



Falla hepática fulminante por intoxicación por Amanita verna. Reporte de tres casos

José Higinio Pérez Gordillo,* Marto Colbert Rodríguez,†
Noemí Cruz Rivera,‡ Guadalupe Pérez Gordillo.§

RESUMEN

Introducción. El envenenamiento por setas, fundamentalmente del género Amanita, es una causa frecuente de insuficiencia hepática en nuestro Estado de Chiapas. **Material y métodos.** Se describen tres casos de intoxicación por setas que presentaron distinto curso clínico, con síntomas típicos iniciales de náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea, se les brindó tratamiento en Terapia Intensiva. Dos de ellos presentaron insuficiencia renal y hepática. **Conclusiones.** la falla hepática tiene elevada morbilidad y mortalidad, y constituye una urgencia médica.

Palabras clave: Falla hepática fulminante, intoxicación por hongos, tratamiento.

ABSTRACT

Introduction. Mushroom poisoning, mainly due to the Amanita genus, is an frequently cause of liver failure in Chiapas. **Material and methods.** We report three cases of mushroom poisoning, which presented a different clinical course, the characteristic initial symptoms of vomiting, abdominal pain, and diarrhea. We have medical treatment Intensive Terapy. Two cases presented renal and hepatic failure. However. **Conclusions.** The liver failure, have high morbidity and mortality, it constitutes a medical emergency.

Key word: Liver failure due, mushroom poisoning, treatment.

INTRODUCCIÓN

El fracaso hepático fulminante (FHF), según la clásica definición de Trey y Davidson, es aquella condición potencialmente reversible consecuencia de un daño hepático grave, en la que el establecimiento de la encefalopatía hepática tiene lugar dentro de las primeras ocho semanas desde el comienzo de los síntomas, en ausencia de enfermedad hepática preexistente. Se caracteriza por la presencia, junto a la encefalopatía y la ictericia, de disfunción cardiovascular, insuficiencia renal, coagulopatía y complicaciones infecciosas.¹

CASOS CLÍNICOS

Se describieron tres casos clínicos de intoxicación por hongos por Amanita, los cuales acudieron al Hospital Regional de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, se ingresaron al Servicio de Urgencias, dos de ellos ameritaron manejo en Terapia Intensiva, se revisó la literatura actual y finalmente se dio una serie de recomendaciones clínicas.

Se trata de una familia campesina, consumió hongos silvestres, posterior a las 12 horas todos presentaron: dolor abdominal, náuseas, vómito y diarrea.

Caso 1

Paciente masculino de 40 años, agricultor, sin antecedentes de importancia. Se ingresa con sintomatología posterior a la ingesta de hongos, con dolor abdominal, evacuaciones diarreicas, se canaliza a Terapia Intensiva en donde a los cuatro días presentó insuficiencia hepática, así como encefalopatía hepática, estadio IV con apoyo de ventilador mecánico, posteriormente falleció por presentar insuficiencia hepática fulminante y renal.

Laboratorio de Ingreso: BHC: leucocitos: 4,800 cel, hemoglobina 15.6 mg/dL, hematocrito: 40.6 plaquetas 193,000 del. PFH: Proteínas 6.9, albúmina 4.1 TGO: 3240 TGP 3220 B.T. 3 B.I. 1 B.D 1.5 TP 18.4 TTP 28. Glucosa 70, Urea 110 Cr 2 Fosfatasa alcalina: 145 Na 141 k: 4.1 Cl 110.

Laboratorios finales: BHC: 7,000 cel. Hg 10, Hto 38, Plaquetas 150,000 cel. PFH: Proteínas 3.2, albúmina 2.1 TGO 80, TGP 430, B.T 6, B.I 0.58, B.D 5 TP prolongado. TTP prolongado. Q.S glucosa 50, urea 200, Cr 4 Na de 144 K 6.5 Cl 103.

* Residente de Ecocardiografía.

† Jefe de la Terapia Intensiva.

‡ Residente de Ginecología.

§ Médico General.



Caso 2

Paciente femenino de 20 años de edad, sin antecedentes de importancia. Es internada en Terapia Intensiva posterior a la ingesta de hongos, con presencia de dolor abdominal, evacuaciones diarreicas, vómito, de contenido gástrico. Evolucionó con falla hepática fulminante, con prolongación de los tiempos de coagulación, y con datos de focalización, anisocoria, y posteriormente muerte cerebral clínicamente.

