

Intoxicación por anís estrellado

Star anise poisoning

Sr. Editor:

El anís estrellado (*Illicium verum Hooker filius*) se administra tradicionalmente como carminativo tanto en nuestro país como en Latinoamérica. Pese a la creencia popular de que es un “remedio natural”, su uso no está exento de reacciones adversas. Se ha comunicado, especialmente en menores de 3 meses, sintomatología neurológica y gastrointestinal secundaria a su ingesta¹⁻³. Las manifestaciones clínicas incluyen irritabilidad, temblores, nistagmo vertical, mioclonias, movimientos anómalos y vómitos. La comunicación de estos síntomas en hospitales de la red nacional española condicionó su retirada temporal del mercado entre octubre de 2001 y mayo de 2002. Recientemente hemos observado un nuevo caso de intoxicación por anís estrellado.

Presentamos el caso clínico de una lactante de 45 días de vida que consultó por un cuadro de 3-4 h de evolución de episodios intermitentes de irritabilidad, nistagmo vertical e hipertonía de las extremidades de aproximadamente 5 segundos de duración, sin pérdida de conciencia ni estado postcrítico. En las últimas horas asociaba deposiciones blandas y un vómito.

La niña había nacido mediante cesárea por presentación podálica en primípara a las 38 semanas, con un peso de 3.210 g. Alimentada con lactancia artificial desde el nacimiento, recibía vitamina D3 (400 U/día) y ketoconazol tópico en boca por Muguét. En una anamnesis exhaustiva, la familia reconocía haberle administrado poco antes de iniciar la sintomatología 150 ml de infusión de anís estrellado (*I. verum*) preparada mediante cocción de 7-8 frutos en esa cantidad de agua. En la exploración neurológica al ingreso destacaba nistagmo vertical intermitente y una marcada hiperreflexia de las extremidades inferiores con clonus rotuliano y aquileo derechos; el resto del examen físico fue normal.

Tanto las pruebas analíticas realizadas (gasometría capilar, hemograma, glucosa, urea, creatinina, aminotransferasas, iones, amonio, ácido láctico y proteína C reactiva) como la ecografía cerebral y el EEG de sueño y vigilia fueron normales. Dada la edad de la paciente y la buena evolución, no fue necesario realizar otros estudios toxicológicos.

Durante el tiempo que permaneció en observación, los episodios disminuyeron en frecuencia e intensidad, sin precisar medicación, y remitieron completamente a las 36 h. Se reevaluó a la paciente un mes más tarde y permanecía asintomática.

A pesar de no existir ningún marcador biológico de la posible intoxicación, la presencia en nuestra paciente de la sintomatología descrita en casos similares junto con la normalidad de los estudios practicados así como la recuperación completa de los síntomas confirman el diagnóstico de intoxicación por anís estrellado. La mayoría de las publicaciones describen contaminación del *I. verum* con otras variedades más tóxicas, especialmente con *Illicium anisatum*, como causante de estas intoxicaciones¹⁻³. En nuestro caso, podemos atribuir la sintomatología de nuestra

paciente a la alta concentración administrada. Si la dosis recomendada es de un fruto (aproximadamente 1 gramo) en 200 ml de agua recién hervida⁴, en nuestro caso la administración de 7-8 frutos en 150 ml y el proceso de cocción dieron lugar a una infusión más concentrada. Pese a que el componente principal del *I. verum* es el anetol, que le confiere sus propiedades carminativas, estudios realizados en animales han demostrado que soluciones hiperconcentradas de éste pueden explicar cuadros de intoxicación en lactantes⁴. El *I. verum* contiene además trazas de lactonas sesquiterpénicas (veranisatinas A, B y C) de conocida neurotoxicidad⁵, si bien su potencia es inferior a la anisatina obtenida del *I. anisatum*. La toxicidad del anís estrellado parece depender de la concentración de estos componentes, lo que indicaría que el mecanismo de acción neurotóxico es el mismo para ambas plantas⁵. Se ha confirmado que la anisatina funciona como agonista no competitivo del GABA⁶, que actúa en el sistema nervioso central como neurotransmisor inhibitorio. La ausencia de esta acción inhibitoria da lugar a un aumento de descargas neuronales excitatorias que clínicamente se manifiestan como hiperexcitabilidad neurológica⁷.

La vigente ley del medicamento (Ley 29/2006) autoriza la venta de anís estrellado en farmacias sin necesidad de prescripción médica. Esta facilidad para su adquisición y la creencia popular de su inocuidad hacen que su uso siga presente en nuestro medio para el tratamiento del cólico del lactante. Por eso creemos conveniente considerar la posible intoxicación por este producto en aquellos lactantes con sintomatología neurológica en los primeros meses de vida. El hecho de no existir una eficacia clínica demostrada ni disponer de rangos terapéuticos seguros hacen que asumamos la recomendación del Grupo de Trabajo del Anís Estrellado¹ en el sentido de no indicar su utilización en niños, especialmente en lactantes pequeños, en los que los cólicos son un problema funcional frecuente.

