

A) COMENTARIOS A ARTÍCULOS PUBLICADOS

Comentario a «Insuficiencia renal aguda tras consumo de setas»

Nefrología 2009;29(6):608.

Sr. Director:

Tras leer atentamente el artículo de Rojas et al¹ (*Nefrología* 2008;28[5]:559-560) nos gustaría aportar una serie de observaciones que nos parece importante tener en cuenta. Se describe el caso de un niño que, tras la ingestión de setas silvestres, presentó un cuadro de vómitos sin diarreas seguido de fallo renal anúrico, anemia y moderada citólisis hepática, precisando hemodiálisis durante 8 días con evolución satisfactoria.

En la discusión del caso, se hace referencia a las setas hepatotóxicas portadoras de amatoxinas como causantes del mismo, pero en nuestra opinión la ausencia de diarreas, presente en el 100% en dichas intoxicaciones², junto con la moderada citólisis hepática y la normalidad del tiempo de protrombina, hacen poco probable la implicación de una seta hepatotóxica como la *Amanita verna*.

Llama la atención el empleo erróneo de la bibliografía aportada. Cinco de los seis artículos hacen referencia a la intoxicación por setas del género *Cortinarius*, cuyo cuadro es muy diferente al descrito aquí. Los síntomas digestivos presentan una latencia de aparición de 3 días y el fallo renal de 4 a 15 días con evolución a la IRC en un 34%. Sin afectación hepática en todos los casos demostrados³.

Sin embargo, el caso descrito por Rojas et al tiene un especial interés al coincidir muchos de los datos aportados con un síndrome nefrotóxico acelerado causado por setas, y descrito en EE.UU.⁴ con la *Amanita smithiana*, en Japón con la *Amanita pseudoporphyria* y, por último, en Francia^{5,6}, Italia y España⁷ con *Amanita proxima*. Esta última, *Amanita proxima* (Dumée, 1916), es una seta de color blanco-crema similar a la *Amanita ponderosa* o a la *Amanita ovoidea* con la que se suele confundir, que presenta una volva anaranjada característica diferenciadora del resto de amanitas de color blanco y una distribución predominantemente mediterránea^{5,6}. DeHaro et al⁵, con la mayor serie de casos, 53 pacientes, describen que entre 2 y 48 horas postingesta, todos los pacientes presentan una gastroenteritis en donde predominan los vómitos (85%), con menor presencia de diarreas (26%). Leray et al⁶, en una serie más reducida de casos, no describen ninguna diarrea. El fallo renal agudo llegó entre uno y 4 días después de la ingesta, siempre acompañado de una moderada citólisis rápidamente reversible con un predominio de la LDH y de la GPT/ALT. Esta última nunca sobrepasaba 15 veces el límite superior de la normalidad. La afectación renal se caracteriza histopatológicamente por una nefropatía túbulo-intersticial aguda de evolución siempre favorable⁶. La toxina responsable todavía no se ha aislado pero se han sugerido aminoácidos no proteicos, termoestables similares a los encontrados en otras amanitas nefrotóxicas como, por ejemplo, la norleucina alénica aislada en la *Amanita smithiana*⁴.

1. Rojas P, González JD, Canalejo D, Sánchez A, Cabrera R, Martín J. Insuficiencia renal aguda tras consumo de setas. *Nefrología* 2008;28(5):559-60.
2. Piqueras J. Hepatotoxic mushroom poisoning: diagnosis and management. *Mycopathologia* 1989;105:99-110.
3. Saviuc P, Garon D, Danel V, Richard JM. Intoxications par les cortinaires. Analyse des cas de la littérature. *Nephrologie* 2001;22(4):167-73.
4. Warden CR, Benjamín DR. Acute renal failure associated with suspected *Amanita smithiana* ingestions: A case series. *Acad Emerg Med* 1998;5:808-12.
5. De Haro L, Jouglard J, Arditti J, David JM. Insuffisance rénale aiguë lor d'intoxication par *Amanita proxima*: expérience du Centre anti-poisons de Marseille. *Nephrologie* 1998;19(1):21-4.
6. Leray H, Canaud B, Andary C, Klouche K, Béraud JJ, Mion C. Intoxication par *Amanita proxima*: une nouvelle cause d'insuffisance rénale aiguë. *Nephrologie* 1994;15(3):197-9.
7. Martínez J, Losada P, Morey A, Alarcón A, Munar MA, Marco J. Fracaso renal agudo secundario a intoxicación por setas. *Nefrología* 1999;19(6):560-3.

