

Revista Mexicana de Pediatría

Volumen
Volume **72**

Número
Number **1**

Enero-Febrero
January-February **2005**

Artículo:

Hepatopatía por ingestión de hongos silvestres. Presentación de dos casos

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Sociedad Mexicana de Pediatría, AC

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com

Hepatopatía por ingestión de hongos silvestres. Presentación de dos casos

(Two cases of mushroom poisoning)

Irma Jiménez Escobar,* Gerardo Flores Nava,** Genoveva Vázquez Zavala,*** Ricardo Alberto Alba Palacios,**** Antonio Lavalle Villalobos*****

RESUMEN

Se presentan dos niños con intoxicación por hongos silvestres. En ambos, las manifestaciones clínicas y los datos de laboratorio más relevantes, fueron las de una hepatopatía; en uno de ellos severa que culminó con su muerte y en el otro, menos grave, la intoxicación remitió sin secuelas, con un manejo general agresivo. Los casos fueron de familias diferentes con el antecedente de haber ingerido hongos y haberse intoxicado; cinco miembros de una de estas familias fallecieron.

Palabras clave: *Amanita*, intoxicación por hongos, insuficiencia hepática.

SUMMARY

We present two cases with mushroom poisoning. Both cases had been exposed to wild mushrooms and manifested clinical features of hepatic failure, one of them die and the other remitted with treatment without sequels. The patients belonged to different families whose members ingested mushrooms and also presented clinical features of intoxication, dying five of them. This topic is reviewed.

Key words: *Amanita, mushroom poisoning, hepatic failure.*

Aproximadamente 10% de los niños que acuden para su atención por algún accidente a servicios de urgencias pediátricas, en los Estados Unidos de América, es por alguna intoxicación, y de éstas en 2% es ocasionada por la ingestión de hongos venenosos.¹ En México no hay información a este respecto. En el supuesto caso de una intoxicación, la sintomatología depende del género y especie del hongo, de la cantidad que se haya ingerido y de la edad e idiosincrasia del paciente. Las medidas recomendadas en el manejo de estos enfermos precisan de una valoración clínica detenida del enfermo y de la obtención de información de los aspectos epidemiológicos, socioculturales y las costumbres regionales en los que

acontece el accidente. En ocasiones es difícil conocer y caracterizar el hongo que el paciente ingirió, por lo que se deberá seguir un manejo inicial cuidadoso pero agresivo.¹

Dentro de la variedad de hongos silvestres que causan intoxicación, la especie más tóxica es el género *Amanita* que tiene varias especies peligrosas (*phalloides*, *virosa*, *verna*).² En época de lluvia (verano-otoño) algunas familias de origen rural mantienen la tradición de recolectar hongos silvestres, en las áreas boscosas, los preparan y consumen en su alimentación sin tener un conocimiento firme para discriminar entre las especies tóxicas y las que no lo son. El objetivo de este reporte es presentar dos casos de intoxicación por hongos que manifestaron una hepatopatía: en uno de ellos su intoxicación fue tan severa que le causó la muerte y en el otro la intoxicación fue leve, por lo que remitió con el tratamiento.

PRESENTACIÓN DE LOS CASOS

Caso 1. Lactante, femenino, de 14 meses de edad, nacida en la ciudad de México. Ingresa al servicio de urgen-

* Médico adscrito a Urgencias Pediátricas.

** División de Pediatría Clínica.

*** División de Áreas Críticas Pediátricas.

**** Médico residente.

***** Subdirector de Pediatría

cias con un episodio de 48 horas de evolución, caracterizado por diarrea líquida, verdosa, fétida, sin moco ni sangre, y vómitos de contenido alimentario, por lo que mostraba desequilibrio hidroelectrolítico. Como antecedente se obtuvo información acerca de la ingestión de una sopa de hongos silvestres, que consumió toda la familia. Los hongos habían sido recolectados por familiares en un área de bosque cercana a la ciudad (cerro del Ajusco). Como consecuencia, cinco adultos de la familia fueron hospitalizados con datos clínicos de hepatopatía severa, de los cuales fallecieron cuatro de ellos.

