



CASOS CLINICOS

Fracaso renal agudo secundario a intoxicación por setas

J. G. Martínez, P. Losada, A. Morey, A. Alarcón, M. A. Munar y J. Marco

Servicio de Nefrología. Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

RESUMEN

Presentamos tres casos de intoxicación por setas ocurridos en nuestra comunidad en estos últimos 25 años, todos se iniciaron después de un tiempo de incubación largo, con síntomas gastrointestinales seguidos de un fracaso renal agudo, dos de ellos se acompañaron de citolisis hepática. En los tres hubo recuperación completa de la función renal. El tiempo de latencia, la descripción de la seta, la zona y la época del año sugieren una intoxicación por Amanita. Con este artículo pretendemos revisar la clínica, el tratamiento y divulgar las propiedades venenosas de los géneros más conocidos.

Palabras clave: **Amanita. Fracaso renal agudo. Intoxicación.**

LATE ACUTE RENAL FAILURE AFTER MUSHROOM POISONING

SUMMARY

We have treated three patients with mushroom poisoning in our community in the last 25 years. All of them had a long prodromal period with gastrointestinal symptoms before developing acute renal failure, accompanied in two cases by rises in serum transaminases. All three patients recovered normal renal function. Judging by the clinical features, the delayed onset, the patients' description of the mushrooms consumed, the area which they were picked, and the time of the year we believe that the mushrooms were Amanitas. In this article we discuss the symptoms, the treatment and the toxin agents of the best known poisonous mushrooms.

Key words: **Amanita. Intoxication. Acute renal failure.**

Recibido: 24-IV-99.

En versión definitiva: 6-IX-99.

Aceptado: 9-IX-99.

Correspondencia: Dr. J. G. Martínez Mateu

Xile, 10 bajos

07014 Palma de Mallorca (Balears)

INTRODUCCION

La toxicidad por setas es conocida desde tiempos antiguos, de hecho los griegos ya conocían las propiedades tóxicas de algunas especies. En nuestra comunidad está muy extendida la recolección de setas, no son frecuentes las intoxicaciones pero en este último año tuvimos ocasión de diagnosticar un fracaso renal agudo secundario a la ingestión de hongos; revisando nuestros archivos hemos encontrado dos casos más en estos últimos 25 años. Hasta el año 1985 Piqueras tiene recogidos en nuestro país 133 intoxicaciones producidas por especies del tipo *Amanita phalloides*¹, pero es probable que actualmente esta estadística haya aumentado. La mayoría de los casos graves descritos en la literatura anglosajona están producidas por el género *Amanita* y *Cortinarius*. La *Amanita phalloides* es la responsable del 90% de las muertes producidas. La severidad del envenenamiento está determinado por el tiempo de latencia, la susceptibilidad individual, la maduración de la especie, la cantidad consumida y el grado de afectación hepática². En el año 1968 Wieland y cols.³ identificaron las dos toxinas responsables del cuadro clínico de la *Amanita*: la phallotoxina, un heptapéptido causante de los síntomas gastrointestinales y la amatoxina un octapéptido responsable de la lesión hepatorenal. El género *Cortinarius* es poco habitual en las regiones meridionales, pero abunda en Europa central y septentrional, por lo que gran parte de los casos descritos se circunscriben a estas zonas⁴, a partir del año 1952 empieza a conocerse la toxicidad por este género⁵, en los últimos años se han descrito las dos toxinas implicadas: la orellanina y la cortinarina A y B, que tienen un efecto predominantemente nefrotóxico⁶.

CASO 1

Paciente de 55 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus. Ingresó el 12-11-76 por un cuadro de mareos, vómitos y anuria, refiere haber ingerido unas 72 horas antes setas que ella misma recogió; los síntomas gastrointestinales empezaron ocho horas después de consumirlas, también lo hicieron otros miembros de su familia sin presentar sintomatología alguna. Exploración: tensión arterial 190/100,75 pulsaciones/min, temperatura 36,5°, normohidratada. Auscultación cardiopulmonar: disminución de murmullo vesicular en base pulmonar derecha. Abdomen: normal. En los datos analíticos destaca: hematocrito 38%, hemoglobina 11 g/dl, 15.800 leucocitos, urea 225 mg/dl, sodio 125 mEq/l, potasio 5,5 mEq/l, creatinina 7,5 mg/dl, bicarbonatos 21 mmol/l. Sedimento: ph 6, he-

matíes dos a tres por campo, leucocitos siete a ocho por campo, proteinuria negativa, cristales de fosfato amorfo, cilindros negativo. Rx tórax: derrame pleural derecho. Pielografías intravenosas y tomografías: mala eliminación bilateral del contraste. Riñones de tamaño normal. Se practicaron nueve sesiones de diálisis peritoneal tras las cuales apareció la respuesta poliúrica. La paciente al alta presentaba una urea de 34 mg/dl, creatinina 1,37 mg/dl, aclaramiento de creatinina de 67 ml/min.

