

AMANITA BOURDIERI COMO CAUSA DE FRACASO RENAL AGUDO.

González Tabares L.¹; Millán Díaz B.¹; Cobelo Casas C.¹; López Vázquez M. M.¹; Cillero Rego S.¹; Cigarrán S.²; Calviño Varela J.¹

Hospital Universitario Lucus Augusti¹; Hospital da Costa²

Paciente de 67 años con antecedentes de hiperuricemia y hemocromatosis que acude a Urgencias por síndrome urémico.

Consumidor habitual de setas (experto en micología) sin tratamientos crónicos ni ingesta de AINEs.

Ingresa con fracaso renal agudo e hipertensión arterial desde dos días antes. Había realizado una larga caminata sin dificultad ni sintomatología; historia de ingesta de infusiones con Ganoderma Lucidum de dos meses (setas chinas de la vida) y hacía unos días, de Amanita bourdieri que cocinara adecuadamente.

En el estudio inicial, la inmunología fue negativa y destacaba creatinina 14 y urea 143,6 mg/dL; K 5,4 mEq/L; Hb 13,4g/dL; acidosis metabólica con bicarbonato 16,9 mmol/L. y sedimento urinario con 5-10 leucocitos/campo, abundantes hematíes y sin proteinuria. La microbiología fue negativa y el resto de los parámetros analíticos fueron normales incluyendo el perfil hepático y marcadores de destrucción muscular.

Se realizó biopsia al día siguiente a su ingreso, con las alteraciones más importantes en el compartimento túbulo-intersticial: un epitelio tubular con cambios reactivos con células de núcleo grande, nucleolo eosinófilo prominente y figuras de mitosis; y un intersticio con infiltrado inflamatorio crónico con linfocitos y algunos eosinófilos. Los glomérulos (doce en el material aportado) eran congestivos con glomerulitis linfocitaria y sin otras alteraciones.

Se decide realizar e iniciar una sesión de diálisis. Tras los resultados anatomopatológicos se continuó tratamiento con corticoides orales en pauta descendente durante dos meses. El descenso de la creatinina fue progresivo hasta ser al alta de 2,85 mg/dL, 15 días después del inicio; y de 1,3 mg/dL al mes del inicio del tratamiento.

El sedimento urinario se normalizó completamente al igual que la tensión arterial.

Conclusión: El fallo renal como consecuencia de la ingesta de setas es reportado en múltiples artículos.

Es habitual la descripción del fallo renal por la toxina Amanita Phalloides desde hace años coincidiendo con el fallo hepático fulminante, pero existen otras toxinas del género Amanita que también pueden causar este daño renal con o sin el hepático, como la Amanita smithiana en Norteamérica y la Amanita próxima más típica en el área mediterránea.

Dentro del género Amanita existen siete secciones en diferentes variedades que presentan las distintas toxinas descritas.

Nuestro caso presenta una intoxicación por el género *Amanita bourderi*, hasta ahora no muy descrita con síntomas similares a la *Amanita smithiana* (ya que presentan la misma toxina) con fallo renal reversible y biopsia renal compatible con necrosis tubular aguda/nefritis tubulointersiticial.