Revista Alergia México

Exantema flexural e intertriginoso simétrico relacionado con corticoides

Symmetrical flexural and intertriginous rash related to corticosteroids.

Lucía Moreno Lozano,[1,2] Teresa de Aramburu Mera,[2] Carmen Bermúdez Hormigo[1,2]

[1] Servicio de Alergología, Hospital Punta Europa, Algeciras, Cádiz, España.
[2] Servicio de Alergología, Hospital Virgen del Rocío, Sevilla, España.

Correspondencia
Lucía Moreno Lozano
luciamoreloza@gmail.com

Recibido: 23-09-2025
Aprobado: 17-10-2025
Publicado: 31-03-2026

DOI: https://doi.org/10.29262/ram.v73i1.1564

ORCID
https://orcid.org/0000-0003-3147-9774
https://orcid.org/0000-0002-2613-5566
https://orcid.org/0000-0002-1978-4787

Resumen

ANTECEDENTES: El síndrome del babuino es una enfermedad excepcional caracterizada por erupciones cutáneas purpúricas bien delimitadas en las áreas glútea e intertriginosa, similares a las de los babuinos de trasero rojo. Se ha propuesto un nuevo acrónimo: SDRIFE (exantema intertriginoso y flexural simétrico relacionado con fármacos) para definir mejor la enfermedad.

REPORTE DE CASO: Paciente masculino de 68 años, sin antecedentes personales de interés para el padecimiento actual, que acudió al servicio de Urgencias por dificultad respiratoria aguda, por lo que se administró hidrocortisona parenteral sin incidencias. Se le prescribió deflazacort por vía oral para uso domiciliario, y dos horas después de consumir la primera tableta apareció una erupción cutánea en la región inguinal bilateral. Se le aplicó diprogenta (betametasona-gentamicina en crema) local y una hora después de la aplicación se extendió la erupción hacia la cara interna de ambos muslos y al hipogastrio, acompañada de náuseas y fiebre de 40 °C. Fue evaluado en su domicilio y se le administró suero fisiológico y antipiréticos, con lo que disminuyó la fiebre. Los síntomas cutáneos desaparecieron gradualmente, dejando una lesión hiperpigmentada residual. Como antecedente, hace cinco años refirió síntomas urticariales generalizados una hora después de la administración de metilprednisolona parenteral. Las pruebas de parche con corticoides resultaron positivas para budesonida e hidrocortisona 17-butirato. La prueba de exposición controlada con deflazacort mostró buena tolerancia

CONCLUSIONES: Resaltamos la importancia de estudiar este tipo de pacientes y buscar alternativas a los corticosteroides para su prescripción posterior, debido a su amplio uso en medicina.

PALABRAS CLAVE: Babuino; Erupción cutánea; Dificultad respiratoria; Hidrocortisona; Deflazacort; Diprogenta; Budesónida; Metilprednisolona.

Abstract

BACKGROUND: Baboon syndrome is a rare disease characterized by well-defined purpuric skin eruptions in the gluteal and intertriginous areas, like those seen in red-rumped baboons. A new acronym, SDRIFE (drug-related symmetric intertriginous and flexural rash), has been proposed to better define the disease.

CASE REPORT: A 68-year-old male patient, with no relevant medical history, presented to the Emergency Department with acute respiratory distress. He was administered parenteral hydrocortisone without incident. He was prescribed oral deflazacort for home use, and two hours after taking the first tablet, a skin eruption appeared in the bilateral inguinal region. Diprogenta (betamethasone/gentamicin cream) was applied topically, and one hour after application, the rash spread to the inner thighs and lower abdomen, accompanied by nausea and a fever of 40°C. The patient was evaluated at home and given saline solution and antipyretics, which reduced the fever. The skin symptoms gradually resolved, leaving a residual hyperpigmented lesion. Five years prior, the patient reported generalized urticarial symptoms one hour after administration of parenteral methylprednisolone. Patch tests with corticosteroids were positive for budesonide and hydrocortisone 17-butyrate. A controlled exposure test with deflazacort showed good tolerance.

CONCLUSIONS: We emphasize the importance of studying these types of patients and seeking alternatives to corticosteroids for future prescription, given their widespread use in medicine.

KEYWORDS: Baboon; Rash; Respiratory distress; Hydrocortisone; Deflazacort; Diprogenta; Budesonide; Methylprednisone.