Bibliografía

1. Garzo Fernández C, Gómez Pintado P, Barrasa Blanco A, Martínez Arrieta R, Ramírez Fernández R, Ramón Rosa F. Casos de enfermedad de sintomatología neurológica asociados al consumo de anís estrellado empleado como carminativo. *An Esp Pediatr*. 2002;57:290-4.
2. Minodier P, Pommier P, Moulene E, Retornaz K, Prost N, Deharo L. Intoxication aiguë par la badiane chez le nourrisson. *Arch Fr Pediatr*. 2003;10:619-21.
3. Ize-Ludon D, Ragone S, Bruck IS, Bernstein JN, Duchowny M, García Peña BM. Neurotoxicities in infants seen with the consumption of star anise tea. *Pediatrics*. 2004;114:e653-6.
4. Madurga Sanz M. Anís estrellado, ¿una planta medicinal inocua? *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2002;4:657-66.
5. Nakamura T, Okuyama E, Yamazaki M. Neurotropic components from star anise (*Illicium verum* Hook. fil.). *Chem Pharm Bull*. 1996;44:1908-14.
6. Kudo Y, Oka JI, Yamada K. Anisetin, a potent GABA antagonist, isolated from *Illicium anisatum*. *Neurosci Lett*. 1981;25:83-8.
7. Ikeda T, Ozoe Y, Okuyama E, Nagata K, Honda H, Shono T, et al. Anisatin modulation of the gamma-aminobutyric acid receptor-channel in rat dorsal root ganglion neurons. *Br J Pharmacol*. 1999;127:1567-76.

L. de la Rubia Fernández*, A. Orizaola Ingelmo,
L. Hurtado Barace y M.J. Lozano de la Torre

Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Marqués de
Valdecilla, Universidad de Cantabria, Santander, España

doi:10.1016/j.anpedi.2009.08.012

*Autor para correspondencia.
Correo electrónico: lrubia@humv.es
(L. de la Rubia Fernández).

Encondroma intraselar en niña con enfermedad de Ollier

Intrasellar enchondroma in female child with Ollier disease

Sr. Editor:

Los osteocondromas son tumores muy infrecuentes que representan menos del 0,1–0,2% de los tumores intracra-neales¹. Ocurren principalmente en la base del cráneo y más raramente en la región hipofisaria; el diagnóstico diferencial con otros tumores de esta área es importante. En ocasiones forman parte de enfermedades con encondromas generalizados, como la enfermedad de Ollier y el síndrome de Maffucci^{1–3}.

Presentamos el caso de una paciente de 6 años y 11 meses que consulta por retraso en el lenguaje (déficit de vocabulario, falta de fluidez verbal y dificultades para la lectoescritura). Como único antecedente le habían diagnosticado a los 3 años enfermedad de Ollier, con extirpación de un encondroma en el cúbito izquierdo.

Presenta adecuada velocidad de crecimiento, sin clínica de alteraciones tiroideas, sin inicio puberal ni poliuria/enuresis. No presenta alteraciones en la visión, focalidad neurológica, crisis convulsivas ni otras manifestaciones clínicas. La exploración de pares craneales es normal.

En el estudio se realiza RM cerebral, en la que se observa lesión sólida centrada en la región selar con extensión supraselar (fig. 1). A continuación se realiza tomografía computarizada (TC) con reconstrucción tridimensional: sospecha de osteocondroma selar con extensión supraselar e invasión del seno cavernoso izquierdo (fig. 2).

El estudio endocrinológico está dentro de la normalidad: ACTH de 60 pg/ml, cortisol basal de 21,3 µg/dl, prolactina de 16,39 ng/ml, TSH de 2,43 µUI/ml, T4 libre de 1,5 ng/dl, T3 total de 1,46 ng/ml, IGF-1 de 141 ng/ml.

Ante la sospecha de encondroma, se realiza resección parcial de la lesión selar mediante cirugía transesfenoidal. La anatomía patológica confirma osteocondroma extradural del tercio anterior del clivus.

Tras intervención quirúrgica, no se constata poliuria ni polidipsia ni otras complicaciones.

Discusión

Los encondromas son tumores benignos, de origen cartilaginoso, que habitualmente aparecen en la proximidad del cartílago de crecimiento, y su localización más frecuente son los huesos cortos de manos y pies. El síndrome de Ollier (incidencia 1/100.000) y el síndrome de Mafucci son 2 entidades en las que existe aparición de múltiples encondromas. En el segundo caso van asociados a la presencia de hemangiomas, con gran proliferación vascular^{4,5}.

La clínica en el síndrome de Ollier suele aparecer en la primera década de la vida, habitualmente como masas de consistencia ósea en los dedos, pero también puede manifestarse como acortamiento o deformidades de extremidades o

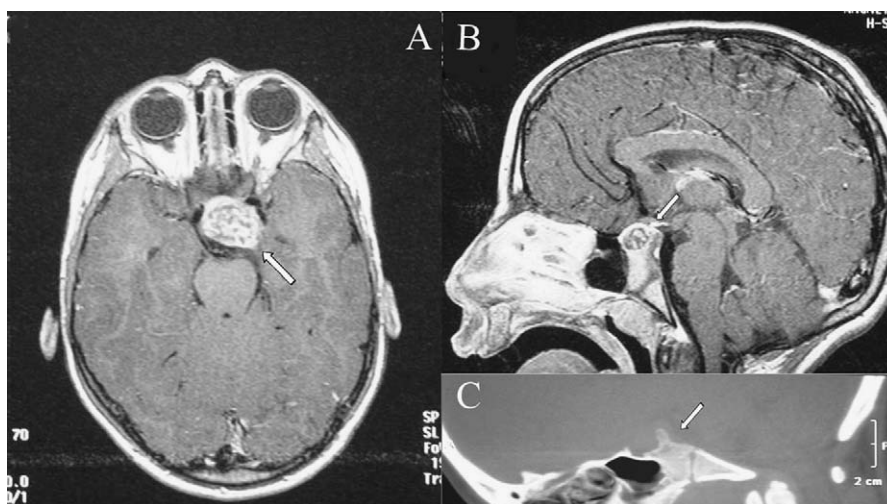


Figura 1 A y B. Resonancia magnética en la que se evidencia lesión sólida de origen selar, que se extiende supraselarmente. C. Imagen de tomografía computarizada (TC) con sospecha de osteocondroma selar.