

REVIEW ARTICLE

Síndrome de *baboon*

L. Sánchez-Morillas, M. Reaño Martos, M. Rodríguez Mosquera, C. Iglesias Cadarso, L. González Sánchez y A.R. Domínguez Lázaro

Servicio de Alergia, Clínica Puerta de Hierro, Madrid, Spain.

RESUMEN

El síndrome de *baboon* fue descrito por primera vez por Andersen en 1984 que lo definió como la presentación clínica de una dermatitis de contacto sistémica caracterizada por la presencia de prurito y erupción maculopapular eritematosa confluyente en el área de los glúteos y de las flexuras mayores que aparece varias horas después e incluso varios días, tras el contacto con un fármaco u otro agente.

La distribución de las lesiones es patognomónica aunque se desconoce la patogénesis. En la mayoría de los casos descritos, la anatomía patológica de las lesiones confirman cambios inespecíficos de dermatitis.

Se han demostrado numerosos fármacos como desencadenantes de este tipo de reacciones. No obstante, el agente más frecuente es el mercurio, según numerosos casos publicados. Otros agentes causantes son: níquel, diferentes antibióticos, heparina, aminofilina, pseudoefedrina, terbinafina e inmunoglobulinas.

Palabras clave: Síndrome de *baboon*. Dermatitis de contacto. Dermatitis de contacto sistémica. Alergia a medicamentos.

Baboon syndrome

ABSTRACT

Andersen et al described baboon syndrome in 1984. It was characterized by a clinical presentation of systemic contact dermatitis with pruritic and confluent maculopapular light-red eruption, localized in the gluteal area and the major flexures, developed several hours or days after drug or agent contact.

This syndrome has a pathognomonic distribution but its cause has not been elucidated yet. Histopathology of the lesions shows non-specific features of dermatitis.

Several drugs have been previously described as responsible for the Baboon syndrome origin. Mercury is the most frequent implicated agent; other agents are nickel, different antibiotics, heparine, aminophylline, pseudoephedrine, terbinafine and immunoglobulins

Key words: Baboon syndrome. Contact dermatitis. Systemic contact dermatitis. Drug allergy.

Correspondencia:

L. Sánchez-Morillas
Servicio de Alergia. Clínica Puerta de Hierro
San Martín de Porres, 4
28035 Madrid, Spain
E-mail: lsanchezmorillas@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

El síndrome de *baboon* fue descrito por primera vez por Andersen¹ en el año 1984 y lo definió como la presentación clínica de una dermatitis de contacto sistémica que se caracterizaba por una erupción pruriginosa, maculopapular, confluyente en el área de los glúteos y de las flexuras mayores y que ocurría varias horas después e incluso hasta cinco días tras la ad-

ministración oral, inhalada, parenteral o por contacto con un fármaco u otro agente.

Andersen¹ describió este cuadro en 3 pacientes que presentaron esa erupción después de administrar ampicilina, en el primero de ellos, y tras el contacto con níquel y mercurio en el segundo y tercero de los pacientes, respectivamente.

Recibió el nombre de “síndrome de *baboon*” por la similitud que encontró el autor entre el eritema en la zona glútea que presentaban sus tres pacientes con el eritema en las nalgas de los monos babuinos.

Un año antes, Nakayama² había descrito un cuadro clínico similar en 13 pacientes tras contacto con mercurio orgánico, dándole el nombre de “exantema mercurial”, aunque fue Andersen quien posteriormente le denominó “síndrome de *baboon*”, como se conoce actualmente.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia y la prevalencia no están bien establecidas ya que se trata de una enfermedad poco frecuente. En los casos descritos hasta el momento no hay diferencia con respecto a sexos ni predominio sobre edades concretas ya que hay descritos pacientes tanto hombres como mujeres con edades comprendidas entre los 18 meses³ y los 72 años⁴.

FISIOPATOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA

La distribución clínica de las lesiones es patognomónica, aunque se desconoce la patogénesis y el por qué de dicha localización. Hay diferentes hipótesis sobre el papel que puede jugar la oclusión constante a la que se ve sometido el área afectada, e incluso se ha especulado sobre el papel que juega el sudor, aunque no hay nada claro con respecto a este tema^{1,4}.

La anatomía patológica no es patognomónica, aunque en la mayoría de los casos descritos, la biopsia tanto de las lesiones como de las pruebas epicutáneas, indican cambios inespecíficos de dermatitis^{5,6}. No obstante, en el paciente de Andersen¹, un varón de 63 años que presentó este cuadro tras la toma de ampicilina, la biopsia de una de las lesiones era compatible con vasculitis leucocitoclástica.

ETIOPATOGENIA

Se han descrito numerosos fármacos como desencadenantes de este tipo de reacciones. El agente más frecuente es el mercurio, habiendo numero-

sas publicaciones al respecto^{2,6-9}. Nakayama y cols.² describieron por primera vez este cuadro en una serie de 13 pacientes que presentaban síntomas tras contacto con mercurio orgánico.

Fernández y cols.⁷ describieron una erupción maculopapular en área anogenital, flexuras, cara y tronco en una niña de 3 años, que había tenido contacto con mercurio el día anterior al rompersele un termómetro en sus manos. En ella las pruebas epicutáneas con mercurio y otros mercuriales fueron positivas.

El níquel se ha descrito también como agente causal del síndrome de *baboon* como recoge el citado trabajo de Andersen en una paciente que presentaba erupciones de repetición con estas características, en la que se objetivó una sensibilización a níquel, realizándose posteriormente una provocación oral con una cápsula que contenía dicho metal, reproduciéndose el cuadro.

