

Intoxicación por *Robinia pseudoacacia*

Robinia pseudoacacia poisoning

Sr. Editor:

La falsa acacia o *Robinia pseudoacacia* es uno de los árboles de carácter ornamental de mayor distribución en la jardinería municipal de nuestro país. Dada esta circunstancia, es importante conocer que la ingesta tanto de la raíz como de las semillas de esta planta puede ser altamente tóxica.

Presentamos el caso de 2 pacientes atendidos en el Servicio de Urgencias de nuestro hospital por la ingesta de estas semillas.

El primer paciente es un varón de 10 años que consultó en Urgencias por presentar vómitos incoercibles de contenido gástrico con hebras de sangre, asociaba además tenesmo con deposiciones líquidas sin productos patológicos.

El niño refería haber ingerido unas semillas pocas horas antes. Los familiares del paciente aportaron muestras de las semillas por lo que, tras una trabajosa investigación que incluyó búsqueda bibliográfica y contacto con el servicio de jardinería del ayuntamiento, se consiguió identificar el agente tóxico (falsa acacia) (fig. 1).

En la exploración, el paciente presentaba un regular estado general, con palidez cutánea y leve sequedad de mucosas. La exploración abdominal fue dolorosa, difusa en todo el abdomen, de predominio en epigastrio, pero no presentaba signos de irritación peritoneal.

Se realizó la analítica, en la que destacó bicarbonato (HCO_3) 15,2 mEq/l; exceso de bases (EB) -9,5; sodio (Na) 138 mEq/l, y potasio (K) 2,9 mEq/l. Además, asociaba leucocitosis (leucocitos $15,1 \times 10^9$ /l) con desviación izquierda (neutrófilos 80,9%). El resto de los parámetros bioquímicos estaba dentro de la normalidad.

Tras el lavado gástrico y la administración de carbón activado, se indicó una dieta absoluta con fluidoterapia intravenosa durante 12 h, con lo que se consiguió la corrección hidroelectrolítica.

Dada la normalidad clínica y analítica, se dio de alta al paciente y se citó a los 5 días para realizar una nueva valoración, dada la posibilidad teórica de toxicidad hepática, renal y neurológica tardía. Asimismo, se advirtió a los padres que ante cualquier sintomatología se solicitara una nueva evaluación médica.

En su domicilio, el paciente permaneció asintomático. La exploración neurológica 5 días postingesta normal presentó parámetros bioquímicos dentro de la normalidad (urea de 27 mg/dl; cromo creatinina 0,6 mg/dl; [GOT] 21 U/l; [GPT] 11 U/l; IQ de 79%; tiempo de tromboplastina parcial activado [TTPA] 35,4 s, y fibrinógeno [FN] 269 mg/dl) y la leucocitosis se normalizó (leucocitos $7,7 \times 10^9$ /l).

El segundo paciente es un varón de 6 años, primo del anterior, que consultó por el mismo motivo. En este caso, el cuadro clínico fue más leve: únicamente presentó vómitos sin alteración en las deposiciones. En la analítica destacó HCO_3 20,5 mmol/l; EB -5; Na de 140 mEq/l, y K 3,4 mEq/l. También asociaba discreta leucocitosis (leucocitos de $13,8 \times 10^9$ /l). Se tomaron las mismas medidas terapéuticas que con el paciente anterior y se los dio de alta



Figura 1 *Robinia pseudoacacia*. Hojas y semillas.

conjuntamente. Se valoró igualmente a los 5 días y no mostró ningún tipo de alteración clínica ni analítica (urea 28 mg/dl; Cr 0,5 mg/dl; GOT 30 U/l; GPT 15 U/l; IQ 89%; TTPA de 30,7 s; FN de 286 mg/dl, y conteo de leucocitos de $7,7 \times 10^9$ /l).