ANTECEDENTES

La dermatitis de contacto sistémica aparece en personas previamente sensibilizadas después de una nueva exposición sistémica a la misma sustancia o alguna reacción cruzada. La vía de administración sistémica incluiría la exposición de un alérgeno a través de vía transmucosa, oral, intravenosa, intramuscular e inhalatoria o a través de implantes. EL mecanismo de sensibilización no es del todo conocido pero se cree que se trata de una reacción de hipersensibilidad de tipo retardado tipo IV (y menos comúnmente de tipo III) mediada por células T CD8. Los alérgenos que con más frecuencia pueden producir este tipo de reacciones con los antibióticos aminoglucósidos, los corticosteroides, el bálsamo del Perú y las plantas de las familias *Anacardiacae* y *Compositae*. Se suele presentar como un eritema de nalgas, superficie interna de muslos y axilas. Esto se conoce como síndrome de babuino causado por medicamentos sistémicos, posteriormente adaptado al acrónimo de SDRIFE (exantema intertriginoso y flexural relacionado con fármacos simétricos), para definir mejor la afección. El diagnóstico se establece mediante pruebas epicutáneas y el tratamiento consiste en evitar el consumo del alergeno.[1]

REPORTE DE CASO

Paciente de 68 años sin antecedentes personales de interés para el padecimiento actual, quien luego de iniciar con dificultad respiratoria acudió al servicio de Urgencias, donde se le administró hidrocortisona parenteral sin incidencias, por lo que fue dado de alta. Se le prescribió deflazacort por vía oral para tratamiento domiciliario. Dos horas después de la primera dosis manifestó una erupción en la región inguinal bilateral. Debido a esto se aplicó diprogenta (betametasona-gentamicina) en la zona afectada, y después de una hora le apareció una nueva erupción, que se extendió a la cara interna de ambos muslos e hipogastrio, glúteos, acompañada de náuseas y fiebre de 40ºC (**Figura 1**). Fue valorado en su domicilio, donde se le administró suero fisiológico y antipiréticos, cediendo la clínica sistémica en una hora aunque perdurando los síntomas cutáneos. Estos fueron desapareciendo gradualmente en las siguientes semanas, dejando lesiones hiperpigmentadas residuales. Como antecedente refirió haber manifestado hace cinco años un cuadro de urticaria

Figura 1. Exantema en la cara interna de ambos muslos y zona de hipogastrio.

generalizada luego de una hora de la administración de metilprednisolona parenteral, que cedió de forma espontánea sin lesiones residuales.

Acudió al servicio de Alergología donde, posterior a la anamnesis detallada, se realizaron pruebas de parche con batería de corticoides.

Se realizaron lecturas a las 48 y 96 horas, con resultado positivo para hidrocortisona 17-butirato. (++: eritema, infiltración y pápulas) y budesónida (+: eritema e infiltración). **Figura 2**

Se realizó espirometría con broncodilatación obteniéndose un patrón obstructivo con broncodilatación positiva, confirmando el diagnóstico de asma.

Debido al probable requerimiento corticoides y luego de la clínica manifestada, se sospechó una reacción producida por hidrocortisona parenteral y se decidió realizar una prueba de provocación con dexametasona, con buena tolerancia inmediata y tardía.

Después del estudio se le permitió consumir dexametasona y, como corticoides tópicos, betametasona y clobetasol.

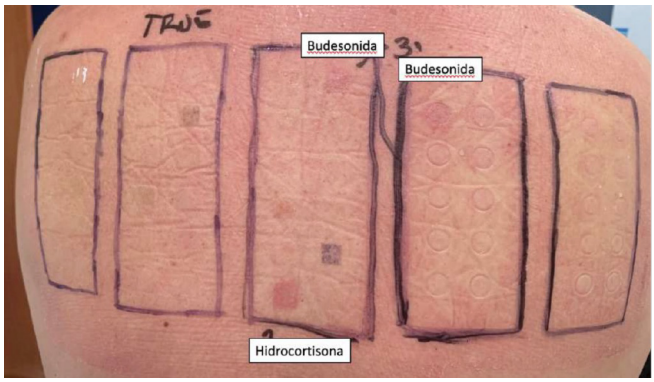

Figura 2. Examen epicutáneo, con batería true test y corticoides (budesonida, dexametasona 21-acetato, dexametasona 21 fosfato disódico, clobetasol, prednisolona, fluocinolona, hidrocortisona, base de dexametasona, betametasona, acetato de hidrocortisona, base de dexametasona, betametasona, betametasona 17-valerato, betametasona dipropionato, triamcinolona al 5%, triamcinolona al 1%, alclometasona 17,21 dipropionato, betametasona 17-valerato al 1%, hidrocortiona 17-buArato): positivo (++) para budesónida e hidrocortisona.

