

Síndrome faloidiano por intoxicación con *Lepiota brunneoincarnata* en un perro

Hepatotoxic mushroom poisoning due to *Lepiota brunneoincarnata* ingestion in a dog

P. Álvarez,¹ I. Viguera,^{1,2} C. Torrente^{1,2}

¹ Servei d'Emergències i Cures Intensives. Fundació Hospital Clínic Veterinari UAB. ² Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Facultat de Veterinària de la UAB. Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra (Barcelona).

Resumen

En medicina veterinaria, el número de casos descritos de envenenamiento por setas hepatotóxicas en la especie canina es escaso. Probablemente, factores como la ausencia de confirmación de la ingesta, la rápida instauración e inespecificidad de los signos clínicos, la progresión casi siempre fatal y la ausencia de determinaciones toxicológicas que permitan establecer la etiología del proceso podrían explicar la falta de descripciones en pequeños animales. En este caso clínico se describen la sintomatología, el manejo y la evolución, así como las complicaciones hepatorreñales (síndrome faloidiano) derivadas de la ingesta de setas hepatotóxicas del género *Lepiota*. En conocimiento de los autores, esta es la primera descripción de un caso, en la especie canina, de intoxicación por aminitinas asociado a la ingesta accidental de *Lepiota brunneoincarnata*.



Palabras clave: Perro, intoxicación por setas, fallo hepático, síndrome hepatorreñal, *Lepiota*.
Keywords: Dog, mushroom intoxication, hepatic failure, hepatorenal syndrome, *Lepiota*.

Clin. Vet. Peq. Anim, 2017, 37 (1): 25 - 31

Introducción

En medicina humana, así como en veterinaria, existe un elevado número de agentes potencialmente tóxicos para el hígado, entre los cuales figuran toxinas biológicas de origen fúngico (aflatoxinas) y diversas toxinas presentes en setas hepatotóxicas.¹ El número de casos recogidos en la bibliografía médica humana acerca de intoxicaciones por consumo de setas hepatotóxicas es elevado, atribuyéndose la mayoría de episodios con sintomatología grave al consumo accidental de setas del género *Amanita*. A pesar de ello, existen otros géneros de setas hepatotóxicas menos conocidas, entre las que se encuentra el género *Lepiota*, cuya extensa distribución y aparición estacional vinculada a determinadas condiciones climatológicas de humedad y temperatura pueden poner en riesgo a nuestras mascotas, incluso en ámbitos urbanos o semi-urbanos.¹ El género *Lepiota*, en concreto la especie *Lepiota brunneoincarnata*, contiene la misma toxina (α -amanitina) potencialmente mortal responsable de la sintomatología, el curso

clínico (síndrome faloidiano) y las complicaciones tradicionalmente asociadas a la intoxicación por consumo de setas del género *Amanita*.² En medicina veterinaria son raros los casos descritos de envenenamiento por setas hepatotóxicas, debido a que habitualmente pasan desapercibidos y el porcentaje de supervivencia es bajo.³ En este caso clínico se recoge el primer caso de envenenamiento por *Lepiota brunneoincarnata* en un perro. Se describe el comienzo insidioso de la enfermedad, el cuadro clínico y los hallazgos laboratoriales, así como el protocolo de actuación utilizado y las opciones terapéuticas de utilidad potencial en el manejo de este tipo de pacientes.

Caso clínico

Perro de raza Cocker Spaniel, hembra no esterilizada de 11 años de edad, con historia clínica de apatía, vómitos y diarrea de presentación aguda, de dos días de evolución. El propietario refiere que la paciente ha sido

Contacto: alvarez.fernandez.patricia@gmail.com

visitada en otro centro veterinario durante las últimas 24 horas. Sin embargo, dada la ausencia de respuesta al tratamiento sintomático prescrito y la progresión desfavorable de la sintomatología de la paciente (hematemesis), ésta es atendida por el servicio de urgencias en busca de una segunda opinión.