La falsa acacia o *R. pseudoacacia* es potencialmente tóxica debido a la presencia de toxoalbúminas, como ricina, robina y robitina. Dado que las toxoalbúminas no se digieren con las enzimas digestivas, el grado de afectación clínica dependerá básicamente del grado de masticación¹.

La toxicidad aguda implica la afectación fundamentalmente gastrointestinal debido al efecto cáustico (se comporta como los cáusticos alcalinos) en la mucosa tanto oral como esofágica y gástrica. La clínica inmediata característica tras la ingesta de estas semillas o de su raíz consiste en una sensación urente en la mucosa oral que se acompaña posteriormente de vómitos hemáticos y diarrea sanguinolenta, que pueden producir deshidratación si no se toman las medidas terapéuticas adecuadas para solucionar el desequilibrio hidroelectrolítico^{2,3}.

Poseen, a su vez, un efecto citotóxico directo sobre otros órganos, que no es inmediato, sino que puede dar síntomas incluso hasta en los 5 días posteriores a la ingesta. Se pueden ver afectados principalmente el hígado (aumento de aminotransferasa, bilirrubina y fosfatasa alcalina), el riñón (hematuria y aumento de la creatinina sérica) y el sistema nervioso central (somnia y afectación del grado de consciencia).

Aunque bien es cierto que hay pocos casos de intoxicación por *R. pseudoacacia* descritos en la bibliografía, es importante llamar la atención sobre este punto, ya que presenta un elevado potencial de toxicidad que contrasta con la facilidad con la que la población pediátrica puede acceder a este árbol y con lo apetecibles que pueden resultar tanto sus raíces (por su semejanza al regaliz) como sus semillas (por su similitud con otras leguminosas). Por este motivo, incluimos imágenes de esta planta que pueden ayudar a identificar el agente tóxico ante un cuadro clínico de estas características.

Bibliografía

1. Canovas A, De la Oliva S, Conejo JL. Intoxicaciones por productos domésticos. Intoxicaciones por plantas. JANO. 2000;59:40-4.
2. Hui A, Marraffa J, Stork C. A rare ingestion of the black locust tree. Clinical Toxicology. 2004;42:93-5.
3. Bou XC, Soler JM, Ros SI, Seculi-Palacios JL. Intoxicación por Robinia pseudoacacia. An Esp Pediatr. 1990;32:68-9.

doi:10.1016/j.anpedi.2009.01.002

M.A. Calzado Agrasot*, J. Ortolá Puig, E. Cubells García, M.A. Nuño Ballesteros y A. Pereda Pérez

Servicio de Urgencias, Hospital Infantil La Fe, Valencia, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: calzado_ang@gva.es

(M.A. Calzado Agrasot).

Asociación entre sepsis tardía y colonización de leche materna por *Streptococcus agalactiae*

Association between late-onset sepsis and breast-milk colonization by *Streptococcus agalactiae*

Sr. Editor:

El *Streptococcus agalactiae* es uno de los gérmenes que más frecuentemente produce sepsis neonatal tardía y, como consecuencia, supone una importante causa de morbimortalidad en este período de la vida¹. A pesar de la eficacia de las recomendaciones para la prevención de la transmisión vertical de la infección perinatal por *S. agalactiae* en la infección precoz², estas recomendaciones no han sido muy efectivas para reducir la infección tardía por esta bacteria², posiblemente debido a infecciones horizontales desde la madre, la comunidad o nosocomiales³ (como las adquiridas a través de manos colonizadas del personal sanitario o de objetos presentes en unidades hospitalarias⁴). Algunos autores han sugerido que la lactancia materna puede ser una posible fuente de transmisión⁵, aunque el mecanismo patógeno es aún poco conocido⁶.

