

y fracaso hepático secundario a ingestión de setas, trasladándose a unidad de cuidados intensivos. Comenzó tratamiento con penicilina G sódica, carbón activado, reposición hidroelectrolítica, piridoxina, vitamina K, anchafibrín y plasma fresco. Se contactó con unidad de trasplante hepático de referencia ante sospecha de intoxicación por *Amanita phalloides*; Al tercer día de su estancia en UCI comienza a mejorar el patrón de citolisis y las alteraciones en la coagulación, siendo dado de alta a planta de digestivo. Al cuarto día de su estancia en digestivo (7º día desde la ingestión de setas), avisan a nefrología por creatinina de 4,2 mg/dl (previa de 1,5 mg/dl). Orina: Na 95 mmol/L, K 49,08 mmol/L, urea 14,94 g/l, creatinina 100 mg/dl, proteínas 0,5 g/l, hematíes negativo. Hemograma normal sin eosinofilia y C3 y C4 normal. Reevaluado se descarta causa prerrenal, nefrotóxicos y causa obstructiva por ecografía. Ante sospecha que pudiera estar en relación con ingestión de setas se pide análisis de las mismas por micólogo experto quien identifica varias especies, entre ellas *Amanita Phalloides* y *Cortinarius Orellanus*. Se instauraron medidas de soporte y se aseguró adecuado balance hídrico. El paciente se mantuvo asintomático con diuresis conservada y con creatinina máxima de 7,1 mg/dl con acidosis metabólica; enzimas hepáticas y coagulación normales. No precisó terapia renal sustitutiva en ningún momento y progresivamente la función renal fue mejorando hasta alcanzar una creatinina basal de 2 mg/dl, la cual mantiene actualmente.

La intoxicación por setas se clasifican en 2 grandes grupos basados en el tiempo que transcurre desde la ingestión hasta la aparición de síntomas (inferior o superior a 6 horas). En este último grupo se encuentran los géneros amanita y cortinarius (2-21 días). No hay que olvidar la posible aparición de síndromes mixtos por el consumo de varias especies a la vez, como es nuestro caso.

Las especies del género cortinarius poseen dos tipos de toxinas: las cortinarias y las orellaninas; estas últimas son las que muestran un gran tropismo renal, inhibiendo la síntesis de proteí-

nas en células tubulares. En su degradación producen radicales libres de oxígeno y depleción de glutatión. Permanecen en tejido renal hasta 6 meses después de su ingestión.

La incidencia de fracaso renal varía del 30-75% de las intoxicaciones dependiendo de la sensibilidad individual y de la cantidad ingerida. Aproximadamente un tercio desarrollan insuficiencia renal crónica terminal; un tercio necesitan hemodiálisis temporalmente con posterior recuperación total o parcial de la función renal, y otro tercio no desarrolla daño renal alguno.

La primera sintomatología que aparece es gastrointestinal de tipo inespecífico. Se acompaña de poliuria para pasar posteriormente en ocasiones a una fase oligúrica con inicio de sintomatología urémica. La lesión hepática es rara, habiéndose descrito solamente algunos casos de citolisis transitoria.

En la biopsia renal destaca una nefritis intersticial con necrosis tubular e infiltración de linfocitos, células plasmáticas y PMN sin afectación glomerular.

No existe antídoto específico. El tratamiento debe ser de soporte y sintomático. La hemodiálisis y plasmaféresis no son eficaces para la eliminación de la toxina, debido al largo periodo libre de síntomas que implica un diagnóstico tardío; se han descrito casos con buenos resultados cuando se hace en los primeros 5 días de la intoxicación. Se ha comunicado el uso de corticoides y N-acetilcisteína por su efecto antioxidante y dador de glutatión, aunque con eficacia controvertida.

1. Danel VC, Saviuc PF, Garon D. Main features of Cortinarius spp. Poisoning: a literature review. *Toxicol* 2001; 39: 1053-1060.
2. Mount P, Harris G, Sinclair R, Finlay M, Becker GJ. Acute renal failure following ingestion of wild mushrooms. *Internal Medicine Journal* 2002; 32: 187-190.
3. Markus Wörnle MD, Matthias WA, Angstwurm MD, Thomas Sitter MD. Treatment of intoxication with Cortinarius speciosissimus using an antioxidant therapy. *American Journal of Kidney Diseases* 2004; Vol 43, No 4 (april): E16.
4. Po-Tsang Lee, Ming-Ling WU, Wei-Jen Tsai, Jin Ger, Jou-Fang Deng, Hsiao-Ming Chung. Rhabdomyolysis: An unusual feature with mushroom poisoning. *American Journal of Kidney Diseases* 2001; Vol 38, No 4 (october).