La historia clínica de la paciente no aporta información relevante, salvo por comentarios del propietario referentes a la conducta exploratoria de la paciente y la marcada tendencia a la ingesta de materiales o cuerpos extraños. El examen físico no revela anomalías de interés, salvo engrosamiento de las asas intestinales a la palpación abdominal y presencia de dolor difuso de carácter leve. En base a la historia clínica, la sintomatología y los hallazgos de la exploración, se establece el siguiente diagnóstico diferencial: indiscreción o intolerancia alimentaria, gastroenteritis infecciosa (bacteriana, vírica, parasitaria o fúngica), gastroenteritis hemorrágica aguda idiopática, hepatopatía aguda (tóxica o infecciosa), pancreatitis, piometra o bien algún proceso de tipo neoplásico, tanto de origen extra-gastrointestinal como gastrointestinal. Inicialmente se plantea como protocolo diagnóstico realizar un hemograma y bioquímica sanguínea, así como pruebas de diagnóstico por imagen (ecografía abdominal). No se observan hallazgos significativos en el hemograma (Tabla 1, admisión T₀); sin embargo los hallazgos analíticos en el perfil bioquímico (Tabla 1, admisión T₀) indican afectación hepática severa: elevación marcada de enzimas hepáticas (FA, ALT), hiperbilirrubinemia e hipoglucemia. La ecografía denota la presencia de cambios inespecíficos del parénquima hepático compatibles con hepatitis o hepatopatía esteroidea y, con menor probabilidad, infiltración de carácter neoplásico. Considerando los resultados analíticos obtenidos y los hallazgos de la ecografía abdominal, se asume como diagnóstico presuntivo: hepatitis aguda de origen tóxico o, con menor probabilidad, de etiología infecciosa.

Dada la situación de la paciente y el diagnóstico inicial, se procede a establecer tratamiento con fluidoterapia intravenosa con solución cristaloides isotónica de reemplazo (Isfundin®), suplementada con 20 mEq KCl/l y 2,5 % de dextrosa. Así mismo, se inicia terapia médica sintomática con maropitant (Cerenia®, 1 mg/kg/q24h/i.v.), omeprazol (Losec®, 0,7 mg/kg/q24h/i.v.), buprenorfina (Buprecare®, 10 µg/kg/q8h/i.v.) y tratamiento antibiótico empírico con ampicilina (Gobemicina Normon®, 22 mg/kg/q8h/i.v.).

Tras 12 horas de ingreso la paciente empeora, mostrando episodios profusos de diarrea hemorrágica, melena y hematoquecia, así como signos de descompensación hemodinámica que requieren la administración reiterada de bolos, tanto de soluciones cristaloides

de reemplazo (Lactato de Ringer Braun Veterinaria®, 10 ml/kg en 15 min), como de soluciones coloidales (Isohes 6% B. Braun®, 2,5 ml/kg en 10 min). Paralelamente se inicia terapia con analgésicos opioides agonistas puros, fentanilo (Fentanest®, 5 µg/kg en bolo) y metadona (Semfortan®, 0,2 mg/kg/q5h/s.c.), para controlar el dolor abdominal agudo, valorado en 3 en una escala de 4. Dado el riesgo de sepsis, se decide ampliar la cobertura antibiótica añadiendo enrofloxacino (Baytril 5%®, 5 mg/kg/q24h/i.v.) y metronidazol (Metronidazol B. Braun®, 15 mg/kg/q12h/i.v.).

Tras 24 horas de ingreso se repiten hemograma, bioquímica y tiempos de coagulación (Tabla 1, 24 horas post-ingreso). Los resultados de las analíticas muestran un empeoramiento en los niveles de enzimas y parámetros hepáticos, así como una prolongación significativa de los tiempos de protrombina y tromboplastina parcial activada, junto a una marcada hipofibrinogenemia. Tales hallazgos confirman el agravamiento de la afectación hepática (fallo hepático) y la presencia de coagulopatía por consumo o deficiente síntesis derivada del fallo orgánico fulminante. Debido a la presencia de coagulopatía y afectación de la hemostasia secundaria, se decide añadir a la pauta médica vitamina K (Konakion®, 1 mg/kg/q24h/s.c.) y transfundir la paciente con plasma fresco congelado (PFC, 15 ml/kg/i.v. durante 120 minutos).

