

Dentro del primer grupo la asociación más frecuente es con fenitoína, siendo el primer fármaco que se relacionó con este trastorno (año 1939). Dentro de los inmunosupresores destaca ciclosporina³ en los trabajos publicados y dentro de los antagonistas del calcio, nifedipino⁴.

El cuadro suele aparecer a los pocos meses de iniciarse la toma del fármaco y en general es un proceso reversible, cuyo tratamiento principal consiste en evitar o sustituir las medicaciones si es posible y mantener unas medidas higiénico-dentales estrictas. También se pueden utilizar antibióticos (metronidazol, claritromicina, azitromicina) y en casos resistentes se puede optar por realizar una gingivectomía mediante bisturí, electrocirugía, criocirugía o láser de dióxido de carbono, aunque la recidiva suele aparecer tras 3–12 meses^{1,2}.

Everolimus es un nuevo inmunosupresor derivado de sirolimus, pero con mejor biodisponibilidad y menor vida media. Es un potente inhibidor de la señal de proliferación a través de los receptores m-TOR, y se utiliza en la profilaxis del rechazo de órganos sólidos en adultos con riesgo inmunológico bajo-moderado⁵.

Entre los efectos adversos que con mayor frecuencia se asocian al uso de este grupo de medicamentos se encuentran la hiperlipidemia, la trombocitopenia, el retraso de la cicatrización, la recuperación retardada de la necrosis tubular aguda en el trasplante renal, la reducción de la concentración de testosterona, el aumento de la proteinuria, la neumonitis, la cefalea, la astenia, las artralgias, el linfocite y, en combinación con ciclosporina, incremento de síndrome hemolítico urémico, nefrotoxicidad e hipertensión arterial.

En cuanto a los efectos adversos cutáneos se han relacionado con aftas orales (60%), gingivitis (20%), fisuras labiales crónicas (11%), epistaxis (60%), erupciones acneiformes (46%), foliculitis del cuero cabelludo (26%), hidradenitis supurativa (12%), edema crónico y cambios

esclerodermiformes (55%), angioedema (15%), onicopatía (74%) e infecciones periungueales (16%)⁶.

Nos parece interesante exponer este caso, ya que pese a que hay numerosas descripciones de hiperplasia gingival secundaria a medicamentos, no hemos encontrado en la literatura revisada ningún caso en el que se asocie con la toma de everolimus.

Bibliografía

1. Suárez J, Torrelo A, Boixeda JP. Sobrecrecimiento gingival. *Piel*. 1992;7:450–8.
2. Centro Andaluz de Información de Medicamentos. Hiperplasia gingival por medicamentos. *Semergen*. 2007;33:273–5.
3. Pastor Llord L, Dauden Tello E, Mestre Bauza F, Iglesias Díez L. Hipertrófia gingival por ciclosporina. *Actas Dermosifiliogr*. 1987;78:49–52.
4. España A, Muñoz E, Suárez J, Torrelo A, Soria C, Ledo A. Hiperplasia gingival por nifedipina. *Actas Dermosifiliogr*. 1990;81:798–800.
5. Carretero M. Everolimus: Inhibición de la señal de proliferación. *Offarm*. 2006;25:103–5.
6. Mahé E, Morelon E, Lechaton S, Sang KH, Mansouri R, Ducasse MF, et al. Cutaneous adverse events in renal transplant recipients receiving sirolimus-based therapy. *Transplantation*. 2007;79:476–82.

S. Pérez-Barrio*, M.R. González Hermosa y J.L. Díaz-Pérez

Servicio de Dermatología, Hospital de Cruces, Baracaldo, Vizcaya, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: spbarrio@hotmail.com
(S. Pérez-Barrio).

doi:10.1016/j.ad.2009.11.011

Dermatitis alérgica de contacto a quinina por una loción capilar anticaída

Contact allergic dermatitis to quinine in an anti-hair loss lotion

Sr. Director:

La utilización de lociones capilares para el tratamiento de la alopecia androgenética puede producir en ocasiones prurito y descamación en el cuero cabelludo. Las causas más frecuentes incluirían la dermatitis de contacto irritativa, la dermatitis alérgica de contacto (DAC) o incluso la exacerbación de una dermatitis seborreica previa. Las DAC por lociones capilares anticaída se encuentran ampliamente descritas en la literatura, y son debidas mayoritariamente a

la presencia de minoxidil o de propilenglicol utilizados como excipiente, siendo este último el alérgeno responsable en la mayoría de los casos¹. Mucho menos frecuente es la presencia de una DAC a la quinina contenida en una loción capilar anticaída, como el caso que presentamos.

Se trata de una mujer de 72 años sin antecedentes personales de interés, remitida para estudio por su dermatólogo de zona por la presencia de una dermatitis papulovesicular muy pruriginosa e impetiginizada en el cuero cabelludo, las orejas y la cara, de varios días de evolución (fig. 1). La paciente refería la aplicación tópica desde hacía 13 años de Bio-anagenol champú[®], Lacovin[®] (minoxidil 2%) y Kavel loción anticaída[®] por una alopecia androgenética. Negaba la utilización de otros productos tópicos, cosméticos o terapéuticos, no relacionaba su clínica con ninguna de sus actividades ocupacionales ni presentaba antecedentes de atopia u otras enfermedades cutáneas. Se pautó tratamiento con una solución de corticoides (propionato de clobetasol dos veces/día), prednisona



Figura 1 Placa eritematosa con descamación y presencia de costras melicéricas en el cuero cabelludo.