Laboratorio de Ingreso: BHC: Leucocitos 6300, cel Hg 11.5, Hto 24.6, plaquetas de 157,000 cel. PFH: Proteínas T: 5. albúmina 4.1 TGO 1140 TGP 1940 B.T 2.5 B.I 0.5 B.D 2 TP 24.1 TTP 39.3 Q.S 81, Urea 90 Cr 1.7 Q.S, Na 136 k 3.6 Cl 101.

Laboratorios finales: BHC: leucocitos de 9,400 cel Hg de 8.5 Hto 37.9 plaquetas 90,000 cel. PFH: Proteínas totales 3. albúmina 2 TGO 50 TGP: 156 .B.T 3 B.I 0.68 B.D 2 TP prolongado. TTP prolongado. Q.S Glucosa 58 Urea 180 Cr 3 Na 133 K: 5.7 Cl 104.

Caso 3

Paciente femenino de 21 años, multigesta con embarazo de 27 SDG, AGO: M:14 IVSA 14 años, G:4 P:3 FUR 17/12/04, es ingresada al piso de Medicina Interna con diagnóstico de intoxicación por hongos, con cuadro manifestado por evacuaciones diarreicas en aprox. 10-14 al día, vómitos de contenido gastrointestinal. Evolucionó en forma favorable, se monitorizó el producto sin presentar complicaciones, se le dio de alta por mejoría.

Laboratorios de Ingreso: BHC: Leucocitos 7300 cel Hg 10.4 Hto 30 plaquetas 176,000 cel. PFH Proteínas totales 3.3 albúmina 3.1 B.T 0.47 B.I 0.9 B.D 0.38 TP 10.8 TTP 25.9 Q.S glucosa 96 Urea 11 Cr 0.6 Na 138 K: 3.2 Cl 101.

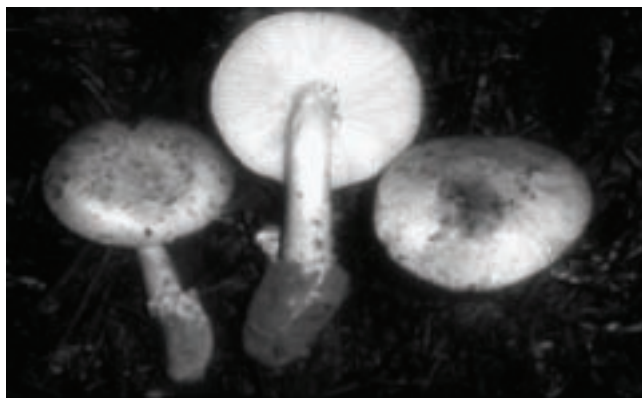


Figura 1. Hongo ingerido. Identificado como *Amanita verna*.

Laboratorios de Egreso: BHC Leucocitos 9000 cel Hg 7.8 Hto 23.7 plaquetas 140,000 cel. PFH: TGO: 25 TGP: 44 B.T 0.34 B.I 0.9 B.D 0.25 TP 10.9 TTP 18.5 Glucosa 117 Urea 24 Cr 0.4 Na 141 K 2.9 Cl 107

Con el apoyo del laboratorio estatal se analizó la muestra del hongo ingerido y se determinó que se trataba de la especie de *Amanita verna* (Figura 1).

DISCUSIÓN

En el Estado de Chiapas las intoxicaciones por hongos son relativamente frecuentes. De ahí la importancia de que se tome en consideración la trascendencia de conocer el manejo que se le debe brindar ante un paciente que tiene una intoxicación por hongos, en especial la especie *Amanita*. La cual tiene como complicaciones: Falla hepática fulminante.

La *Amanita verna* se asocia a falla hepática fulminante, y existen pocos casos publicados en la literatura, con controversias en cuanto al manejo inicial.²

El problema mayor viene cuando no se conoce si una seta es venenosa o no; no hay métodos para saber si un hongo es comestible o es venenoso, se han atribuido algunas características como, por ejemplo, el color del hongo, la distribución de las laminillas, anillos, verrugas, base del tallo, etc., pero ninguna resulta confiable para diferenciarlos.

