

dialysis adequacy with changes in center effects. *J Am Soc Nephrol* 2002;13:2338-44.

**E. Parra Moncasi<sup>1</sup>, R. Ramos Sánchez<sup>2</sup>,  
M.A. Betriú Bars<sup>3</sup>, J. Paniagua<sup>4</sup>**

<sup>1</sup> Hospital Reina Sofía de Tudela. Navarra.

<sup>2</sup> Centro de Diálisis de Vilanova i la Geltrú. Barcelona.

<sup>3</sup> Sistemes Renals. Lleida.

<sup>4</sup> Hospital de Ponferrada. León.

**Correspondencia:**

Eduardo Parra Moncasi

Hospital Reina Sofía de Tudela. Navarra.

eparramo@cfnavarra.es

## Fracaso renal agudo tras la ingestión de setas: síndrome orellánico

*Nefrología* 2009;29(3):273.

**Sr. Director:**

Hemos leído atentamente el artículo de Gallego et al.<sup>1</sup> en el que describen un paciente que presenta un cuadro de gastroenteritis grave 12 horas después de consumir setas silvestres, seguido de un fracaso renal agudo e importante citólisis hepática. Mejora con tratamiento y al séptimo día presenta de nuevo fracaso renal que no precisó de terapia renal sustitutiva. Esta evolución denominada con ambigüedad «síndrome mixto», junto con la opinión de un micólogo experto que no es nombrado como autor ni aparece en los agradecimientos, hace sospechar a los autores la coingestión de *Amanita phalloides* y *Cortinarius orellanus*,<sup>1</sup> este último poseedor de la toxina orellanina que da nombre al síndrome orellánico.

En nuestra opinión, no hubo síndrome orellánico. Se trata más bien de una **intoxicación por setas hepatotóxicas** del género *Amanita* o *Lepiota* portadoras de amatoxinas que en

un tercio de los casos se acompañan de fallo renal secundario entre el quinto y décimo día posingesta.<sup>2</sup> Piqueras,<sup>3</sup> en una serie de 77 casos valorables, detectó nefropatía secundaria en 28, de los cuales 27 también presentaron insuficiencia renal al inicio, como en el caso que nos ocupa.<sup>1</sup> Esto puede ser debido fundamentalmente a la hipovolemia inicial con hipoperfusión renal, y en algunos casos a la persistencia de diarreas tras la mejoría de la analítica hepática que permitiría el alta de la Unidad de Cuidados Intensivos junto con la retirada de la fluidoterapia intensiva. Todo ello viene a apoyar la importancia del restablecimiento energético de los líquidos perdidos durante la fase gastrointestinal, tanto en los primeros días como en días posteriores.<sup>3</sup>

Opinamos que es remota la posible implicación del *Cortinarius orellanus* en el caso, ya que las intoxicaciones por setas portadoras de la toxina orellanina se han observado en el Norte y Este de Europa y son excepcionales en el ámbito mediterráneo.<sup>4</sup>

La revisión del síndrome orellánico de Saviuc et al.<sup>4</sup> sobre 245 casos determinó un retardo medio de 8,5 días en la aparición del fallo renal agudo, con una evolución hacia la IRC del 50%. El peor pronóstico lo presentaron aquellos con patología renal previa y aparición precoz del fallo renal. Sin embargo, el caso expuesto por Gallego et al.<sup>1</sup> tuvo una evolución favorable sin precisar terapia renal sustitutiva a pesar de la aparición relativamente precoz del fallo renal agudo para un síndrome orellánico.

Lo expuesto nos lleva a cuestionarnos el diagnóstico botánico de las setas responsables, una semana después de la ingesta. Sospechamos que se realizó mediante la descripción de las setas dada por el paciente o recolector y/o la presentación de fotografías, métodos que han demostrado ser poco fiables para la identificación de espe-

cies fúngicas<sup>5</sup> si lo comparamos con el estudio de material en fresco y posterior análisis al microscopio óptico.

Concluimos recordando que la aspiración nasogástrica continuada alterada con carbón activado, junto con una diuresis forzada mantenida, son los dos pilares fundamentales en el tratamiento inicial de las intoxicaciones por setas hepatotóxicas.

1. Gallego S, Suárez MA, Luengo J, González P, Castellano I. Fracaso renal agudo tras la ingestión de setas: síndrome orellánico. *Nefrología* 2008;28(3):351-2.
2. Piqueras J. Nuevas aportaciones al conocimiento de la etiología, fisiopatología, clínica y terapéutica de las intoxicaciones por hongos macromicetos hepatotóxicos (*Amanitas* y *Lepiotas*). Tesis doctoral. Facultad de Medicina de Barcelona. Ediciones en microfilm de la Universidad de Barcelona. 1990.
3. Piqueras J. Hepatotoxic mushroom poisoning: diagnosis and management. *Mycopathologia* 1989;105:99-110.
4. Saviuc P, Garon D, Danel V, Richard JM. Intoxications par les cortinaires. Analyse des cas de la littérature. *Nephrologie* 2001;22(4):167-73.
5. Goldfrank L. Mushrooms. En: Flomenbaum N, Goldfrank L, Hoffman R and Howland MA, editors. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*. 8<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill; 2006;1564-76.

**E. Soto Bermejo<sup>1</sup>, J. Piqueras Carrasco<sup>2</sup>,  
J. Elizalde Fernández<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> Sección de Urgencias. Hospital Reina Sofía. Tudela. Navarra.

<sup>2</sup> Servicio de Hematología. Laboratorios Clínicos. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

<sup>3</sup> Servicio de Medicina Intensiva. Hospital de Navarra. Pamplona.

**Correspondencia:**

Eusebio Soto Bermejo

Sección de Urgencias. Hospital Reina Sofía. Tudela. Navarra.

eusebiosoto@yahoo.com

eusebio.soto.bermejo@navarra.es