Figura 2 Prueba epicutánea (++++) al clorhidrato de quinina al 1% a las 48 h.

Tabla 1 Principios activos testados

Butilenglicol 1% aq.	(-)
Cegaba liquid 1% aq.	(-)
Dekaben-Phenonip puro aq.	(-)
DL Pantenol 1% aq.	(-)
EDTA disódico 1% aq.	(-)
Etanol desnaturalizado 1% aq.	(-)
Hidrolite 5 1% aq.	(-)
Quinina clorhidrato 1% aq.	(++++)
Sephora root powder 1% aq.	(-)
Taurina 1% aq.	(-)
Transcutol CG 1% aq.	(-)
Zinc gluconato 1% aq.	(-)

(30 mg/día), antihistamínicos y antibióticos orales durante una semana con resolución completa del cuadro clínico. Posteriormente, la paciente realizó una prueba abierta en el antebrazo con Lacovin[®] (minoxidil al 2%) que resultó negativa, mientras que con Kavel loción anticaída[®] fue positiva (++) al tercer día. También resultó positivo el parche en la espalda con Kavel loción anticaída[®] (++) . El resto de la exploración con la batería estándar del Grupo Español de Investigación en Dermatitis Alérgica de Contacto (GEIDAC), minoxidil al 2% y propilenglicol al 5%, ambos en vaselina, fue negativo a las 48 y 96 h. Tras contactar con el fabricante se facilitaron los componentes de Kavel loción capilar anticaída[®] y se realizaron pruebas epicutáneas con todos los componentes del producto por separado (tabla 1). Los parches se colocaron en la espalda y se levantaron a las 48 h. Se realizó la lectura de acuerdo con las pautas del *International Contact Dermatitis Research Group* (ICDRG), observando una positividad (++++) para el clorhidrato de quinina 1% aq. a las 48 y a las 96 h (fig. 2). Este alérgeno resultó negativo en 20 controles. La paciente, tras evitar el contacto con la loción de Kavel[®], permanece asintomática.

La quinina es un alcaloide obtenido de la corteza de varias especies de árboles *Cinchona*². Este alérgeno ya formaba

parte de la primera batería estándar de pruebas epicutáneas propuesta por Poul Bonnevie en la primera mitad del siglo XX, aunque posteriormente fue retirado por su escaso uso y su baja frecuencia como alérgeno³. A nivel terapéutico la quinina se utilizaba para el tratamiento de diversas patologías como son los estados miotónicos, los calambres nocturnos y en algunos casos de malaria *falciparum* resistentes a cloroquina².

Respecto a la DAC a la quinina contenida en lociones capilares ha sido previamente descrita en la literatura, aunque es infrecuente y en ocasiones difícil de demostrar⁴. Este es el primer caso documentado en la Sección de Alergia Cutánea del Servicio de Dermatología del Hospital General Universitario de Valencia con una experiencia de más de 10.000 pacientes explorados con pruebas epicutáneas. Además de una sensibilización mediante la aplicación de lociones capilares que contienen quinina, se han descrito otras formas de sensibilización de contacto a este alérgeno, bien tras la utilización de anticonceptivos químicos que emplean quinina como agente espermicida, bien de forma ocupacional en trabajadores de la industria farmacéutica que manipulan esta sustancia². La quinina puede producir sensibilización tras una exposición de tiempo de dos o tres meses, o incluso tras muchos años de uso como el caso que presentamos⁵. También es posible la aparición de reacciones fotoalérgicas⁶, aunque en esta paciente no se descartó debido a la intensa positividad del resultado de las pruebas epicutáneas y de reacciones sistémicas tras el consumo de pequeñas cantidades de quinina en sujetos previamente sensibilizados, como la contenida en la tónica, e incluso existe un caso anecdótico aislado de necrólisis epidérmica tóxica tras ingesta de «gin-tonic»^{2,7}.

En conclusión, el caso presentado obliga a tener en cuenta a la quinina como un «viejo alérgeno» en pacientes con eccema del cuero cabelludo que estén utilizando productos cosméticos capilares anticaída. La colaboración de la industria farmacéutica resulta de vital importancia en estos casos para establecer el diagnóstico etiológico definitivo.

Agradecimientos

A Laboratorios Sesderma por su colaboración desinteresada al facilitarnos todos los componentes de su producto.

Bibliografía

1. Friedman ES, Friedman PM, Cohen DE, Washenik K. Allergic contact dermatitis to topical minoxidil solution: etiology and treatment. *J Am Acad Dermatol.* 2002;46:309–12.
2. Dias M, Conchon I, Vale T. Allergic contact dermatitis from quinina. *Contact Dermatitis.* 1994;30:121–2.
3. Frosch PJ, Menné T, Lepoittevin J-P. Historical aspects. En: *Contact Dermatitis*, 4th ed. Heidelberg: Springer; 2006. p. 5.
4. Tapadinhas C, Dias M, Conchon I, Pereira F, Cardoso J. Contact dermatitis due to quinine-containing hair lotion. *Contact Dermatitis.* 1994;31:127.