En los casos presentados se diagnosticó intoxicación por hongos, los cuales al llegar al Servicio de Urgencias no se conocía si fue por un hongo venenoso o no, ya que como en muchos otros hospitales del estado, no contamos con un laboratorio de toxicología como tal. En primera instancia se puede clasificar si es una intoxicación de latencia corta, o un segundo grupo de latencia larga cuyos síntomas aparecen en general de 8 a 10 horas después de la ingestión y en ocasiones incluso transcurridos hasta los 10 o 15 días; en los cuales en general son intoxicaciones muy graves que pueden llegar a ser fatales debido a lesión celular directa de órganos vitales³ (Figura 2).

Ante la sospecha de una intoxicación grave por hongos, se decide ingresarlos en Terapia Intensiva. con una evolución mala y con factores de mal pronóstico como es la falla hepática fulminante.

Dos pacientes fueron ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos, y al tercero al Servicio de Medicina Interna. El primer caso presentó encefalopatía hepática grado IV y falla orgánica múltiple, e insuficiencia renal aguda. Y el segundo presentó déficit neurológico, con diagnóstico de evento vascular cerebral de tipo hemorrágico, motivo por el cual falleció.

La mortalidad de la falla hepática fulminante es mayor conforme mayor es el grado de encefalopatía, lo que se