A la exploración física, la niña pesó 7.7 kg, talla de 75 cm, TA 90/60, FC 140 por minuto; FR 42 por minuto. Temperatura 36.5°C. Glasgow de 15; consciente, hipotensiva, buena coloración de tegumentos, mucosas secas, sin alteraciones en la cabeza, cuello y cardiopulmonar, en el abdomen abundantes borborigmos y peristalsis aumentada, sin visceromegalias. Manejo con ayuno, líquidos intravenosos, carbón activado y lactulosa. Se toman exámenes de laboratorio y se ingresa a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica donde la evolución de la diarrea es buena en las primeras 24 horas. Al día siguiente presenta vómitos en "pozo" de café; somnolencia que alterna con períodos de irritabilidad, deterioro progresivo del estado de alerta, sangrado activo del tubo digestivo, hepatomegalia de 4-4.4 cm, en líneas convencionales. Requiere de ventilación mecánica, y se agrega gradual deterioro metabólico y hemodinámico. Se maneja con aminas, plasma y medidas anti-amonio. Los resultados más importantes de los exámenes de laboratorio se muestran en el cuadro 1; cabe

destacar la elevación de enzimas hepáticas, la prolongación de los tiempos de coagulación y concentraciones progresivamente altas de amonio. Su evolución fue mala, falleciendo a las 72 horas de su ingreso. No se autorizó el estudio *post mortem*.

Caso 2: Escolar femenino de 11 años de edad, de una familia de 10 miembros con antecedente de ingesta de sopa y quesadillas de hongos silvestres; seis hermanos habían tenido síntomas gastrointestinales leves, los padres y una tía materna no tuvieron ningún síntoma. Su padecimiento se había iniciado 17 horas después de haber ingerido los hongos, presentó vómitos de contenido gástrico en número de nueve en 24 horas, agregándose una hora después diarrea acuosa, sin moco ni sangre, en número de cinco en dos horas. Se manejó con paracetamol, meclizina y ofloxacina, recetados por médico, pero no mostró mejoría por lo que acuden al servicio de Urgencias Pediátricas. A su ingreso se le encuentra con deshidratación severa y desequilibrio hidroelectrolítico, por lo que se inicia su hidratación por vía endovenosa y ayuno. Se le toman muestras de sangre para exámenes de laboratorio e ingresa a terapia intensiva. Se manejó como en la paciente anterior, de manera agresiva, a base de líquidos intravenosos, carbón activado y medidas anti-amonio. Durante su estancia presentó buena evolución, desaparecieron la diarrea y los vómitos, y egresa seis días después sin complicaciones. En sus exámenes de laboratorio se destaca la elevación moderada de enzimas hepáticas, con tiempos de coagulación y amonio normales (*Cuadro 2*).

Cuadro 1. Resultado de los exámenes sanguíneos de laboratorio del primer paciente.

Exámenes/fecha	24-07-02	26-07-02	27-07-02	28-07-02
ALT (UI/L)	89	406	1,113	1,402
AST (UI/L)	172	252	915	3,838
Deshidrogenasa láctica (UI/L)	241	329	495	581
Fosfatasa alcalina (UI/L)	—	180	602	528
Creatincinasa (UI/L)	—	—	282	392
Amonio ($\mu\text{g}/\text{dL}$)	45	122	165	—
Proteínas totales (g/dL)	6.7	5.9	4.8	4.8
Albúmina (g/dL)	4.3	—	3.1	3.0
Globulina (g/dL)	2.4	—	1.7	1.8
Tiempo de protrombina (%)	—	15.1	74.8	73.3
Tiempo parcial de tromboplastina (seg)	—	45	no coagula	—
Leucocitos/ mm^3	10,000	—	9.9	6.4
Plaquetas/ mm^3	368,000	—	247,000	122,000
Hemoglobina (g/dL)	12.8	—	8.9	11.1
Hematocrito (%)	37.8	—	26.3	32.6
Glucosa (mg/dL)	121.0	—	51.0	—
Nitrógeno ureico	—	2.2	2.3	—
Creatinina (mg/dL)	—	0.57	0.78	—

DISCUSIÓN

En ambos niños las manifestaciones fueron de índole gastrointestinal y evolucionaron hacia una hepatopatía. El cuadro clínico fue comúnmente descrito en la intoxicación por hongos venenosos. El antecedente epidemiológico de ingestión de éstos, las manifestaciones clínicas similares en familiares y la identificación del hongo como venenoso, confirmaron el diagnóstico.