Debido a la fuerte sospecha de una intoxicación, se repasa de forma exhaustiva la historia clínica con el propietario, lo que confirma la existencia de setas en la ruta habitual de paseos y el acceso documentado de la paciente a dichas setas. Tras facilitar una muestra de las mismas, se logra identificar su género y especie: *Lepiota brunneoincarnata* (Fig. 1).

La evolución clínica de la paciente continuó siendo desfavorable, mostrando progresión de la hiperbilirrubinemia y consecuente ictericia (Fig. 2), hipertensión (PAS: 210 mmHg), dolor abdominal refractario, taquipnea (50-60 rpm) y taquicardia supraventricular (200-250 lpm) progresiva, que requiere de la infusión continua de β-bloqueantes (esmolol, Brevibloc®, 50-200 µg/kg/min). De igual modo se pauta tratamiento paliativo con PFC cada 8 horas (6-10 ml/kg i.v.) y protectores hepáticos: s-adenosilmetionina (Denosyl®, 190 mg/q24h/v.o.), silimarina (Legalon®, 10 mg/kg/q24h/v.o.), n-acetilcisteína (Flumil®, 20 mg/kg/q8h/i.v.), vitamina E (Auxina E®, 1 cápsula/q12h/v.o.). Dada la presencia de hepatoencefalopatía se pautan enemas con lactulosa (Duphalac®, 0,5 ml/q8h/intra-rectal).

Tras iniciar el tratamiento hepatoprotector se repiten hemograma, bioquímica, tiempos de coagulación (Tabla 1, 48 horas post-ingreso) y adicionalmente se

Tabla 1. Resultados del hemograma, bioquímica sérica y tiempos de coagulación consecutivos durante los 3 días de ingreso

Parámetros	Admisión T ₀	24 horas post- ingreso	48 horas post- ingreso	Valores de referencia
Eritrocitos (x 10 ⁶ / μl)	6,57	6,84	5,86	5,5 – 8,5
Hematocrito (%)	42,1	45	35	37 – 55
Hemoglobina (g/dl)	14,6	15,7	13,1	12 – 18
MCV (fl)	64	65,8	65,5	60 – 77
MCH (pg)	22,3	23	22,9	21,5 – 26,5
MCHC (g/dl)	34,8	35,5	35,1	33 – 37
Reticulocitos (x/μl)	27800	-	29886	0 – 60000
Leucocitos (x/μl)	9760	14450	27020	6000 – 17000
Linfocitos (x/μl)	1580	867	2972	1000 – 4800
Neutrófilos segmentados (x/μl)	7880	13005	20535	3000 – 11500
Neutrófilos en banda (x/μl)	-	-	811	0 – 300
Monocitos (x/μl)	270	578	1621	150 – 1350
Eosinófilos (x/μl)	0	0	1081	100 – 1500
Basófilos (x/μl)	0	0	0	0 – 200
Plaquetas (K/μl)	149	197	142	200 – 500
PTT (seg.)	-	107,9	22,7	9 – 16
PT (seg.)	-	92,4	28,3	6 – 8
Fibrinógeno (mg/dl)	-	<70	55,9	200 – 400
Urea (mg/dl)	21	91,2	130	21,4 – 59,9
Creatinina (mg/dl)	0,9	-	4,4	0,5 – 1,8
Colesterol total (mg/dl)	248	266,3	204,7	135 – 270
Glucosa (mg/dl)	50	119	81,7	65 – 118
Proteínas totales (g/dl)	6,3	5,08	4,46	5,6 – 7,5
Bilirrubina total (mg/dl)	2,2	4,11	9,67	0,1 – 0,5
Fosfatasa alcalina (UI/l)	217	339,4	323,96	20 – 156
ALT (UI/l)	— ¹	19650	9570	21 – 102
Potasio (mmol/l)	3,8	4,38	4,59	4,37 – 5,35
Fósforo (mg/dl)	8,4	-	-	2,5 – 6,8
Sodio (mmol/l)	146	-	-	144 – 160
Cloro (mmol/l)	105	-	-	109 – 122
Lactato (mmol/l)	-	6,4	4,6	<2,5
NH ₃ (μmol/l)	-	-	132	0 – 98

