

Síndromes Nefrotóxicas por Amanitas



Amanita smithiana



Amanita proxima

La primera publicación de una intoxicación por *Amanita smithiana* se produjo en 1992 en una revista micológica (TULLOS, 1992). Tullos describió 5 casos en Oregón y en la Columbia británica. Todos los pacientes presentaron un cuadro gastrointestinal y dos pacientes, además desarrollaron insuficiencia renal, que requirió hemodiálisis hasta su total recuperación. Los primeros síntomas, náusea, vómitos, disconfort abdominal y diarrea se iniciaron entre 4 y 11 horas después de la ingesta. La insuficiencia renal se produjo 2 a 4 días después de la ingesta.

En 1997, Leathen publicó 4 nuevos casos. Los cuatro presentaron un cuadro gastrointestinal que se inició entre 5 y 8 horas después de la ingesta de *A. smithiana*. Tres de ellos presentaron también insuficiencia renal que fue tratada con hemodiálisis hasta la normalización de la función renal (LEATHEN, 1997).

Al año siguiente, en 1998 en el área de Washington, se publicaron otros cuatro casos de intoxicación con insuficiencia renal. Aunque no pudo realizarse la identificación de las setas responsables, basándose en la descripción de los pacientes y en el cuadro clínico muy similar al descrito por Leathen, se atribuyó a la *A. smithiana* (WARDEN, 1998).

En 2009, West presentó un nuevo caso, con una detallada descripción de todas sus alteraciones bioquímicas. A las 6 horas de la ingesta de la *Amanita smithiana* presentó un cuadro gastrointestinal. Se detectó una alteración ligera y precoz de las transaminasas hepáticas, con un pico máximo a las 24 horas de la ingesta. La insuficiencia renal se inició a las 24 horas, fue progresando y a los 4 días requirió hemodiálisis. El catéter de diálisis pudo ser retirado a los 39 días de su ingreso (WEST, 2009).

Al parecer, en todos los casos, las setas ingeridas fueron confundidas por el *Tricholoma magnivelare*, previamente conocido como *Tricholoma ponderosum* o *Armillaria ponderosa* y popularmente conocida como matsutake. El matsutake es muy apreciado en Japón, donde simboliza fertilidad, prosperidad y felicidad. Además, se atribuyen al matsutake propiedades antibacterianas, antifúngicas y anticancerígenas. En este país se tiene noticias de su consumo desde hace 2000 años. En los siglos 17 y 18 solo la corte imperial podía consumirlo. Ulteriormente, su consumo se popularizó. En el siglo XX, cambios en la política forestal y la enfermedad causada por el nematodo de la madera del pino (*Bursaphelenchus xylophilus*), provocaron una gran disminución en la producción de esta seta. Esto, a su vez, dio lugar al aumento del comercio con importaciones desde Corea y América del Norte. En América del Norte, la fuerte demanda para su exportación ha hecho que en algunos años se hayan pagado hasta 200 dólares por kilo de esta seta, lo cual ha sido motivo de confrontaciones violentas entre algunos recolectores (LEATHEN, 1997).

En Europa el cuadro nefrotóxico fue descrita por primera vez en 1994 en Montpellier y fue debida al consumo de *Amanita proxima*. EL Centro de intoxicaciones de Marsella en 1998 publicó 31 casos (DE HARO, 1998). Todos ellos presentaron un cuadro gastrointestinal con un retraso promedio desde la ingesta de 13 horas. Pasados unos días, 14 de ellos presentaron insuficiencia renal, de los cuales 11 requirieron diálisis. Diez pacientes presentaron citolisis hepática ligera moderada. La severidad de los síntomas guardó relación con la cantidad ingerida. Todos los pacientes presentaron una

recuperación completa. La *Amanita proxima* se puede confundir con la *Amanita ovoidea*

En 2012 el Instituto de Microbiología de la Universidad de Innsbruck (Austria) presentó tres pacientes intoxicados por consumir *Amanita boudieri* y *Amanita echinocephala* (setas completamente blancas con anillo). Presentaron un cuadro gastrointestinal 10-12 horas después de la ingesta, seguido de insuficiencia renal grave y afectación hepática ligera. La biopsia renal mostró necrosis tubular. Dos pacientes requirieron diálisis. En todos los casos se normalizó la función renal. La toxina de la *A. smithiana* se encontró en la *Amanita boudieri*, en la *Amanita gracilior* y en la *Amanita echinocephala*. Uno de los pacientes había recolectado la *A. boudieri* y se sospecha que otro paciente había consumido la *A. echinocephala* (esta amanita es la única nefrotóxica que crece en el norte de los Alpes). La toxina de la *A. smithiana* no fue detectada en la *A. proxima*.