E. Soto Bermejo¹, J. Piqueras Carrasco², J. Elizalde Fernández³

¹ Sección de Urgencias. Hospital Reina Sofía. Tudela. Navarra. ² Servicio de Hematología. Laboratorios Clínicos. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. ³ Servicio de Medicina Intensiva. Hospital de Navarra. Pamplona.

Correspondencia: Eusebio Soto Bermejo Sección de Urgencias.

Hospital Reina Sofía de Tudela.

eusebio.soto.bermejo@navarra.es

B) COMUNICACIONES BREVES DE INVESTIGACIÓN O EXPERIENCIAS CLÍNICAS

Depuración extrarrenal continua sin anticoagulación

Nefrología 2009;29(6):608-609.

Sr. Director:

Los pacientes críticos frecuentemente desarrollan un fracaso renal agudo y necesitan, en muchas ocasiones, depuración extrarrenal continua. Una de las mayores

desventajas de la técnica es la coagulación de los filtros, que reduce la eficacia de la terapia, incrementa los costes y prolonga el restablecimiento del paciente. La naturaleza continua de la técnica requiere en-

tonces de un sistema de anticoagulación para asegurar el rendimiento de la técnica, optimizar la supervivencia del circuito y disminuir las pérdidas sanguíneas debidas a la coagulación de los filtros¹. Sin embargo, esto va a incrementar el riesgo de sangrado que ya de por sí tienen estos pacientes. Además, el flujo sanguíneo turbulento y la interacción de la membrana con las plaquetas puede provocar disfunción plaquetaria, lo cual intensifica este riesgo de hemorragia². El objetivo es mantener sin coágulos el filtro, las líneas extracorpóreas y los catéteres, evitando una anticoagulación sistémica que favorezca las complicaciones hemorrágicas. Las necesidades de anticoagulantes van a depender tanto de factores técnicos, como pueden ser el flujo sanguíneo utilizado o el tipo de membrana del filtro, como de factores relacionados con el paciente, como la función hepática y el número de plaquetas. Es necesario entender cuáles son los mecanismos intrínsecos implicados en la coagulación prematura del circuito del filtro para optimizar la anticoagulación y mantener al filtro el mayor tiempo posible sin coagularse. Se han realizado múltiples estudios, uno de ellos el de Tank, et al³, que demuestra que los pacientes críticos con alto riesgo de sangrado, sometidos a estas técnicas, pueden ser tratados sin anticoagulación, lo que minimiza el riesgo de hemorragias y se asocia con una duración aceptable del filtro.

El objetivo de nuestro estudio era investigar la duración de los filtros empleados durante las técnicas de depuración renal continua, con y sin anticoagulación, en pacientes críticos sin y con coagulopatía. Para ello se llevó a cabo un estudio prospectivo de cohortes en una unidad de cuidados intensivos polivalente de un hospital de tercer nivel durante un período de 4 meses. Se consideraron pacientes con alto riesgo de hemorragia los que tenían un sangrado activo o un episodio de sangrado mayor en las últimas 48 horas, en las 24 horas de un postoperatorio o los que presentaban un índice de Quick <50% y/o APTT >60 segundos y/o recuento plaquetario <60.000/ml. En todos los pacientes se empleó el sistema Prisma, con reposición predilucional, que se indicaba en los pacientes con fracaso renal (agudo o crónico) e inestabilidad he-

modinámica, que precisasen del manejo de líquidos, control de los electrolitos o del equilibrio ácido-base. Se analizaron como estadísticos descriptivos la duración media (dm), en horas, de los filtros y su desviación estándar, comparándose las medias mediante el test de Fisher.