MCV: volumen corpuscular medio; MCH: hemoglobina corpuscular media; MCHC: concentración de hemoglobina corpuscular media; PTT: tiempo de tromboplastina parcial activado; PT: tiempo de protrombina, ALT: alanina-aminotransferasa; NH₃: amonio.

¹ALT: no se ha obtenido un valor definitivo al no aplicar el factor de dilución.

Los valores que están en negrita están fuera del intervalo de referencia.



Figura 1. Imagen de *Lepiota brunneoincarnata*.



Figura 2. Ictericia de la mucosa oral y conjuntival.

realiza una evaluación del estado ácido-base de sangre periférica venosa de la paciente (Tabla 2).

El hemograma revela anemia leve normocrómica, normocítica no regenerativa, leucocitosis neutrofilica con desviación a la izquierda y presencia de polimorfonucleares tóxicos e hipersegmentados, así como trombocitopenia persistente. La bioquímica indica progresión de la insuficiencia hepática e inicio de fallo renal agudo que, según la producción urinaria de la paciente, es oligoanúrico.

El empeoramiento progresivo de la paciente, la presencia del síndrome hepatorenal, la falta de respuesta al tratamiento paliativo y el mal pronóstico llevan a los propietarios a decidir finalmente su eutanasia.

Discusión

En este artículo se describe el primer caso de intoxicación por *Lepiota brunneoincarnata* en un perro. Como se ha mencionado con anterioridad en el artículo, el

Tabla 2. Resultados de la determinación del estado ácido-base en sangre venosa

Parámetros	Resultado	Valores de referencia
pH	7,351	7,277 – 7,409
pCO ₂ (mmHg)	44	32,7 – 44,7
pvO ₂ (mmHg)	-	30 – 50
BE (mEq/l)	-1	-3 a +2
HCO ₃ (mEq/l)	24,3	18,0 – 23,2
Desfase aniónico (AG) (mEq/l)	9	15 – 28
tCO ₂ (mmol/l)	26	24 – 29
SpO ₂ (%)	-	> 40 %
iCa ²⁺ (mmol/l)	-	1,12 – 1,32
Lactato (mmol/l)	-	<1,5
Sodio (mmol/l)	149	144 – 160
Potasio (mmol/l)	4,7	4,37 – 5,35
Cloro (mmol/l)	121	109 – 122
Hematocrito (%)	32	30 – 45
Hemoglobina (g/dl)	10,9	9 – 15,1

pCO₂: presión parcial de dióxido de carbono (venosa); pvO₂: presión parcial de oxígeno (venosa); BE: exceso de bases; tCO₂: concentración de dióxido de carbono total; SpO₂: saturación de oxígeno; iCa₂₊: calcio ionizado.

número de casos descritos en pequeños animales de intoxicaciones por consumo de setas hepatotóxicas es escaso. En opinión de los autores, esto puede explicarse fundamentalmente por la rápida instauración de los signos clínicos y la falta de confirmación diagnóstica mediante técnicas de análisis toxicológico.³