5. Calviño J, Romero R, Pintos E, Novoa D, Güimil D, Cordal T, Mardaras J, Anchoa V, Lens XM. Voluntary ingestion of Cortinarius mushrooms leading to chronic interstitial nephritis. *American Journal of Nephrology* 1998; 18: 565-469.
6. Montoli A, Confalonieri R, Colombo V. Lack of efficacy of early Plasma Exchange in Renal Toxicity from Cortinarius orellanus. *Nephron* 1999; 81: 248. Letter to the editor.
7. Kilner RG, Richard J. Acute renal Failure from intoxication by Cortinarius orellanus: recovery using antioxidant therapy and steroids. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 2779.
8. Eigler A, Neman I, Schiff H. Orellanus Syndrome: a rare cause of uremia. *Nephron* 1998; 76: 485-486. Letter to the editor.

S. Gallego Domínguez, M. A. Suárez Santisteban, J. Luengo Álvarez\*, P. González Castillo. I. Castellano Cerviño

S. de Nefrología. \*S. Medicina Interna. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres

**Correspondencia:** Juan Luengo Álvarez. [jluengoalvarez@hotmail.com](mailto:jluengoalvarez@hotmail.com). Hospital San Pedro de Alcántara. Pablo Naranjo, s/n. 10003 Cáceres.

## Pancreatitis aguda y poliquistosis renal

*Nefrología* 2008; 28 (3) 352-353

**Sr. Director:** La poliquistosis hepatorenal del adulto cursa con quistes renales y en muchos casos, quistes asintomáticos en el hígado, bazo, páncreas, ovarios y conducto espermático<sup>1,2</sup>. Remitimos el caso de un paciente con poliquistosis renal y quistes pancreáticos que presentó pancreatitis aguda.

Se trata de un varón de 47 años, sin hábitos tóxicos. En programa de hemodiálisis periódica desde septiembre de 2006 por ERC secundaria a poliquistosis hepatorenal del adulto, que había sido nefrectomizado por múltiples complicaciones derivadas de sus quistes renales (infecciones, roturas...).

Comenzó con clínica de náuseas, vómitos, dolor abdominal intenso y deposiciones blandas.

Las complicaciones extrarrenales más frecuentes en la poliquistosis renal son aneurismas cerebrales, quistes hepáticos, valvulopatías cardíacas, diverticulosis colónica, hernias abdominales e inguinales<sup>3</sup>.

A la exploración presentaba dolor abdominal difuso, hepatomegalia, peristaltismo presente sin signos de irritación peritoneal.

En los análisis realizados destacaba la presencia de amilasa, lipasa, PCR elevadas y triglicéridos de 218 mg/dl, con bilirrubina, transaminasas, LDH y fosfatasa alcalina normales. El electrocardiograma fue normal. En las Rx de tórax y abdomen no había alteraciones.

Se inició cobertura antibiótica, fluidoterapia y se dejó en dieta absoluta.

Un cuadro de dolor intenso abdominal en el epigastrio y la región periumbilical, a menudo irradiado hacia la espalda, náuseas y niveles elevados de amilasa o lipasa en suero confirman habitualmente el diagnóstico de pancreatitis. No es infrecuente la fiebre y descensos del ST en el electrocardiograma.

Aunque las principales causas de pancreatitis son litiasica, alcohólica, niveles de triglicéridos elevados, farmacológica... debe incluirse también en el diagnóstico diferencial de dolor abdominal en pacientes con poliquistosis renal<sup>4</sup>.

A nivel ecográfico se vio hígado compatible con esteatosis hepática o

con hepatopatía crónica, con múltiples lesiones quísticas. Vesícula sin litiasis. Vía biliar no dilatada. A nivel pancreático varios quistes de hasta 2,6 cm de diámetro. Nefrectomía bilateral.

En la TAC abdominal se identificó una masa quística de contorno multilobulado en región del cuello de páncreas, de aproximadamente 4,7 x 3,7 cm condicionando una dilatación del conducto pancreático a nivel de cuerpo y cola de páncreas (fig. 1).

Se decidió realizar ecoendoscopia que confirmó múltiples quistes pancreáticos de diversos tamaños de predominio en cabeza-istmo de paredes finas, anecoicos sin contenido sólido que condicionaban una dilatación del conducto de Wirsung de 5 mm.

En ningún momento se objetivó fiebre ni leucocitosis. Los valores máximos alcanzados de amilasa, lipasa y PCR fueron de 628 U/L, 8806 U/L y 70 mg/l respectivamente que progresivamente disminuyeron durante la evolución, el dolor abdominal mejoró y se pudo reiniciar la dieta oral con buena tolerancia a los 4 días.

