

Síndrome del babuino por exposición a mercurocromo en el curso de una varicela

Baboon syndrome after exposure to mercurochrome during chickenpox

Sr. Editor:

El síndrome del babuino (SB) es una forma particular de dermatitis de contacto sistémica, con erupción cutánea característica: eritematosa, pruriginosa, de bordes definidos y simétrica, localizada en nalgas, área anogenital, pliegues intertriginosos, flexuras y zona superointerna de ambos muslos en forma de V¹. La dermatitis de contacto sistémica, que incluye diversos tipos de erupción cutánea, se produce tras la exposición sistémica a una sustancia a la que previamente se tiene sensibilización tópica; la exposición sistémica puede ser por diferentes vías: ingestión, inhalación, intramuscular, intravenosa, transcutánea o transmucosa². Nakayama describió en 1983 la erupción característica tras inhalación de vapor de mercurio procedente de la rotura de un termómetro médico o tras la realización de amalgama dental en pacientes sensibilizados al mercurocromo y la denominó «exantema mercurial»³. El término «síndrome del babuino» hace referencia a la piel roja que tienen los babuinos o mandriles en la zona glútea y fue introducido por Andersen en 1984, que describió 3 casos producidos por mercurio, níquel y ampicilina en pacientes con sensibilización tópica previa¹. Las causas más frecuentes de SB son metales (mercurio y níquel) y fármacos (ampicilina, neomicina, corticoides, nistatina, eritromicina y otros)⁴. En Pediatría la mayor parte de los casos publicados se relacionan con rotura de termómetros⁵⁻⁸. El mercurio inorgánico se evapora a temperatura ambiente, es inhalado y en un gran porcentaje atraviesa la membrana alveolocapilar pasando a la vía sistémica. La distribución en el mundo, más frecuente en España, Portugal, Bélgica, Francia y Japón, depende del uso de derivados mercuriales como antisépticos tópicos (mercurocromo) por su poder sensibilizante, y del uso de termómetros de mercurio, cuya comercialización está prohibida en la Unión Europea desde 2009 por razones de salud medioambiental. La sensibilización también se puede producir por exposición al thimerosal, que se usa como conservante en cremas, vacunas y fármacos⁴. El SB producido por fármacos de administración sistémica, sin existencia de sensibilización cutánea previa, se denomina «exantema flexural intertriginoso simétrico relacionado con fármacos» (SDRIFE)². La causa más frecuente es la amoxicilina, pero se han descrito muchas otras y la lista sigue aumentando. Es más frecuente en adultos que en niños. En Pediatría se han publicado casos relacionados con amoxicilina, risperidona, jarabe antitarral (seudoefedrina, dextrometorfano y clorferinamina)⁹, amoxicilina-clavulánico¹⁰ y otros^{2,4}. El mecanismo patogénico exacto, para explicar todos los casos y la distribución de las lesiones, todavía es desconocido⁴.

Se presenta el caso clínico de una niña de 3 años que 5 días antes de acudir a consulta inició un exantema vesiculoso compatible con varicela y desde hace 24 h presenta eritema pruriginoso, de bordes definidos y simétricos, en

área anogenital, pliegues inguinales y zona superointerna de ambos muslos con la característica forma en V; tiene también eritema en ambos pliegues retroauriculares y alrededor de las vesículas varicelosas (figs. 1 y 2). Le habían aplicado mercurocromo en las lesiones y, como travesura, la niña cogía el cuentagotas y se pintaba los labios. No refieren rotura de termómetro. Ya habían dejado de ponerle mercurocromo y se pautó tratamiento con hidroxicina y prednisona oral. Evolucionó a la mejoría en una semana, con resolución completa sin dejar pigmentación residual.



Figura 1 Localización típica de la erupción en área anogenital, pliegues inguinales y zona superointerna de ambos muslos con la característica forma en V.



Figura 2 Se aprecia la erupción eritematosa, de bordes definidos y simétrica en pubis, pliegues inguinales y área genital, y eritema alrededor de las lesiones varicelosas.

La expresión cutánea tan característica permite el diagnóstico «de visu». En nuestro caso la exposición sistémica al mercurio ha sido percutánea a través de las lesiones varicelosas, y al pintarse los labios por mucosa bucal y posible ingestión oral. El eritema alrededor de las lesiones varicelosas indica la sensibilización tópica. En algunos casos se necesitará realizar patch tests para confirmar el diagnóstico. Si no se encuentra la exposición a mercurio hay que investigar otros agentes.

Hay que hacer el diagnóstico diferencial con otras erupciones cutáneas parecidas al SB y comunes en Pediatría: intertrigo candidiásico, dermatitis del pañal, erisipela, síndrome de la piel escaldada, y se han descrito exantemas con esa distribución asociados a *Streptococcus pyogenes*, parvovirus B19 y virus del catarro común⁴. Debemos incluir el SB y el SDRIFE en las listas de causas de erupciones intertriginosas, erupciones por fármacos y exantemas virales.