La mayoría de estos cuadros graves de intoxicación están vinculados a la presencia de amatoxinas. Dichas toxinas son producidas por una amplia variedad de setas: *Amanita*, *Galerina*, *Lepiota*, *Cortinarius* y *Conocybe* spp. Sin embargo, es el género *Amanita* el que se considera más vinculado a intoxicaciones de curso grave. En la bibliografía médica humana,¹ la especie *A. phalloides* es responsable del mayor número de intoxicaciones con curso fatal. A pesar de ello, el género *Lepiota*, de extensa distribución mundial, también ha causado envenenamientos que presentan características similares en su presentación y curso clínico habitual. La principal toxina a la que se le atribuyen estos daños es la α -amanitina. La dosis letal (DL₅₀) de α -amanitina no está descrita en el caso de la especie canina, pero en seres humanos se estima en 0,1 mg/kg.^{4,5} Este octapéptido bicíclico es

capaz de generar gastroenteritis, hipoglucemia e insuficiencia hepática fulminante, tanto en seres humanos como en animales. Los factores que más contribuyen a la elevada toxicidad del componente son su resistencia al calor y al tracto digestivo, la recirculación enterohepática de la toxina, su tropismo por células con elevada actividad y captación celular (hepatocitos, células de las criptas intestinales y túbulos contorneados proximales del riñón), así como su capacidad de inhibición de la enzima ARN polimerasa II.⁴ Esta última acción impide la transcripción y síntesis de proteínas, desencadenando apoptosis y, finalmente, la muerte celular.

En pacientes intoxicados por consumo de setas hepatotóxicas potencialmente mortales, la intoxicación con α -amanitina deriva en la aparición de sintomatología asociada (síndrome faloidiano) que típicamente puede describirse en cuatro fases claramente diferenciadas, aunque no siempre sucesivas.⁴ La primera fase transcurre en las primeras 6 a 12 horas desde la exposición y se caracteriza por la ausencia de sintomatología clínica. La segunda fase, que ocurre entre 6 y 24 horas post-ingestión, se define por la aparición de signos gastrointestinales inespecíficos como vómitos, diarreas, dolor abdominal, apatía y anorexia. Así mismo se describe, en ocasiones, una falsa mejoría con control de los signos clínicos de 12 a 24 horas post-ingestión. En la tercera fase se hace más patente la afectación orgánica, siendo fundamental un control exhaustivo de la función hepática y renal. En esta fase, es frecuente la documentación de hipoglucemia, probablemente vinculada a necrosis y apoptosis masiva de hepatocitos y consiguiente impedimento de la gluconeogénesis.⁶ La cuarta y última fase comienza a las 36-48 horas post-ingestión y se caracteriza por una insuficiencia hepática fulminante que, a su vez, desencadena trastornos secundarios asociados como alteraciones hemostáticas, hipercoagulabilidad, encefalopatía hepática e insuficiencia renal.

En el momento de admisión de la paciente en nuestro centro, los hallazgos observados en la historia clínica y el examen clínico revelaron la presencia de alteraciones gastrointestinales inespecíficas que, junto con los resultados derivados del análisis bioquímico sérico (hipoglucemia, elevación de ALT, FA y bilirrubina total), pusieron en evidencia la existencia de una afectación hepática aguda. En definitiva la paciente se encontraba en la tercera fase descrita del síndrome faloidiano, cuyo empeoramiento clínico y analítico se desarrolló transcurridos dos días de la ingesta. En cuanto a su evolución clínica, se observó un empeoramiento agudo y progresivo marcado por el incremento de las transaminasas hepáticas y bilirrubina total. Tras 24 horas de ingreso en nuestro centro, se eviden-

ció una alteración en la hemostasia con prolongación de los tiempos de coagulación e hipofibrinogenemia, hallazgos compatibles con una insuficiencia hepática. Tras 48 horas de ingreso (Tabla 1, 48 horas post-ingreso), la enfermedad evolucionó con la aparición de signos de inflamación sistémica (leucocitosis y trombocitopenia), encefalopatía hepática (hiperamoniemia) y lesión renal aguda (azotemia). Esta situación correspondería a la cuarta fase del síndrome faloidiano, la cual viene marcada por la insuficiencia hepática fulminante y el desarrollo de complicaciones secundarias a menudo fatales y definidas con anterioridad.