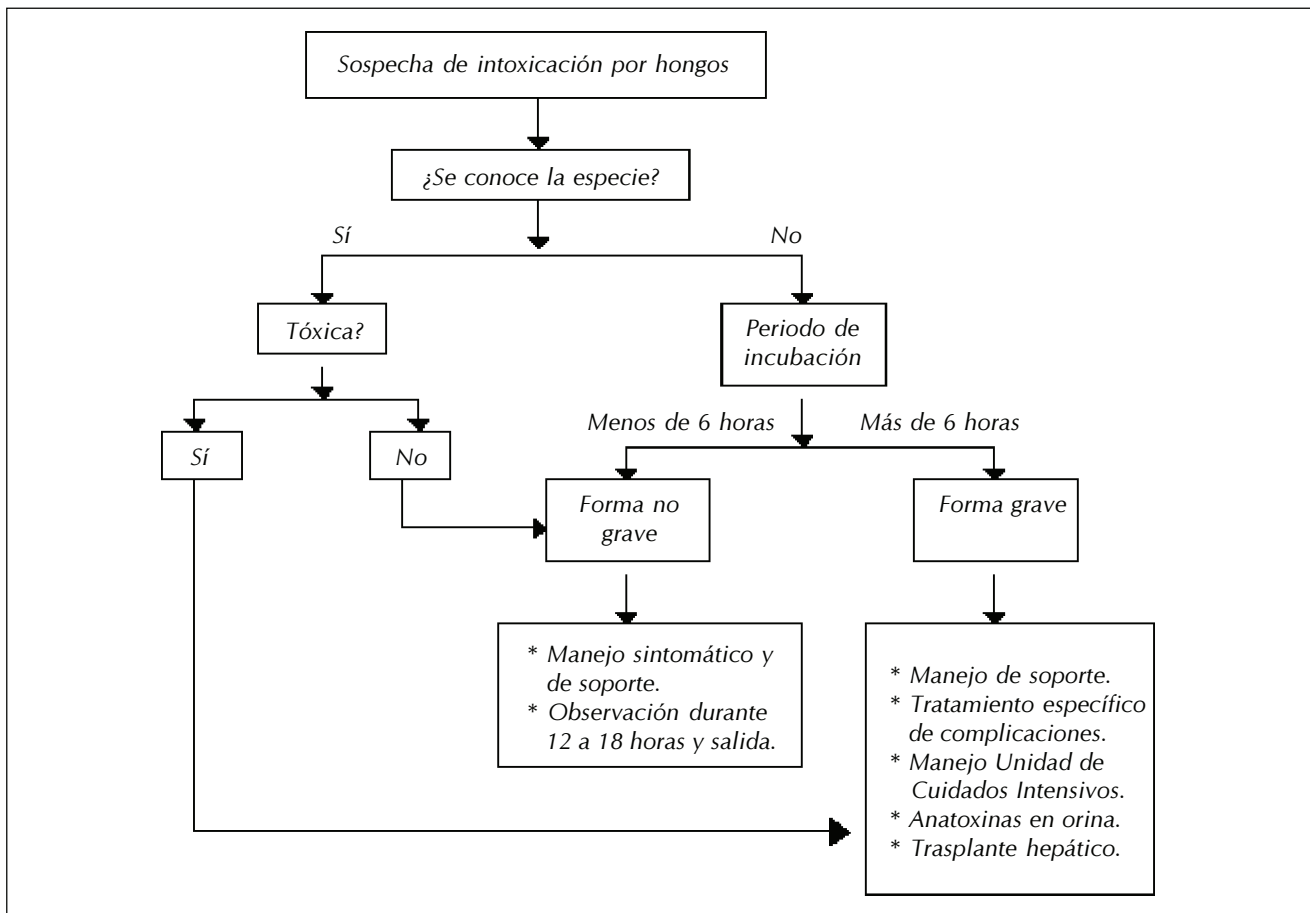


Figura 2. Algoritmo de tratamiento en intoxicación por hongos.

relaciona con la presencia de complicaciones graves como edema cerebral, insuficiencia renal aguda, insuficiencia respiratoria o sepsis.^{4,5}

La insuficiencia renal y respiratoria, complicaciones frecuentes en este tipo de enfermos, se presentó en 50% de los enfermos de nuestra serie. Su íntima relación patogénica con el grado de encefalopatía explica que tras una mejor selección de los enfermos sometidos a trasplante hepático se reducen también las complicaciones asociadas, y con ello la mortalidad.^{6,7}

En general puede esperarse una incidencia de 5-10 casos por millón de habitantes y año en la República Mexicana. Aproximadamente, la mitad de estas intoxicaciones no llegan a ser vistas en los hospitales. La otra mitad, cuyos síntomas son lo bastante alarmantes para motivar el traslado del paciente a urgencias, se distribuyen de la forma siguiente:

1. **Cuarenta por ciento** son formas graves (tipo *Amanita phalloides*), con una mortalidad que se sitúa en la actualidad alrededor de 10%.

2. **Cincuenta por ciento** son gastroenteritis, más o menos severas, que en general se solucionan sin complicaciones en un par de días.

3. **Diez por ciento** restante son diversos tipos de intoxicaciones en general de escasa gravedad.⁸⁻¹⁰

El ideal de atención a un envenenamiento por hongos radica en conocer la/s especie/s causante/s y a ser posible aportando ejemplares del producto ingerido. En contadas ocasiones ocurre esto, siendo por ello –tras una anamnesis y una precisión al máximo en la sintomatología descrita y los signos clínicos observados– muy difícil conocer la especie causante del envenenamiento. Se establecen como intoxicaciones de riesgo vital aquéllas con un periodo de latencia prolongado (> 6 horas).^{11,12}

La falla hepática fulminante se define clásicamente como un trastorno de inicio súbito e intenso de la función del hígado que se manifiesta como ictericia y es seguido de encefalopatía hepática dentro de las ocho se-

**Cuadro 1.** Intoxicaciones por setas hepatotóxicas (1982-1994). Diagnóstico botánico.

Especie	Casos
<i>A. phalloides</i>	89
<i>A. verna</i>	3
<i>A. virosa</i>	1
<i>L. brunneoincarnata</i>	25
<i>L. helveola</i>	7
<i>L. fulvella</i>	2
No identificada	22
Total	149

manas del inicio, en ausencia de daño hepático previo^{13,14} (Cuadro 1).

Las amanitas son la forma más grave de intoxicación por setas, a la que se atribuyen 90% de fallecimientos por micetismo, conocidas con otros nombres como síndrome faloidiano, intoxicación faloidiana, síndrome ciclopeptídico. La intoxicación se debe al consumo de setas cuyas toxinas poseen un marcado tropismo por el hígado. Pueden llevar a la muerte en el contexto de una necrosis hepática fulminante. Su prototipo es la *Amanita phalloides*. Otras setas hepatotóxicas son las siguientes: *Amanita verna*, *Amanita virosa*, *Lepiota brunneoincarnata*, *Lepiota fulvella* y *Galerina marginata*.^{15,16}

Las toxinas responsables son las amanitinas o amatoxinas, junto a otros dos grupos de toxinas, las falotoxinas y las falolisinas. Se estima que las toxinas contenidas en unos 25 a 50 g de setas constituyen una dosis potencialmente mortal para un adulto.^{17,18}

En el organismo humano las amatoxinas penetran en primer lugar en las células del epitelio intestinal (lo que provoca su absorción) y posteriormente en los hepatocitos. Una vez en el interior de las células, y a nivel del núcleo, se unen a la RNA-Polimerasa II e inhiben su acción. La interrupción subsiguiente de la síntesis de proteínas es en realidad la responsable de la muerte celular. El mecanismo de transporte puede ser bloqueado por algunas sustancias: bencil penicilina y silibinina, entre otras.¹⁹

En la intoxicación por Amanitas destaca un periodo de latencia libre de síntomas tras la ingestión superior a 6 horas (normalmente entre 9 y 15 horas), seguido de un periodo coleriforme con diarrea severa, náuseas, vómitos a veces abundantes y dolor abdominal.

