/000081479
- Zhang Z, Xu SX, Zhang FY, et al. The analysis of genetics and associated autoimmune diseases in Chinese vitiligo patients. *Arch Dermatol Res* 2009; 301 (2): 167-173. doi:10.1007/s00403-008-0900-z

20. Chen YT, Chen YJ, Hwang CY, et al. Comorbidity profiles in association with vitiligo: a nationwide population-based study in Taiwan. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2015; 29 (7): 1362-1369. doi:10.1111/jdv.12870
21. Narita T, Oiso N, Fukai K, et al. Generalized vitiligo and associated autoimmune diseases in Japanese patients and their families. *Allergol Int* 2011; 60 (4): 505-508. doi:10.2332/allergolint.11-OA-0303
22. Foley LM, Lowe NJ, Misheloff E, Tiwari JL. Association of HLA-DR4 with vitiligo. *J Am Acad Dermatol* 1983; 8 (1): 39-40. doi:10.1016/s0190-9622(83)80279-5
23. Spritz RA. Modern vitiligo genetics sheds new light on an ancient disease. *J Dermatol* 2013; 40 (5): 310-318. doi:10.1111/1346-8138.12147
24. Guerrero OG, Trejo OX, Peralta PML, Pérez MG, et al. Patogénesis de vitiligo. Teoría autoinmune. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2020; 29 (2-3): 61-76. <https://dx.doi.org/10.35366/99918>
25. Ezzedine K, Lim HW, Suzuki T, et al. Revised classification/nomenclature of vitiligo and related issues: the Vitiligo Global Issues Consensus Conference. *Pigment Cell Melanoma Res* 2012; 25 (3): E1-E13. doi:10.1111/j.1755-148X.2012.00997.x
26. Roberts GHL, Paul S, Yorgov D, Santorico SA, Spritz RA. Family clustering of autoimmune vitiligo results principally from polygenic inheritance of common risk alleles. *Am J Hum Genet* 2019; 105 (2): 364-372. doi: 10.1016/j.ajhg.2019.06.013

## EVALUACIÓN

1. Clasificación clínica del vitiligo
  - a) primario y secundario
  - b) no segmentario y segmentario
  - c) focal y diseminado
  - d) bilateral y unilateral
2. Factores etiológicos del vitiligo
  - a) genéticos, infecciosos, autoinmunitarios, neoplásicos y ambientales
  - b) genéticos, autoinmunitarios, emocionales, ambientales
  - c) genéticos, autoinmunitarios, bioquímicos, inflamatorios y ambientales
  - d) genéticos, autoinmunitarios, emocionales y bioquímicos
3. Riesgo atribuible a factores genéticos y ambientales del vitiligo
  - a) 80 y 20%
  - b) 50 y 50%
  - c) 85 y 15%
  - d) 70 y 30%
4. ¿Porcentaje de pacientes con vitiligo que tienen familiares de primer grado afectados con la enfermedad?
  - a) 5%
  - b) 10%
  - c) 20%
  - d) 50%
5. Según el grado de relación familiar ¿quiénes tienen mayor riesgo de padecer vitiligo?
  - a) padres, hermanos, hijos, abuelos.
  - b) hermanos, padres, tíos, primos
  - c) padres, hijos, hermanos, hermanos gemelos.
  - d) hermanos, madre, padre e hijos de afectados
6. Posible causa de mayor afectación entre hermanos
  - a) entorno compartido desde una edad temprana y concordancia entre haplotipos HLA
  - b) herencia autosómico recesiva
  - c) herencia autosómico dominante
  - d) factores emocionales
7. Seis enfermedades autoinmunitarias que los pacientes con vitiligo y sus familiares tienen más susceptibilidad de padecer:
  - a) enfermedad tiroidea autoinmunitaria, anemia perniciosa, espondilitis anqui-

- losante, síndrome de Sjögren, lupus eritematoso sistémico, anemia hemolítica autoinmunitaria
- b) enfermedad tiroidea autoinmunitaria, dermatitis atópica, dermatomiositis, diabetes mellitus tipo 1, fibromialgia, esclerosis sistémica
  - c) enfermedad tiroidea autoinmunitaria, enfermedad de Addison, anemia perniciosa, diabetes mellitus tipo 1, alopecia areata, psoriasis
  - d) enfermedad tiroidea autoinmunitaria, pénfigo vulgar, anemia hemolítica autoinmunitaria, psoriasis, lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolípídico
8. ¿De los siguientes, cuáles son genes de susceptibilidad al vitíligo?
- a) PTPN22, FOXP3, CTLA4
  - b) HLA-DR3 y DR4
  - c) PTPN10, FOXP1, CTLA1
  - c) OCA1, OCA2 y OCA 4
9. Función de la mayor parte de los genes implicados en el vitíligo:
- a) regulación del ciclo celular y apoptosis de melanocitos
  - b) inmunorregulación, función y apoptosis de melanocitos
  - c) apoptosis y regulación del ciclo celular de melanocitos
  - d) producción de citocinas proinflamatorias y apoptosis de melanocitos
10. ¿A qué se atribuye el mayor riesgo y transmisión de vitíligo en las mujeres?
- a) posible influencia del cromosoma X, hormonas sexuales, mayor tiempo compartido con los hijos
  - b) mayor prevalencia de enfermedades autoinmunitarias en las mujeres
  - c) exposición constante a productos químicos
  - d) mayor prevalencia de trastornos del estado de ánimo

### AVISO IMPORTANTE

Ahora puede descargar la aplicación de **Dermatología Revista Mexicana**.

Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre completo y especialidad. Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.

La aplicación está disponible para Android o iPhone.