La costumbre de colectar e ingerir hongos silvestres en época de lluvias, es una costumbre ancestral en algunas comunidades rurales de la República Mexicana, principalmente en familias de escasos recursos; en ellas hay siempre el riesgo de una intoxicación por variedades venenosas, como fue el de la familia de los dos casos que aquí se presentan. A juzgar por la experiencia de los últimos años en la atención de personas intoxicadas que recurren al Hospital General "Dr. Manuel Gea González", la práctica de recolección de hongos ha ido en aumento: en el año 2002 se presentaron 24 casos en adultos y en 9 niños, y en 2003 hubo 10 en adultos y 6 en niños, predominando en los meses de julio a septiembre. No encontramos datos estadísticos de los casos atendidos en otros hospitales de la República Mexicana y los pocos casos que reportan han sido publicados en revistas extranjeras, con poca difusión entre los médicos de este país.²⁻³

Es pertinente señalar que durante el estudio del primer caso, ante la información acerca de la defunción de algunos adultos de la familia, personal del Departamento de Epidemiología del hospital se hizo acompañar de los familiares del paciente al sitio donde colectaron los hon-

gos (cerro del Ajusco) y obtener algunos para que fueren estudiados en el Departamento de Biología de la Facultad de Ciencias de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Fueron los investigadores de la UNAM los que identificaron la *Amanita virosa*, realizando un cerco para que la gente no colectara más hongos en el área y difundiendo una foto del hongo en áreas cercanas y en el hospital. La *Amanita virosa*, como también la *Amanita phalloides*, es una especie que se desarrolla en forma estacional, a finales del verano y principio del otoño (época de lluvias), tiene una copa de color verde oliva que vira hacia el café, agallas blancas, un anillo en el tallo y una bolsa en la base⁴ (*Figura 1*).

El inicio de los síntomas de intoxicación es variable, y su evolución, incierta; su efecto tóxico inicial es a nivel gastrointestinal, luego hepático, neurológico o renal. Produce una sustancia tóxica llamada alfa amanita: que es un ciclopéptido de amatoxina, capaz de producir la muerte con una dosis de sólo 0.1 mg/kg, inhibe la polimerasa II de RNA afectando la transcripción del RNA y DNA, obstaculizando así la producción de proteínas. Las células del organismo más vulnerables son aquéllas con una elevada tasa de replicación y síntesis de proteínas: como las células del epitelio intestinal, el hígado y los riñones. Debido a la circulación enterohepática de las amatoxinas, hay afectación grave del hígado,^{5,6} como la que presentó la niña del primer caso. Algunos autores usan el término de micetismo, como sinónimo de intoxicación o envenenamiento por hongos.⁷

El tratamiento debe ser agresivo, dirigido a la descontaminación gastrointestinal mediante lavado gástri-

Cuadro 2. Resultados de los exámenes sanguíneos del segundo paciente.

Exámenes/fecha	03-08-02	04-08-02	05-08-02	08-08-02
Glucosa (mg/dL)	109	—	—	—
Nitrógeno de urea	16.3	—	—	—
Creatinina (mg/dL)	0.74	—	—	—
Proteínas totales (g/dL)	8.3	7.0	—	—
Albúmina (g/dL)	4.5	3.7	—	—
Globulinas (g/dL)	3.8	3.3	—	—
AST (UI/L)	1,379	1,200	544	56
ALT (UI/L)	1,260	701	92	38
Deshidrogenasa láctica (UI/L)	1,451	573	—	420
Tiempo de protrombina (%)	—	27.3	27.3	32.1
Tiempo parcial de tromboplastina (seg)	—	13.6	14	13.3
Fosfatasa alcalina (UI/L)	—	217	183	208
Amonio (μg/dL)	26	39	37	—
Hemoglobina (g/dL)	—	15.8	—	—
Hematocrito (%)	—	46	—	—
Leucocitos/mm ³	—	9.1	—	—
Plaquetas/mm ³	—	398	—	—