5. Wahlberg JE, Boman A. Contact sensitivity to quinidine sulfate from occupational exposure. *Contact Dermatitis.* 1981;7:27–31.
6. Hickey JR, Dunnill GS, Sansom JE. Photoallergic reaction to systemic quinine sulphate. *Contact Dermatitis.* 2007;57:384–6.
7. Ljunggren B, Hindsén M, Isaksson M. Systemic quinine photosensitivity with photoepicutaneous cross-reactivity to quinidine. *Contact Dermatitis.* 1992;26:1–4.

P. Hernández-Bel*, J. de la Cuadra-Oyanguren, L. Martínez, J. López, A. Agustí y V. Alegre

Servicio de Dermatología, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pablohernandezbel@hotmail.com (P. Hernández-Bel).

doi:10.1016/j.ad.2009.11.010

Lupus eritematoso cutáneo y vitiligo Cutaneous Lupus Erythematosus and Vitiligo

Sr. Director:

El lupus eritematoso y el vitiligo son enfermedades de origen autoinmune. En la literatura se habla de una mayor predisposición a tener más de una patología autoinmune (el 30% de los pacientes con vitiligo generalizado asocia otra enfermedad autoinmune)¹, a pesar de ello existe poca bibliografía que relacione el lupus eritematoso cutáneo y el vitiligo.

Presentamos el caso de una mujer de 42 años, sin antecedentes familiares de patología autoinmune. En agosto de 2008 consultó por la aparición de pápulas eritematosas de localización en los brazos, la cara y la parte alta de tronco, ligeramente infiltradas, de tamaño variable, que confluían en placas de mayor tamaño sobre una piel hipopigmentada, sin descamación superficial (fig. 1). Con sospecha clínica de lupus cutáneo se realizó una biopsia que objetivó degeneración vacuolar de la capa basal con infiltrado linfocitario en la dermis, con densos manguitos linfocitarios perivasculares y depósitos focales de mucina (fig. 2). El análisis de autoinmunidad fue negativo para anticuerpos antinucleares y anti-ADN. Se pautó tratamiento con corticoterapia tópica y medidas de protección solar, con lo que la paciente mejoró.

A los tres meses la paciente había mejorado de forma considerable de las lesiones lúpicas, pero presentaba grandes placas hipopigmentadas en los antebrazos, en la cara y en la parte alta del tronco, donde previamente habían existido lesiones lúpicas. Además, se objetivó una acromotriquia en las cejas, el cuero cabelludo y las pestañas no presentes en la primera consulta (fig. 3). Las lesiones eran sugestivas de vitiligo, a pesar de que la mayoría se

localizaban en las zonas donde previamente habían existido lesiones de lupus, siendo el diagnóstico diferencial con lesiones postinflamatorias secundarias a lupus. Se realizaron controles continuados de la paciente cada 6 meses, sin aparición de nuevas lesiones lúpicas, mientras que las lesiones acromóticas fueron extendiéndose en superficie. Por tanto, nuestra paciente fue diagnosticada de lupus cutáneo subagudo, sin afectación sistémica, que permanece en remisión hasta el momento actual, y de vitiligo.

La coexistencia entre dos patologías autoinmunes como son el lupus eritematoso y el vitiligo ha sido muy poco descrita en la literatura. Los artículos más antiguos suelen hacer referencia al hecho del diagnóstico diferencial entre las propias lesiones residuales hipopigmentadas del lupus cutáneo y las lesiones de vitiligo². Forestier et al³ presentaron dos casos en 1981, uno con lupus discoide que desarrolló lesiones vitiligoides y otro con vitiligo que a lo largo de su evolución se complicó con lesiones de lupus discoide. Ambos pacientes presentaban un aumento de anticuerpos antinucleares, siendo negativo el resto de autoanticuerpos. En nuestro caso también se planteó la existencia de lesiones postinflamatorias, pero la evolución de las mismas y, sobre todo, la acromotriquia apoyaron el diagnóstico de vitiligo. Posteriormente otros autores han presentado nuevos casos aislados de pacientes con lupus que desarrollan vitiligo durante su evolución^{2,4,5}.

Recientemente se ha intentado explicar genéticamente la asociación entre el lupus eritematoso y el vitiligo. Nath et al⁶, basándose en un estudio con 16 familias europeas, hacen referencia al gen SLVE1 presente en el cromosoma 17 como un gen candidato para la relación entre el lupus eritematoso sistémico y el vitiligo. De igual forma, Rahner⁷ ha relacionado varias mutaciones en el gen MSH6, presente en el síndrome de Lynch con la presencia de ambos procesos autoinmunes. A pesar de ello, ambos autores se basan en un número reducido de pacientes, siendo necesario un mayor número de estudios, tanto en pacientes con lupus eritematoso sistémico como en aquellos con lupus cutáneo sin afectación sistémica.