La evolución generalmente es benigna, alcanza su máxima expresividad entre el segundo y quinto día tras la exposición, y desaparece de forma espontánea en 2 semanas, tras pasar por un proceso de descamación sin dejar pigmentación residual. El prurito es un síntoma importante. El tratamiento es sintomático con antihistamínicos orales y corticoides orales y tópicos, así como evitar todo contacto con la sustancia desencadenante.

El diagnóstico correcto permite un adecuado manejo, la tranquilidad de padres y cuidadores y la prevención posterior.

Bibliografía

- Andersen KE, Hjorth N, Menné T. The baboon syndrome: systemically-induced allergic contact dermatitis. *Contact Dermatitis*. 1984;10:97-100.
 - Winnicki M, Shear NH. A systematic approach to systemic contact dermatitis and symmetric drug-related intertriginous and flexural exanthema (SDRIFE): a closer look at these conditions and an approach to intertriginous eruptions. *Am J Clin Dermatol*. 2011;12:171-80.
 - Nakayama H, Niki F, Shono M, Hada S. Mercury exanthem. *Contact Dermatitis*. 1983;9:411-7.
 - Miyahara A, Kawashima H, Okubo Y, Hoshika A. A new proposal for a clinical-oriented subclassification of baboon syndrome and a review of baboon syndrome. *Asian Pac J Allergy Immunol*. 2011;29:150-60.
 - Morales Hernández J, Fleta Zaragoza J, Ayerza Casas A, de Diego Pericas V, Quevedo Sánchez E, Yécora Navarro MD, et al. Síndrome del babuino. *An Pediatr (Barc)*. 2008;68:486-9.
 - Suárez Saavedra S, Santos Juanes J, Concha Torre JA, Fernández Barrio B, Sánchez del Río JL. Exantema maculopapuloso de distribución particular. *An Pediatr (Barc)*. 2005;63:273-4.
 - Zaballos Diego P, Morales Moya AL, Salsench Serrano E, Vázquez Olivares M, Piñol Monserrat J. Exantema por mercurio de presentación atípica. *An Pediatr (Barc)*. 2002;57:74-5.
 - Moreno-Ramírez D, García-Bravo B, Pichardo AR, Rubio FP, Martínez FC. Baboon syndrome in childhood: easy to avoid, easy to diagnose, but the problem continues. *Pediatr Dermatol*. 2004;21:250-3.
 - Ozdemir H, Celik NG, Tapisiz A, Akay BN, Ciftçi E, Ince E, et al. Baboon syndrome induced by oral antitussive-decongestant agent in a child. *Turk J Pediatr*. 2010;52:659-61.
 - Dogru M, Ozmen S, Ginis T, Duman H, Bostanci I. Symmetrical Drug-Related Intertriginous and Flexural Exanthema (Baboon Syndrome) Induced by Amoxicillin-Clavulanate. *Pediatr Dermatol*. 2011 Nov 2. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1525-1470.2011.01577.x>. [Epub ahead of print].
- J. Caro Rebollo^{a,*}, M.P. Lalana Josa^a, F. Beltran Lacort^a, M. Cosculluela Aisa^b y M.A. Rihueté Heras^c
- ^a Centro de Salud Oliver, Zaragoza, España
^b Centro de Salud Cella, Teruel, España
^c Servicio de Cirugía Pediátrica, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España
- * Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: jcaro@salud.aragon.es
 (J. Caro Rebollo).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2012.08.009>

Variante otogénica del síndrome de Lemierre

Otogenic variant of Lemierre syndrome

Sr. Editor:

El síndrome de Lemierre (SL) es una complicación rara pero potencialmente grave de las infecciones del área otorrinolaringológica (ORL). La tríada clásica consiste en: tromboflebitis de la vena yugular interna (TVYI), bacteriemia y embolismos sépticos¹. Cuando se asocia a mastoiditis, puede causar una variante otogénica donde aparecen tromboflebitis ipsilateral de la VYI, seno lateral o cavernoso, síndrome meníngeo y más raramente metástasis sépticas o extensión al hueso temporal^{2,3}. En los últimos años se ha observado un aumento de su incidencia atribuido al menor empleo de antibióticos betalactámicos para el tratamiento

de las infecciones ORL⁴. Presentamos dos casos pediátricos con variante otogénica de SL.

Caso 1: niña de 2 años sin patologías previas de interés, que presenta fiebre elevada de 48 h de evolución junto con otalgia, otorrea y vómitos. No refiere antibioterapia previa. En la exploración se observa afectación del estado general con hipotensión, palidez, somnolencia y otorrea derecha. La paciente ingresa en UCIP, realizándose terapia de soporte e iniciando antibioterapia con cefotaxima y clindamicina. En la analítica destacan 13.500/mm³ neutrófilos y PCR de 340 mg/L. En la TC craneocervical se identifica mastoiditis derecha junto con TVYI, por lo que se añade heparina intravenosa. En el hemocultivo se aísla *Fusobacterium nucleatum* sensible a penicilina. Se realiza estudio de extensión que incluía radiografía de tórax y ecografía abdominal, sin observar alteraciones. Se ajusta la antibioterapia a penicilina, la cual se mantiene hasta un total de 42 días con evolución satisfactoria.