Figura 1. Fotografía de las características macroscópicas de *Amanita virosa*.

co y la administración de dosis repetidas de carbón activado hasta por 72 horas después de la ingestión, manteniendo el equilibrio hidro-electrolítico por vía endovenosa. Se mencionan como posibles antídotos, la penicilina G, la cimetidina y los glucocorticoides pero no hay aún evidencias suficientes de su efectividad, por lo que su empleo se ha prestado a controversia.^{8,9} En algunos informes sobre pacientes con insuficiencia hepática grave se ha hecho el trasplante de hígado como última medida.¹⁰⁻¹³

Como experiencia, cabe sugerir que en todo paciente que presente insuficiencia hepática aguda con elevación de las transaminasas, encontrándose previamente sano, se deberá investigar intencionalmente la posible ingesta de hongos.^{8,9} En caso contrario el diagnóstico diferencial debe hacerse en relación a intoxicación por acetaminofen, antiinflamatorios no esteroideos, halotane, isoniazida, valproato, tetraciclina, raticidas, hierbas medicinales o tizanas, hepatitis viral A o síndrome de Reye.^{14,15} En conclusión, aunque la intoxicación por hongos es poco frecuente se debe realizar un buen control de su venta, consumo y distribución, sobre todo en las comunidades expuestas, durante la época de verano-

otoño. Así se podrían evitar tragedias familiares como aconteció en el primer caso, en el que murieron cinco integrantes de su familia.

Referencias

1. Gussow L. The optimal management of mushroom poisoning remains undetermined. *West J Med* 2000; 173: 317-8.
2. Perez MJ, Perez MA, Ferrera CR. Multiple fatal mycetism caused by *Amanita virosa* in Mexico. *Mycopathologia* 1994; 125: 3-5.
3. Perez MJ, Ferrera CR. A review of mushroom poisoning in Mexico. *Food Addit Contam* 1995; 12: 355-60.
4. Davis DP, Williams SR. *Amanita muscaria*. *J Emerg Med* 1999; 17: 739-40.
5. Goetz CG, Meisel E. Biological neurotoxins. *Neurol Clin* 2000; 18: 719-20.
6. Bhandari S. Anti-oxidant and mushroom poisoning. *Nephrol Dial Trans* 2000; 156: 917.
7. Ruiz SD, Tay ZJ, Sánchez VJT, Martínez GH. Los micetismos y su relevancia en medicina. *Rev Iberoam Micol* 1999; 16: 121-5.
8. Pomerance HH, Barness IG, Kohli-Kumar M, Arnold SR, Steigelfest J. A 15 year old boy with fulminant hepatic failure. *J Pediatr* 2000; 137: 114-8.
9. Daele MC. Fulminant hepatic failure in an adolescent. *J Pediatr* 2001; 139: 170.
10. Broussard CN, Aggarwal A, Lacey SR, Post AB, Gramlich T, Henderson JM. Mushroom poisoning from diarrhea to liver transplantation. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 3195-8.
11. Burton JR Jr, Ryan C, Shaw-Stiffel TA. Liver transplantation in mushroom poisoning. *J Clin Gastroenterol* 2002; 35: 276-80.
12. Rosenthal P. Mushroom poisoning and auxiliary partial orthotopic liver transplantation. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 1272-3.
13. Rosenthal P. Auxiliary liver transplantation for toxic mushroom poisoning. *J Pediatr* 2001; 138: 449-50.
14. Shakil AO, Mazariegos GV, Kramer DJ. Fulminant hepatic failure. *Surg Clin North Am* 1999; 79: 77-108.
15. Goodman Z. Drug hepatotoxicity. *Clin Liver Dis* 2002; 6: 381-97.

Correspondencia:

Dra. Irma Jiménez Escobar.
Subdirección de Pediatría, Hospital General
"Dr. Manuel Gea González" SSA.
Calzada de Tlalpan 4800,
Colonia Toriello Guerra,
Delegación Tlalpan,
México D.F. CP 14000,
Tel-fax 55-28-18-30.
E-mail: gerflores50@hotmail.com