DISCUSIÓN

La dermatitis de contacto sistémica, en la que podemos encuadrar el caso aquí expuesto, es una reacción cutánea provocada por la exposición sistémica a un alérgeno al que el paciente está previamente sensibilizado por vía tópica.[1] Dentro de la dermatitis de contacto sistémica se incluye el síndrome de babuino, o recientemente redefinido exantema flexural e intertriginoso simétrico relacionado con fármacos.[2] En los pacientes con esta alteración aparece un eritema simétrico en los glúteos y/o eritema en forma de V en la zona inguinal. Además, presentan afectación de otros pliegues tras la exposición sistémica a un alérgeno. Las lesiones suelen aparecer dos días después de la exposición, pero se ha descrito que pueden aparecer, incluso, cuatro días posteriores.[2]

En 2004 Hausermann et al[2] dividió en dos grupos los casos de dermatitis de contacto sistémica de localización en las flexuras, según si se había producido una sensibilización por vía cutánea y posteriormente una reacción de hipersensibilidad tipo IV luego de la administración sistémica de dicho fármaco. Si existiese esta sensibilización cutánea nos encontraríamos ante un síndrome babuino, pero si esta sensibilización primaria cutánea no se diese estaríamos ante un exantema flexural e intertriginoso simétrico relacionado con fármacos (SDRIFE por sus siglas en inglés).[2]

En ambos casos la reacción cutánea se distribuye por los glúteos, ingles y axilas, lo que sugiere una afectación simétrica. Cuando hablamos del SDRIFE encontramos pruebas del parche negativas en la mitad de los casos, y los síntomas pueden relacionarse con alguna reacción adversa, no así con un mecanismo inmunológico.[2] Los fármacos asociados con mayor frecuencia con el síndrome del babuino son los corticoides, aminoglucósidos y aminofilinas.[1]

En 2020 Bianchi y su grupo et al describieron dos casos de dermatitis de contacto sistémica, uno de estos flexural, 24 y 48 horas después de haberse administrado triamcinolona acetónido por vía intraarticular. Ambos pacientes estaban previamente diagnosticados, mediante pruebas epicutáneas, de dermatitis alérgica de contacto a triamcinolona (ambos) y budesonida e hidrocortisona, respectivamente.[3]

Existen diferentes cuadros clínicos relacionados con hipersensibilidad no inmediata a los corticoides (CS). La frecuencia de estas reacciones puede esta infradiagnosticada. Baeck propuso clasificarlos en tres grupos según el corticoide y la vía de administración (cutánea, inhalada o parenteral). De esta forma, no se realizará la exclusión amplia de corticoides. Debe realizarse la evaluación alergológica individual completa para identificar fármacos alternativos tolerados, debido al riesgo de reacciones sistémicas,[4] por lo que es sumamente importante clasificar de forma correcta a los pacientes con antecedente de reacciones adversas a corticoides y dejarles alternativas seguras después del estudio alergológico detallado.

CONCLUSIÓN

Los pacientes con reacciones de hipersensibilidad tardía a corticoides deben someterse a una evaluación diagnóstica detallada, valorando el tipo de reacción, vía de administración y corticoide administrado. Es importante conocer si ha tolerado otro tipo de corticoides luego de la reacción y la vía en la que se han administrado. Si el resultado de las pruebas epicutáneas es positivo, deberá efectuarse el estudio de provocaciones controladas en ambiente hospitalario, para confirmar la tolerancia de corticoides alternativos.

CC BY NC

DECLARACIONES

Financiamiento

No se obtuvo financiamiento para este manuscrito.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Declaración de ética

Se obtuvo el consentimiento informado de la paciente.

Referencias clave

- 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 (3): 171-80. doi: 10.2165/11539080-000000000-00000.
- Hausermann P, Harr T, Bircher AJ. Baboon syndrome resulting from systemic drugs: is there strife between SDRIFE and allergic contact dermatitis syndrome? Contact Dermatitis 2004; 51 (5-6): 297-310.

Permisos

Algunas figuras y cuadros son originales, el resto adaptadas de la bibliografía utilizada en el artículo.

REFERENCIAS

1. 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 (3): 171-80. doi: 10.2165/11539080-000000000-00000.
2. Hausermann P, Harr T, Bircher AJ. Baboon syndrome resulting from systemic drugs: is there strife between SDRIFE and allergic contact dermatitis syndrome? Contact Dermatitis 2004; 51 (5-6): 297-310.
3. Bianchi L, Marietti R, Tramontana M, Hansel K, Stingeni L. Systemic allergic dermatitis from intra-articular triamcinolone acetonide: Report of two cases with unusual clinical manifestations. Contact Dermatitis. 2021; 84 (1): 54-56. doi: 10.1111/cod.13667.
4. Baeck M, Goossens A. Systemic contact dermatitis to corticosteroids. Allergy 2012; 67: 1580-5.