Tipo de intoxicación:

Tras un periodo de latencia de unas 6–15 horas (también se ha descrito casos desde los 20 minutos y no es infrecuente que aparezcan antes de las 6 horas postingesta) se presentan trastornos digestivos en todos los casos, (nauseas, vómitos y diarrea) que nunca llegan a tener la intensidad de la fase coleriforme de las intoxicaciones por *Amanita phalloides*. Entre 2 y 4 días tras la ingesta se presenta en más de la mitad de los casos signos de afectación renal, como aumento de creatinina plasmática y oliguria. En una cuarta parte de los casos se llega a una anuria, que requiere sesiones de hemodiálisis. Estos pacientes muestran, además, una histólisis hepática moderada. Entre quince días y un par de meses después de la ingestión, los análisis muestran la recuperación total de los pacientes intoxicados.

Toxinas: las sustancias responsables de su toxicidad son aminoácidos no proteicos relacionados con la norleucina. La toxina aislada de la *A. smithiana* es la norleucina allenica (ácido amino-hexahexadienoico) (CHILTON, 1976). Cuando esta sustancia se inyecta por vía intraperitoneal a conejillos de indias, induce insuficiencia renal, siendo la dosis letal de 100 mg/kg (CHILTON, 1973).

Tratamiento:

Sintomático y de soporte, a llevar a cabo en el hospital. En ocasiones será necesaria la hemodiálisis. En la mayoría de los casos se restablece por completo la función renal.

Observaciones: Aunque no nos constan intoxicaciones por esta seta en la península Ibérica, se han producido algunos casos en las islas Baleares. Su consumo se ha debido casi siempre a confusión con la comestible *Amanita ovoidea*. Pero ésta es de mayor tamaño, más rechoncha y carnosa; tiene restos de volva en el sombrero, un anillo harinoso y efímero, y su volva es de color blanco. En cualquier caso, resulta poco recomendable la ingestión de Amanitas blancas, no solo por la posible confusión con *A.*

ovoidea, sino también por la existencia de especies potencialmente mortales por su hepatotoxicidad (*A.verna* y *A.virosa*).

Solo el tiempo de inicio de la intoxicación gastrointestinal y el subsiguiente desarrollo de la insuficiencia renal permite diferenciar la intoxicación por *A. smithiana* de la del género *Cortinarius*. En una extensa revisión de intoxicación por *Cortinarius*, los síntomas gastrointestinales aparecen más tardíamente, de 12 horas a 14 días después de la ingesta. La insuficiencia renal también aparece más tarde, oscilando de 4 a 15 días después de la ingesta (Danel 2001).

Bibliografía

- Tuloss, R., Lindgren, J. (1992). *Amanita smithiana*: taxonomy, distributions, and poisonings. *Mycotaxon*,45:373–387.
- Leathem, AM., Pursell, RA., Chan, VR., Kroeger, PD. (1997). Renal failure caused by mushroom poisoning. *J. Toxicol. Clin. Toxicol.* 35(1):67-75.
- Warden C, Benjamin D. Acute renal failure associated with suspected *Amanita smithiana* ingestions: A case series. *Acad Emerg Med* 1998;5:808–812.
- Danel C, Saviuc P, Garon D. Main features of *Cortinarius* spp. Poisoning: a literature review. *Toxicon* 2001;(39):1053–1060.
- Chilton WS, Ott J. Toxic metabolites of *Amanita pantherina*, *A. cothurnata*, *A. muscaria*, and other *Amanita* species. *Lloydia* 1976;39(2–3):150–157.
- Chilton W, Decato L, Malone M. The unsaturated norleucines of *Amanita solitaria*, chemical and pharmacologic studies. *Lloydia* 1973;36:169–173.
- De Haro L, Jouglard J, Arditti J, David JM. Acute renal insufficiency caused by *Amanita proxima* poisoning: experience of the Poison Center of Marseille. *Nephrologie*. 1998;19(1):21-4.
- West PL, Lindgren J, Horowitz BZ. *Amanita smithiana* mushroom ingestion: a case of delayed renal failure and literature review. *J Med Toxicol.* 2009 Mar;5(1):32-8.

Dr Luís Serés Garcia

Barcelona 27.07.2016