Diferentes antibióticos han sido también descritos como causantes del síndrome de *baboon* como son la ampicilina¹, amoxicilina^{4,10}, penicilina¹¹ y eritromicina³. Goosens y cols.³ publicaron el caso de síndrome de *baboon* en un paciente de 18 meses que presentó una erupción de este tipo tras la administración de eritromicina obteniéndose una prueba cutánea por intradermorreacción con eritromicina al 1/10.000 positiva.

Otros fármacos implicados en reacciones de este tipo son: heparina⁹, aminofilina¹², inmunoglobulinas¹³, terbutalina¹⁴ y pseudofedrina^{5,15}.

CLÍNICA

Según la descripción de Andersen¹ citada, el proceso se caracteriza por la aparición de una erupción maculopapular confluyente que con frecuencia se acompaña de prurito y que característicamente se localiza en área de glúteos y flexuras mayores, varias horas después de la exposición al alérgeno (fig. 1).

Aunque no es lo más característico, algunos autores han descrito las lesiones como ampollas¹⁰ e incluso como pústulas².

Las lesiones habitualmente desaparecen en varios días sin tratamiento pudiéndose acortar a horas si se administran fármacos, no dejando en ninguno de los casos lesiones residuales.

DIAGNÓSTICO

Las pruebas epicutáneas (*patch-test*) con lectura a las 48 y 96 horas son más fiables para la identificación del alérgeno⁴. No obstante, hay casos publicados en los que las pruebas cutáneas (*prick-test* e intrader-



Figura 1.—Mujer de 20 años con un cuadro compatible con síndrome de *baboon* tras la administración de pseudoefedrina.

morreacción) con lectura tardía son diagnósticas. Así Kick y cols.⁴ describen una paciente con una reacción tardía tras la administración de amoxicilina, en la que la prueba cutánea (*prick-test*) con amoxicilina fue negativa a la lectura inmediata, pero fue positiva 48 horas después, al aparecer una infiltración eritematosa. Ya antes, Andersen y cols.¹ en su paciente con síndrome de *baboon* secundario a la administración de ampicilina, la prueba cutánea por intradermorreacción con penicilina al 1/100.000 fue positiva a las 8 horas de la realización. Goossens³ publica un caso similar secundario a la administración de eritromicina objetivándose una prueba cutánea en intradermorreacción con eritromicina al 1/10.000 positiva.

TRATAMIENTO

No existe una pauta de tratamiento específico, sino que habitualmente se emplea una terapia sintomática. Normalmente los síntomas desaparecen en varios días tras la suspensión del fármaco; no obstante, en la mayoría de los casos descritos se admi-

nistraron corticoides tanto tópicos como sistémicos para acelerar la mejoría de los pacientes^{1,4,5,15-17}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Andersen KE, Hjorth N, Menné T. The baboon syndrome: systemically-induced allergic contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 1984;10:97-100.
2. Nakayama H, Niki F, Shono M, Hada S. Mercury exanthema. *Contact Dermatitis* 1983;9:411-17.
3. Goossens C, Sass U, Song M. Baboon syndrome. *Dermatology* 1997;194:421-42.
4. Kick G, Przybilla B. Delayed prick test reaction identifies amoxicillin as elicitor of baboon syndrome. *Contact Dermatitis* 2000;43:366-7.
5. Sanz Sánchez T, Sánchez-Pérez J, Aragües M, García-Diez A. Flare-up reaction of pseudoephedrine baboon syndrome after positive patch test. *Contact Dermatitis* 2000;42:312-3.
6. Bartolomé B, Córdoba S, Sánchez-Pérez J, Fernández-Herrera J, García-Diez A. Baboon syndrome of unusual origin. *Contact Dermatitis* 2000;43:113.
7. Fernández L, Maquieira E, García-Abujeta JL et al. Baboon syndrome due to mercury sensitivity. *Contact Dermatitis* 1995;33:56-7.
8. Le Coz CJ, Boos V, Cribier BJ, Grosshans EM, Heid E. An unusual case of mercurial baboon syndrome. *Contact Dermatitis* 1996;35:112.
9. Veña GA, Foti C, Grandolfo M, Angelini G. Mercury exanthema. *Contact Dermatitis* 1994;31:214-6.
10. Herfs H, Schirren CG, Przybilla B, Plewig G. "Baboon syndrome". A particular manifestation of hematogenous contact reaction. *Hautarzt* 1993;44:466-9.
11. Panhans-Gross A, Gall H, Peter RU. Baboon syndrome after oral penicillin. *Contact Dermatitis* 1999;41:352-3.
12. Guin JD, Fields P, Thomas KL. Baboon syndrome from i.v aminophylline in a patient allergic to ethylenediamine. *Contact Dermatitis* 1999;40:170-1.
13. Barbaud A, Trechot P, Granel F et al. A baboon syndrome induced by intravenous human immunoglobulins: report of a case and immunological analysis. *Dermatology* 1999;199:258-60.
14. Weiss JM, Mockenhaupt M, Schopf E, Simon JC. Reproducible drug exanthema to terbinafine with characteristic distribution of baboon syndrome. *Hautarzt* 2001;52:1104-6.
15. Sánchez-Morillas L, Reaño Martos M, Rodríguez Mosquera M, Iglesias Cadarso A, Pérez Pimiento A, Domínguez Lázaro AR. Baboon syndrome due to pseudoephedrine. *Contact Dermatitis* 2003;48:234.
16. Duve S. The baboon syndrome: a manifestation of haematogenous contact-type dermatitis. *Acta Dermato-venereológica* 1994;74:480-1.
17. Schönlein K, Kautzky F, Vogt HJ. Diagnosis at first glance: the baboon syndrome. *Int J Dermatology* 1996;35:502-3.