En nuestros pacientes la falla hepática fulminante se presentó de formas variadas. Cursaron con un cuadro icterico, presentaron síntomas inespecíficos, pero persistentes tales como náuseas y vómitos progresando luego hacia el compromiso de conciencia (encefalopatía hepática) y falla multiorgánica progresiva. El compromiso de conciencia

puede ser de magnitud variable y evolutivo y generalmente puede clasificarse dentro de las etapas de encefalopatía hepática.

Clásicamente se ha dividido la intoxicación por amanitas en cuatro periodos:

- 1. Periodo de latencia:** Intervalo libre de síntomas, típico de la intoxicación, por lo que se incluye en todas las descripciones clínicas. Oscila entre las 8 y 12 horas y se acepta como compatible con la ingesta de *A. phalloides* cuando es superior a 6 horas. No obstante, la ingestión de ejemplares de diferentes especies puede modificar este intervalo asintomático. En nuestros casos esto se produjo en más de 15 horas.
- 2. Fase coleriforme:** Es cuando la mayoría de los intoxicados acude a los servicios de urgencias. Como su nombre indica, se caracteriza por la presencia de un cuadro gastroenterítico severo: diarreas (100%), náuseas, vómitos (88%), y dolor abdominal (83%). Desemboca en un cuadro de deshidratación más o menos importante e insuficiencia renal aguda (15%).
- 3. Fase de mejoría aparente:** A las 48 horas de la ingesta suele mejorar la sintomatología digestiva y se establece una mejoría clínica progresiva.
- 4. Fase de agresión visceral:** Los casos más graves desarrollan un cuadro de hepatitis tóxica con gran afectación del estado general, ictericia progresiva y hepatomegalia. Algunos de ellos evolucionan con necrosis hepática masiva, aparición de encefalopatía, ascitis, fracaso renal, SDRA, coagulopatía severa y muerte casi siempre por edema cerebral^{20,21} (Cuadro 2).

El diagnóstico de confirmación, mediante el estudio de la presencia de amatoxinas en orina o aspirado digestivo es definitivo: en las primeras 48 horas siempre se detectan, aun en los casos leves, y tienen, además, cierto valor pronóstico. El método analítico más adecuado es el radioinmuno-análisis (RIA).

La biopsia hepática, si bien aporta información pronóstica, etiológica y sobre la presencia de daño hepático previo, habitualmente está contraindicada por la coagulopatía.

Dentro de los datos de laboratorio reportados, en fase de gastroenteritis se detecta un aumento de las cifras de hematocrito, urea y creatinina. Entre 40 y 50% de los intoxicados presentan alteración de las transaminasas en este periodo clínico y en 25% de los mismos ya se observa un cierto grado de insuficiencia hepatocelular valorado por un descenso de la actividad protrombínica.

Las alteraciones de laboratorio observadas en los pacientes con falla hepática aguda (FHA): corresponden a la alteración de las funciones excretoras y sintéticas del hígado.



Cuadro 2. Síndromes por hongos tóxicos.