CASO 2

Paciente de 63 años de edad con antecedentes de úlcus gástrico en tratamiento con cimetidina. Ingresó el 28-10-84, tres días antes había ingerido setas que él mismo recogió (reconociendo tener poca experiencia en su identificación), a las 36 horas presentó un despeño diarreico, no vómitos seguido de anuria. Exploración física: tensión arterial 150/80, 60 pulsaciones/min, temperatura 36,1°, normohidratado. Auscultación cardiopulmonar: normal. Abdomen: discreto dolor a la palpación del hipocondrio derecho. En los datos analíticos: hematocrito 41%, leucocitos 9.300, urea 97 mg/dl, creatinina 2,7 mg/dl, sodio 126 mEq/l, potasio 4,5 mEq/l, GOT 94 U/l, GPT 144 U/l, GGT 220 U/l, bilirrubina total 0,7 mg/dl, fosfatasa alcalina 102 U/l, orina: proteinuria 180 mg/24 horas, sodio 67 mEq/l, K40 mEq/l. Rx tórax: normal. Ecografía renal: riñones de tamaño normal, no dilatación de vías urinarias. Se procede a diálisis peritoneal iniciando la diuresis a los pocos días. Al alta aclaramiento de creatinina de 33 ml/min con recuperación completa de la función renal en tres semanas.

CASO 3

Paciente de 27 años sin antecedentes personales de interés, fumadora de 40 cigarrillos día. Ingresó el 18-11-98, refiere ingesta de setas tres días antes, iniciando a las siete horas un cuadro de dolor epigástrico irradiado a hipocondrio derecho, seguido de tres a cuatro deposiciones diarreicas que se autolimitan, posteriormente vómitos con intolerancia oral y 24 horas antes del ingreso anuria; admitiendo desconocer las variedades de setas tóxicas, su marido también las consumió pero en menor cantidad, no presentando ninguna alteración. Exploración física: tensión arterial 110/70, 80 pulsaciones/min, temperatura 36,5°, normohidratada. Auscultación cardiopulmonar: normal. Abdomen: dolor a la palpación en hipocondrio derecho. En la analítica destaca: urea 119 mg/dl, creatinina 8,1 mg/dl, sodio 134 mEq/l,

potasio 4,7 mEq/l, bicarbonato 17,2 mmol/l, amilasa 101 U/l, ácido úrico 6,2 mg/dl, GOT 68 U/l, GPT 318 U/l, fosfatasas alcalinas 161 U/l, LDH 4.042 U/l, bilirrubina total 1 mg/dl, calcio 8,6 mg/dl, fósforo 7,7 mg/dl, hematocrito 44%, hemoglobina 15,5 g/dl, 17.600 leucocitos. T. protrombina 97%. Sedimento: ph 6,5, proteinuria negativo, leucocitos 0 a 2/campo, hematíes 0 a 2/campo, orina: sodio 91 mEq/l, K 21 mEq/l, proteinuria 200 mg/24 h. Rx tórax: normal. Ecografía renal: riñones de tamaño y morfología normal. Se inicia hemodiálisis, tras siete sesiones empieza diuresis, recuperando completamente la función renal en cuatro semanas.

DISCUSION

Las setas se diferencian de los vegetales en que no tiene raíces ni hojas, están constituidas por micelios, viven bajo tierra y cuando llega el final del verano, principios del otoño, su órgano reproductor u hongo emerge del suelo produciendo las esporas encargadas de la perpetuación de la especie. Una regla de oro es no ingerir nunca una seta que no conozcamos sin dejarnos engañar por el olor, sabor, color, pues hay setas tóxicas de apariencia agradable⁷. En la literatura se describen dos grupos importantes de intoxicaciones atendiendo al tiempo de latencia en la aparición de los síntomas. En el grupo de incubación corto (muscarinico y coprinus), los síntomas aparecen entre 30 min y 2 h, son de tipo colinérgico en el primer grupo y propiedades similares al disulfiram en el segundo, revierten en cuatro horas y el tratamiento es de soporte, limitándose al uso de atropina en los casos severos de intoxicación muscarínica. En el grupo de incubación largo encontramos el género de las Amanitas; los síntomas aparecen entre 6 y 24 h, su amatoxina, especialmente la alfa amanitina, se fija al ARN polimerasa tipo 2 e inhibe la síntesis proteica, produciendo una necrosis preferentemente en los hepatocitos y en las células del túbulo proximal renal^{3,8}. El cuadro clínico se caracteriza por un síndrome coleriforme (náuseas, vómitos, diarreas), seguido al cabo de tres a seis días de afectación hepática e insuficiencia renal aguda por necrosis tubular y en los casos más graves necrosis masiva hepatocelular.