Se incluyeron en el estudio 12 pacientes, 8 hombres (66%) y 4 mujeres (33%), con un APACHE II y SAPS a su ingreso de 17 y 35, respectivamente. El número de filtros analizados fue de 48, de los cuales 28 (58,3%) correspondían a pacientes con alto riesgo de sangrado, con una dm de $21,8 \pm 4,09$ horas. En 12 filtros (25%) se empleó heparina intravenosa a dosis anticoagulante, con una dm de los filtros de $17 \pm 6,5$ horas. Por último, en los 8 filtros (16,6%) correspondientes a los pacientes sin riesgo de hemorragia y que sólo recibieron heparina subcutánea a dosis profilaxis de trombosis venosa profunda, la dm fue de $16 \pm 4,2$ horas.

Cuando comparamos la duración media de los filtros en pacientes sin riesgo de hemorragia, no existían diferencias significativas en la duración de los mismos entre los que recibían heparina intravenosa a dosis anticoagulante y los que sólo recibieron heparina subcutánea profiláctica, con una $p = 0,70$. Como cabía esperar la dm de los filtros en los pacientes con coagulopatía es significativamente mayor que los que recibieron heparina intravenosa ($p < 0,05$) o que los que recibieron profilaxis ($p < 0,01$).

El anticoagulante ideal sería aquel que previniera la coagulación de los filtros sin inducir sangrado, debiera tener corta semivida con acción limitada al circuito extracorpóreo, la monitorización debiera ser sencilla, los efectos secundarios estarían ausentes y debería tener disponible un antagonista eficaz. Ninguno de los actuales anticoagulantes disponibles puede satisfacer todas estas expectativas. El método más común utilizado para prevenir la coagulación del sistema es la administración continua de heparina en la línea proximal del circuito extracorpóreo. Para pacientes con riesgo se han recomendado heparinas de bajo peso molecular, prostaciclina, heparinización regional con neutralización con protamina, anticoagulación regional

con citrato, protaciclina y la infusión de suero salino predilucional.

En conclusión, la reposición administrada antes del filtro diluye la sangre del filtro, disminuye la hemoconcentración y mejora las condiciones reológicas. Es idónea su utilización cuando el recuento de plaquetas sea <60.000/ml, APTT >60 segundos o dos veces el valor del control, INR >2, o cuando existan sangrados espontáneos o una coagulopatía intravascular diseminada. Recientes estudios demuestran que pacientes críticos con alto riesgo de hemorragia y sometidos a estas terapias continuas pueden ser tratados sin anticoagulación del circuito, sin que por ello se altere la vida media del circuito^{4,5}. En nuestro estudio, en el que empleamos la reposición predilucional, podemos afirmar que los filtros, en los pacientes sin riesgo de hemorragia, tienen una vida media similar si se anticoagula o no, resultados que se deben confirmar con estudios con un tamaño de muestra mayor.

1. Tolwani AJ, Wille KM. Anticoagulation for continuous renal replacement therapy. *Semin Dial* 2009;22:141-5.
2. Bouman CS, De Pont AC, Meijers JC, Bakhtiari K, Roem D, Zeerleder S, et al. The effects of continuous venovenous hemofiltration on coagulation activation. *Crit Care* 2006;10:R150.
3. Tank HR, Baldwin I, Bellomo R. Continuous veno-venous hemofiltration without anticoagulation in high-risk patients. *Intens Care Med* 2000;26:1652-7.
4. Morabito S, Guzzo I, Solazzo A, Muzi L, Luciani R, Pierucci A. Continuous renal replacement therapies: anticoagulation in the critically ill at high risk of bleeding. *J Nephrol* 2003;16:566-71.
5. Oudemans-Van Straaten HM, Wester JP, De Pont AC, Schetz MR. Anticoagulation strategies in continuous renal replacement therapy: can the choice be evidence based? *Intens Care Med* 2006;32:188-202.

L. Santana Cabrera, M. Sánchez Palacios, A. Ramírez Rodríguez, A. Villanueva Ortiz
Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.
Correspondencia: Luciano Santana Cabrera
Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.
lsancabx@gobiernodecanarias.org