Periodo de incubación	Síndrome	Setas	Periodo de incubación	Síntomas
Corto (< 6 horas)	Gastroenteritis aguda	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Entoloma lividum</i> • <i>Omphalotus olearius</i> 		
	Síndrome micoatropínico	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Amanita muscaria y pantherina.</i> 	De 1/2 a 2 horas	<ul style="list-style-type: none"> • Disturbios neuropsíquicos • Delirio • Alucinación • Posibilidad de muerte
	Síndrome alucinógeno	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Paneneolus</i> • <i>Psilocibe</i> • <i>Conocybe</i> • <i>Pluteus</i> • <i>Stropharia</i> 	De ½ a 1 hora	<ul style="list-style-type: none"> • Alucinaciones visivas • Euforia • Depresión • Falta de equilibrio
	Síndrome micocóltérgico (sudortano)	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Inocybe (patouillardii y fastigiata)</i> • <i>Inocybe y Clitocybe blancas (ribulosa, dealbata)</i> 		
Largo (> 6 horas)	Síndrome glométrico	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Gyromitra (esculenta, otras).</i> • <i>Helvellas</i> • <i>Sarcosphaera eximia</i> 	De 6 a 9 horas	<ul style="list-style-type: none"> • 1ª Fase: disturbios gastrointestinales severos. • 2ª Fase: Daños heparorrenales disturbios neuropsíquicos. • Posible muerte.
	Síndrome orellánico cortinártico*	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Cortunarius orellanus, speciosissimus...</i> • <i>Amanita praxima</i> 	De 3 a 17 días	<ul style="list-style-type: none"> • 1ª Fase: Disturbios gastrointestinales severos. • 2ª Fase: Insuficiencia renal aguda. • Sin tratamiento, trasplante de riñón o diálisis permanente.
	Síndrome faloldtano	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Amanita (phalloides, virosa, verna, etc.).</i> • <i>Lepiota Burneoincarnata</i> y otras pequeñas leplotas. 		

Piqueras J. modificado.¹⁸

Se observa por tanto, hiperbilirrubinemia de predominio directo y magnitud variable, hiprotrombinemia, hipoglucemia e hipoalbuminemia²²

En los casos clínicos, los laboratorios presentan un elevado aumento de las transaminasas y al final la disminución de las mismas, lo cual no significa que haya existido mejoría, sino que se correlaciona con lo descrito, ya que es característico el aumento de las transaminasas y bilirrubina, la rapidez de la caída de ésta última tiene un valor pronóstico, pues es mayor en aquellos pacientes con una intoxicación más grave.

Asimismo, un valor puntual inferior a 25% se asocia con una mortalidad de 70%. Tiene un significado pronóstico desfavorable, ya que indica la presencia de una necrosis hepatocelular masiva. En estas formas más graves se llega a una fase terminal con encefalopatía hepática, que puede conducir a un grave coma y al fallecimiento del paciente.

TRATAMIENTO

El tratamiento puede dividirse en cuatro grupos de objetivos:



1. Tratamiento sintomático y de soporte.
2. Eliminación de las toxinas del tubo digestivo.
3. Eliminación de las toxinas del paciente.
4. Aplicación de antidotos.

Las medidas iniciales en el manejo por intoxicación por Amanitas consiste en:

1. Instalación de una sonda nasogástrica para aspiración continua y administración periódica de carbón activado y de catárticos.
2. Intensa reposición de líquidos por vía endovenosa, con soluciones salina y glucosada: diuresis forzada neutra: 3-4 mL/kg/hora de orina durante el primer día.
3. Monitorización y seguimiento de parámetros analíticos, balance hídrico, constantes, presión venosa central y diuresis. Control metabólico.
4. Administración por vía intravenosa de: Silibinina (Legalón® IV, ampollas): De 20 a 50 mg/kg/día, o penicilina-G-Na: 300.000 U./kg/día (en perfusión continua).
5. Lavado gástrico con carbón activado.
6. Evitarse el uso de benzodicepinas.
7. Control de la vía aérea, así como ventilación mecánica en caso necesario.
8. Aporte nutricional.
9. Profilaxis gastrointestinal.
10. En caso de manifestarse signos de fracaso hepatocelular severo, plantearse la posibilidad de un trasplante hepático.^{22,23}

En los pacientes se presentaron las siguientes complicaciones secundarias a la falla hepática fulminante: la deshidratación que fue secundaria al síndrome coleriforme y originó insuficiencia renal aguda de tipo prerrenal. SDRA en una fase terminal y la coagulopatía, encefalopatía hepática, la cual desarrolla frecuentemente edema cerebral. Éste se presenta en 80% de los pacientes con encefalopatía grado IV y es la primera causa de muerte en este subgrupo de enfermos. La sepsis complica hasta 80% de los casos de FHA y causa la muerte en 11%.

Los trastornos de la coagulación son casi universales en la FHA y predisponen a sangrado por sitios de punción y gastrointestinal. El trastorno se refleja en la prolongación del tiempo de protrombina (por disminución de la producción de factor I, II, V, VII, IX y X) El manejo incluye la administración de vitamina K para excluir su déficit. La corrección del tiempo de protrombina con plasma está indicado sólo si hay sangrado activo o antes de un procedimiento invasivo. Su uso profiláctico no mejora la evolución.