En el género *Cortinarius* los síntomas se presentan entre 2 y 20 días; el mecanismo exacto de actuación de su toxina se desconoce, algunos autores han encontrado restos de orellanina en tejidos renales meses después de su ingestión⁵. La clínica varía desde signos digestivos inespecíficos hasta el fallo renal en un 30 a 45% de los casos, provocado por una nefritis intersticial aguda. En el tratamiento, aunque se han

ensayado los corticoides para frenar la severidad de las lesiones inflamatorias intersticiales, no influyen en la evolución del fracaso renal, siendo la diálisis el único tratamiento adecuado⁹. Aproximadamente dos tercios de los pacientes se recuperan, el resto evoluciona hacia la insuficiencia renal crónica; el hígado no suele estar afectado y sólo se han encontrado casos de daño hepatocelular en algunas necropsias^{9,10}.

En nuestra comunidad no se encuentran las especies tóxicas del género *cortinarius*. Los tres casos que exponemos llegaron al hospital en anuria después de presentar síntomas gastrointestinales, dos de ellos presentaban discreta citolisis hepática, en la exploración no se encontraron signos de deplección hidrosalina, el sedimento de orina no presentaba proteinuria ni microhematuria, el cuadro se orientó como una insuficiencia renal aguda parenquimatosa de causa tóxica, por la época del año y la clínica se interrogó la ingesta de setas y los tres admitieron haberlas consumido; el tiempo de latencia largo (8 a 24 h), la descripción de los hongos, la zona donde se recogieron, hace pensar en una intoxicación por *Amanita* y dentro de este género las especies tóxicas más frecuentemente encontradas en Baleares son la *A. ovoidea* variedad próxima y la *A. pantherina*⁷. Cabe resaltar que en el caso 1 y 3, a pesar de que las consumieron otros miembros de la familia, algunos en menor cantidad, no resultaron afectados; en los tres casos hubo recuperación completa de la función renal; el pronóstico está relacionado con el tipo de especie, la cantidad consumida, la edad, el tiempo de latencia y la severidad de la coagulopatía^{1,11}. El tratamiento dependerá de la prontitud del diagnóstico, en la fase inicial gastrointestinal son importantes las medidas encaminadas a interrumpir la circulación enterohepática: sonda de aspiración gastroduodenal, lavado gástrico con carbón activado, la hemoperfusión con carbón, incluso plasmaféresis, antídotos que inhiban la captación por las células hepáticas, como la benzilpenicilina, silibina, y una buena rehidratación forzando la diuresis^{1,11,12}. Cuando se instaura el fracaso renal, la diálisis es necesaria y en el fallo hepático fulminante el trasplante. Los casos presentados se diagnosticaron en la fase de agresión visceral, por lo que sólo se trataron con técnicas dialíticas.

Concluimos que a pesar del aparente saber popular, las intoxicaciones por setas se siguen produciendo; siendo una causa a considerar en el diagnóstico diferencial del fracaso renal agudo con clínica gastrointestinal, sobre todo si nos encontramos en la época del año y en zonas con esta tradición gastronómica. Es importante conocer las variedades de hongos potencialmente tóxicas y publicar los casos nuevos para un mejor avance en las investigaciones micológicas.

BIBLIOGRAFIA

1. Piqueras Carrasco J: Intoxicación por setas tipo Amanita phalloides. *Med Clin* 85; 330-340, 1985.
2. Hanrahan JP, Gordon MA: Mushroom poisoning. *JAMA* 251: 1057-1061, 1984.
3. Anonymous.: Mushroom poisoning. *Lancet* 16: 351-353, 1980.
4. Romanillos T, Piqueras J, Boada M, Feliú P: Insuficiencia renal aguda por Cortinarius orellanus. *Med Clin* 105: 437, 1995.
5. Delpech N, Rapior S, Cozette AP, Ortiz JP, Donnadiou P, Anary C, Huchard G: Evolution d'une insuffisance renale aigue par ingestión volontaire de Cortinarius orellanus. *Presse Med* 19: 122-124, 1990.
6. Hölz B, Regele H, Kirchamar M, Sandhofer F: Acute renal failure after ingestion of Cortinarius Speciocissimus. *Clinical Nephrology* 48: 260-262, 1997.
7. Constantino C, Siquier JL: *Els bolets de les Balears*. Edit Micoloblear, Soller (Balears), p. 54, 1996.
8. Beaudreuil S, Sharobeem R, Maitre F, Karsenti D, Crezard O, Pierre D: Toxicite renale de l'amanita phalloide. Une observation avec ponction biopsie renale. *Presse Med* 28: 1432, 1998.
9. Bouget J, Bousser J, Pats B, Ramee MP, Chevet D, Rifle G, Giudicelli C, Thomas R: Acute renal failure following collective intoxication by Cortinarius orellanus. *Intensive Care Med* 16: 506-510, 1990.
10. Leathem AM, Purssell RA, Chan VR, Kroeger PD: Renal failure caused by mushroom poisoning. *Clinical Toxicology* 35: 67-75, 1997.
11. From the Centers for Disease Control and Prevention. Amanita phalloides mushroom poisoning northern California, January 1997. *JAMA* 278: 16-17, 1997.
12. Cappell MS, Hassan T: Gastrointestinal and hepatic effects of Amanita phalloides ingestion. *J Clin Gastroenterol* 15: 225-228, 1992.