A continuación, describimos 2 casos de sepsis neonatal tardía con aislamiento de *S. agalactiae* en la leche materna. Nuestro primer caso es el de una lactante de 17 días que presentó un cuadro de celulitis laterocervical con fiebre e irritabilidad. En cuanto a los antecedentes obstétricos, destacaban cultivo rectovaginal (CRV) negativo, realizado en la semana 36, bolsa rota durante el parto y parto vaginal a las 40 semanas. El período neonatal fue normal y la lactancia materna fue exclusiva. Como único antecedente refería una onfalitis tratada con antibiótico tópico que no requirió ingreso. En cuanto a los antecedentes familiares, la madre tenía mastitis. En la exploración física se observó una masa laterocervical izquierda de 3,5 × 6 cm, dolorosa a la palpación, dura, con signos inflamatorios locales. El resto de la exploración fue normal y la paciente presentaba buen estado general. Se realizó una ecografía cervical que mostró un aumento de ecogenicidad en el tejido subcutáneo, en probable relación con la celulitis de esa zona. En la analítica se observó un conteo de leucocitos de 16,8 × 10⁹/l, con el 78% de neutrófilos; en el líquido cefalorraquídeo (LCR) se observó glucorraquia de 41 mg/d, proteinorraquia de 433 mg/dl y conteo de leucocitos de 700 × 10⁶/l. Se realizó

un nuevo CRV que resultó estéril. El hemocultivo y el cultivo de LCR también resultaron estériles. Sin embargo, en el cultivo de leche materna se aisló *S. agalactiae*. Ante la sospecha de síndrome de celulitis - adenitis así como de meningitis, se administró un tratamiento antibiótico intravenoso. La paciente evolucionó favorablemente.

El segundo caso es el de una niña de 2 meses que acudió a urgencias por fiebre, decaimiento, irritabilidad y rechazo de tomas. En cuanto a los antecedentes obstétricos, destacaban CRV estéril, parto vaginal y bolsa rota durante el parto. Durante el período neonatal presentó una otitis media supurada a los 12 días de vida, por lo que se le realizó tratamiento antibiótico intravenoso durante 5 días y oral hasta completar los 14 días. La paciente recibía lactancia materna. En cuanto a los antecedentes familiares, la madre tenía mastitis. La niña presentaba buen estado general, fontanela normotensa y estaba reactiva y vital. En la analítica se observaron conteo de leucocitos de 8,4 × 10⁹/l, con el 72% de neutrófilos, y proteína C reactiva de 34,8 mg/l. Se realizó un nuevo CRV materno que resultó estéril. En el hemocultivo, cultivo de LCR y cultivo de leche materna se aisló *S. agalactiae*. Se administró un antibiótico intravenoso y la niña evolucionó favorablemente.

El número de casos de infección tardía por *S. agalactiae* no parece haber disminuido en los últimos años a pesar de las medidas de prevención de transmisión vertical³, por lo que es importante mantener la sospecha clínica durante los 3 primeros meses de vida. Algunas publicaciones observan un progresivo aumento de la infección tardía sobre la infección precoz, que constituye la mitad de los casos de infección por *S. agalactiae* observados^{7,8}. Además, estas infecciones tardías presentan algunas características especiales, el serotipo capsular 3 es el más frecuentemente implicado y se aísla hasta en un 80% de estas infecciones⁹. Desde el punto de vista clínico, la meningitis y el síndrome de celulitis - adenitis son las 2 formas más frecuentes de presentación², y se observa con mayor frecuencia la participación meníngea en las infecciones tardías que en las infecciones precoces⁷.

Algunos autores han sugerido que la lactancia materna podría ser una fuente de transmisión de *S. agalactiae* en estos casos¹⁰, especialmente si el CRV previo ha sido negativo. Se han descrito diversas teorías sobre los posibles mecanismos patógenos, entre otras, la contaminación de las bombas de leche⁶ y la «hipótesis del proceso circular»⁵. Esta hipótesis postula que podría haber una colonización de la mucosa orofaríngea neonatal por *S. agalactiae* al pasar por el canal del parto. Posteriormente, el germen podría colonizar la leche materna y favorecer la reinfección⁶. Sin