La hipoglucemia es frecuente como consecuencia de depleción de glicógeno hepático y gluconeogénesis disminuida. Habitualmente se requiere un aporte continuo de glucosa a 10%. Se debe administrar tiamina en forma rutinaria durante tres días para evitar déficit agudo de esta vitamina al aportar infusiones de carbohidratos.

Otros trastornos metabólicos son: alcalosis respiratoria de origen central, acidosis metabólica hipofosfemia, hipocalcemia, hiponatremia e hipomagnesemia.

Trasplante hepático

El trasplante hepático es la única terapia que ha cambiado en forma categórica el pronóstico de la FHA. En centros de experiencia, la sobrevida de los pacientes sometidos a esta intervención es mayor a 70% en la actualidad. La decisión del momento de realizar un trasplante hepático es difícil y en general se realiza de acuerdo con criterios que han sido validados en grandes series de pacientes.

Los criterios pronósticos más utilizados son los criterios del King's College Hospital de Londres desarrollados a partir de un análisis retrospectivo de 588 pacientes con FHA. Estos criterios son eficaces en predecir mortalidad y, por lo tanto, cuando están presentes se considera indicada la realización de un trasplante hepático.²⁴

Por lo cual nuestros pacientes no fueron candidatos para el trasplante hepático por presentar falla orgánica múltiple.

El tratamiento médico de la falla hepática fulminante persigue la recuperación espontánea de la función hepática, aunque sus resultados son desalentadores y con una mortalidad muy elevada, que oscila entre 50 y 80% en la mayoría de las series.

El trasplante hepático (TH) es un recurso terapéutico en aquellos pacientes con mala evolución a pesar del tratamiento médico, lográndose con su empleo cifras de supervivencia superiores al 50% en la mayoría de las series. El momento idóneo para efectuar el TH es discutido, pues no debe hacerse ni demasiado pronto, cuando la enfermedad hepática aún es reversible, ni demasiado tarde, cuando el paciente se encuentra en una situación clínica irreversible.

Existen diversos factores pronósticos en la hepatitis fulminante: la edad (peor en niños de menos de 10 años y en adultos de más de 40), el curso clínico (los casos fulminantes o hiperagudos, es decir, aquellos de presentación más rápida y aparentemente progresiva tiene mejor pronóstico que los casos subfulminantes o subagudos en los que la evolución es más tórpida), el grado de encefalopatía (peor cuanto más avanzado), la presencia de ciertas complicaciones como insuficiencia renal o respiratoria, infecciones bacterianas o fúngicas, o el desarrollo de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.



CONCLUSIONES

Con el presente artículo, se trata de motivar al médico para tener en mente que la intoxicación por amanitas evoluciona a falla hepática fulminante, y la necesidad de remitirlos a un segundo o tercer nivel de atención.

El diagnóstico de falla hepática fulminante y su tratamiento continúa siendo uno de los problemas más difíciles en el manejo del paciente con intoxicación con Amanitas.

Cuando una enfermedad hepática aguda muestra signos de gravedad (hipoprotrombinemia, aun sin encefalopatía), el tratamiento etiológico, si existe, puede constituir un factor fundamental para evitar la progresión del daño hepático.

Es interesante señalar que el deterioro de los pacientes en esta forma de hepatitis fulminante es muy rápido, por lo que no es raro que falte tiempo para plantearse la posibilidad del trasplante hepático como medida extrema de tratamiento. La falla hepática aguda generalmente adopta el curso de una falla multiorgánica, con una respuesta sistémica que se puede expresar en una variedad de sistemas.

Esto explica la necesidad de un estricto monitoreo general que habitualmente sólo es posible conseguir en la Unidad de Cuidados Intensivos. El apoyo de soporte permitirá preservar las funciones vitales hasta que el hígado se regenera o esté disponible un órgano para trasplante.

La disminución de las pruebas de funcionamiento hepático en forma muy rápida, representa un factor de mal pronóstico, en los pacientes con falla hepática fulminante, y no representan un indicador de mejoría.

Son necesarios más estudios para que se demuestre disminución de la mortalidad con el uso de la penicilina y silibinina en la falla hepática fulminante por Amanitas para que sean considerados como antídotos.