El diagnóstico final fue de pancreatitis aguda probablemente obstructiva.

Al tratarse del primer episodio de pancreatitis, dada la mejoría clínica y analítica se decidió continuar con actitud expectante, pero si en un futuro presentara nuevo episodio<sup>4</sup> o aparecieran datos de pancreatitis crónica<sup>5</sup>, se plantearían medidas más agresivas, ya empleadas a nivel hepático<sup>6</sup>, como aspiración-esclerosis de los quistes, tratamiento quirúrgico o laparoscópico, trasplante...

Nos parece un caso interesante ya que habitualmente los quistes extrarrenales a nivel pancreático suelen ser asintomáticos.

1. Gabow PA. Autosomal dominant polycystic kidney disease-More than a renal disease. *Am J Kidney Dis* 1990; 16 (5): 403-13.
2. Fick GM, Gabow PA. Hereditary and acquired cystic disease of the kidney. *Kidney Int* 1994; 46 (4): 951-63.
3. Watson ML. Complications of polycystic kidney disease. *Kidney Int* 1997; 51 (1): 353-65.
4. Babar O, Ibib M, Uçar E, Ertuórlu I, Yolcu OF, Köklü S, Parlak E, Ulker A. Recurrent pancreatitis in a patient with autosomal-dominant polycystic kidney disease. *Pancreatol* 2006; 6 (1-2): 160-2.
5. Malka D, Hammel P, Vilgrain V, Fléjou JF, Belghiti J, Bernades P. Chronic obstructive pancreatitis due to a pancreatic cyst in a patient with autosomal dominant polycystic kidney disease. *Gut* 1998; 42 (1): 131-4.
6. Russell RT, Pinson CW. Surgical management of polycystic liver disease. *World J Gastroenterol* 2007; 13 (38): 5052-9.

A. Sastre López, M.<sup>a</sup> R. Bernabéu Lafuente, M.<sup>a</sup> V. Íñigo Vanrell y J. M. Gascó Company  
Servicio de Nefrología. Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

**Correspondencia:** Aránzazu Sastre López. aranchasastre@hotmail.com. Hospital Huca. Avda. Fernández Ladreda, 30. 24005 León.

## Quilotórax: una causa poco frecuente de derrame pleural en los pacientes en hemodiálisis.

*Nefrología* 2008; 28 (3) 353-354

**Sr. Director:** El quilotórax es la acumulación de linfa (contiene gran cantidad de linfocitos, triglicéridos y quilo-

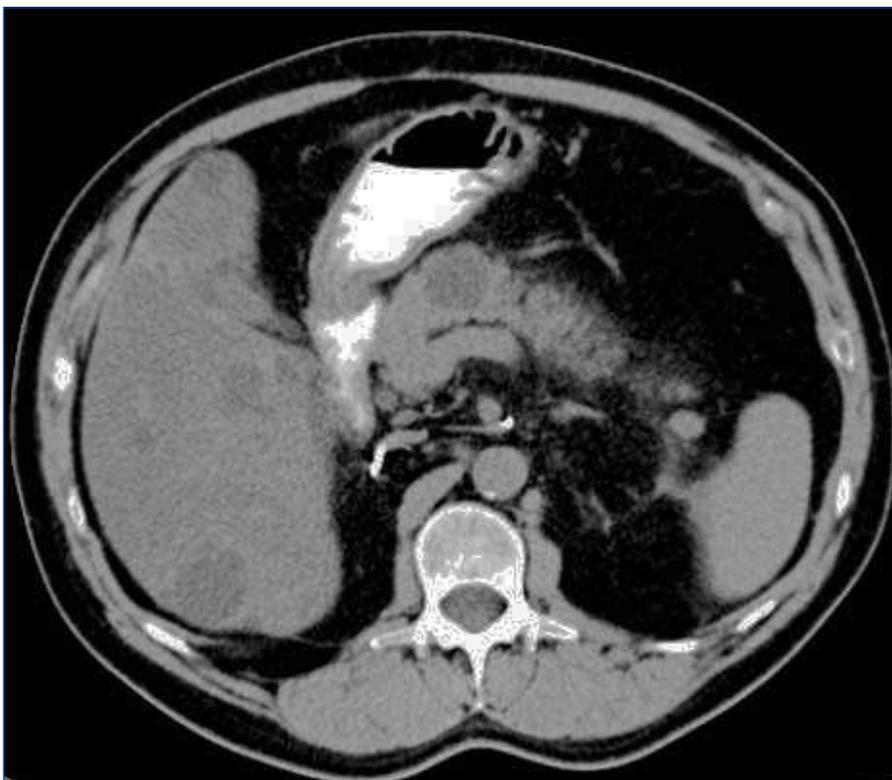


Figura 1.