En la mayoría de los pacientes el pronóstico es malo si no existe la posibilidad de trasplante hepático, por la rapidez que evoluciona a falla orgánica múltiple.

REFERENCIAS

1. Fernández G, Robles C. Fracaso hepático fulminante y trasplante hepático. *Experiencia del Hospital Virgen de la Arrixada*. *Gastroenterol Hepatol* 2003; 26: 333-40.
2. Pinillos J, Gómez J, Elizalde A. Intoxicación por alimentos, plantas y setas 2003 pp 13-26.
3. Trey C, Davidson S. The management of fulminant hepatic failure. In: Popper H, Schaffner F (ed.). *Progress in liver failure*. New York: Grune and Stratton; 1970, p. 282-98.
4. Martínez S, Escorsell A. Etiología y pronóstico de la hepatitis fulminante. *Rev Gastroenterol* 2003; 417-20.
5. Núñez A, Ponferrada L, Menchén A. Toxicidad hepática por ingesta de setas: curso clínico y nuevas perspectivas de tratamiento. *Rev Gastroenterol Y Hepatology* 2003; 1-20.
6. Wiseman H. Tratamiento de las intoxicaciones. *Manual para agentes de atención primaria*. 2002 pp 211-215.
7. Williams R. Classification, etiology, and considerations of outcome in acute liver failure. *Semin Liver Dis* 1996; 16: 343-8.
8. Bernstein D, Tripodi J. Fulminant hepatic failure. *Crit Care Clin* 1998; 14: 181-97.
9. Shakil A, Mazariegos G, Kramer D. Fulminant hepatic failure. *Surg Clin North Am* 1999; 79: 77-108.
10. Christensen E, Bremmelgaard A, Bahnsen M. Prediction of fatality in fulminant hepatic failure. *Scand J Gastroenterol* 1983; 105: 532-8.
11. Vaquero J. Etiology and management of fulminant hepatic failure. *Curr Gastroenterol Rep* 2003; 5: 39-47.
12. Mas A, Rodés J. Fulminant hepatic failure. *Lancet* 1997; 349: 1081-5.
13. Bernal W, Wendon J. Liver transplantation in adults with acute liver failure. *J Hepatol* 2004; 40: 192-7.
14. Bernuau J, Benhamou JP. Fulminant and subfulminant liver failure. In: *Oxford Textbook of Clinical Hepatology*. Oxford: 1999, p. 1341-72.
15. Navasa M, Panés J, Terés J, Bruguera M, Rodés J. Insuficiencia hepática aguda grave: análisis de 51 casos. *Gastroenterol Hepatol* 1986; 9: 221-7.
16. Castells A, Salmerón J, Navasa M, Rimola A. Liver transplantation for acute liver failure: analysis of applicability. *Gastroenterology* 1993; 105: 532-8.
17. Fernández J, Robles R, Hernández C, Hernández Q, Sánchez F, Ramírez R. Fracaso hepático fulminante y trasplante hepático. *Experiencia del Hospital Virgen de la Arrixada*. *Gastroenterol Hepatol* 2003; 26: 333-40.
18. O'Grady J, Hayllar K, Williams R. Early indicators of prognosis in fulminant hepatic failure. *Gastroenterology* 1989; 97: 439-45.
19. Bernuau J. Selection for emergency liver transplantation. *J Hepatol* 1993; 19: 486-7.
20. Bernuau J. Acute liver failure: avoidance of deleterious cofactors and early specific medical therapy for the liver are better than late intensive care for the brain. *J Hepatol* 2004; 41: 152-5.
21. Sass DA, Shakil AOS. Fulminant hepatic failure. *Gastroenterol Clin N Am* 2003; 32: 1195-211.
22. Martínez H, González R. Hepatitis aguda fulminante. *Med Int Mex* 2006; 22: 334-42.
23. Sass DA, Shakil AO. Clínica, diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia hepática fulminante. *Gastroenterol Clin North Am* 2003; 32: 1195-211.



24. Ostapowicz G, Fontana FV, Schiodt AL. Acute Liver Failure Study Group. Results of a prospective study of acute liver failure at 17 tertiary care centers in the United States. *Ann Intern Med* 2002; 137(12): 947-54.

Solicitud de sobretiros:

Dr. José Higinio Pérez Gordillo
Avenida Politécnico Nacional No. 5160
Col. Magdalena de los Salinas
México, D.F.