En el paciente con sospecha de intoxicación, la confirmación diagnóstica puede realizarse mediante la detección de α -amanitina en suero, orina, jugos gástricos, tejido hepático o renal. Sin embargo, este tipo de determinaciones toxicológicas sólo se realizan en laboratorios de medicina humana altamente cualificados.⁷ Por lo que respecta a los hallazgos histopatológicos en pacientes con afectación hepática severa, los cambios macroscópicos del hígado suelen ser inespecíficos (hepatomegalia), aunque a nivel microscópico es posible confirmar la masiva necrosis hepatocelular y centrolobulillar con pérdida de cordones de hepatocitos y, en aquellos pacientes que presentan insuficiencia renal concomitante,⁴ la presencia de necrosis tubular aguda.

Respecto al tratamiento, no existe ningún antídoto seguro. Se han descrito numerosas opciones terapéuticas pero, en la mayoría de los casos, los resultados no son satisfactorios. El carácter inespecífico de los signos iniciales y el hecho de que la exposición al tóxico pase inadvertida retrasan la rápida actuación del personal clínico. Los objetivos del tratamiento se centran, por lo tanto, en la terapia de soporte para contrarrestar los efectos secundarios de la insuficiencia hepática fulminante.^{4,6} En casos de intoxicaciones recientes (<4 horas post-ingesta) se recomienda la descontaminación gastrointestinal mediante lavado orogástrico e inducción de la emesis, la administración de carbón activo (durante las primeras 24 horas desde la exposición) y, si no existen diarreas, el uso de catárticos. En cualquier caso, cabe destacar que los intentos de frenar la circulación enterohepática de la toxina son ineficaces tras 24 horas de la ingestión.

La aproximación terapéutica en nuestra paciente se centró inicialmente en la fluidoterapia. Esta medida es fundamental para mantener el equilibrio hidroelectrolítico y volémico del paciente, así como para asegurar la perfusión orgánica. También es necesario un control exhaustivo de la glucemia (para corregir la hipoglucemia). El control de la toxicidad gastrointestinal (vómitos, diarrea y dolor abdominal) se palió en nuestro caso con el uso de antieméticos, antiácidos, antibióticos y

analgésicos, tal como se indica en la descripción del caso clínico.

Las complicaciones secundarias asociadas al fallo hepático fulminante implican, fundamentalmente, alteraciones en la hemostasia primaria y secundaria. En esta situación, se recomienda la terapia de reposición con hemoderivados (concentrado de eritrocitos y/o plasma fresco congelado). Del mismo modo la suplementación con vitamina K en estas circunstancias asegura la activación potencial de determinados pro-factores de la coagulación (factor VII, X o XI, entre otros) en condiciones de ayuno, incorrecta reabsorción intestinal o inadecuada recirculación enterohepática. Ambas medidas fueron implementadas en la paciente transcurridas 24 horas desde el ingreso. En nuestro caso y una vez iniciada dicha terapia, el control analítico posterior (Tabla 1, 48 horas post-ingreso) confirmó la reducción significativa del tiempo de tromboplastina y protrombina parcial activada. Sin embargo, el nivel de fibrinógeno continuó en descenso, probablemente vinculado al consumo exacerbado y la deficiente síntesis.

Con respecto a la restauración de la función hepática, en la mayoría de las circunstancias, ante un fallo hepático fulminante, el trasplante de hígado es la única opción viable, aunque previamente se puede recurrir a protectores hepáticos. No obstante, los estudios que valoran la efectividad de los diferentes protectores hepáticos han mostrado resultados poco prometedores.^{4,9}

Los protectores hepáticos más estudiados son aquellos que contienen silibina (Legalon Sil®). El principio activo es la silimarina y su mecanismo de acción, en la situación clínica que se describe en este artículo, consiste en la reducción de la recaptación de la amanitina dentro de los hepatocitos. En la bibliografía, una dosis de 50 mg/kg de silibina i.v. en perros, administrada entre 5 y 24 horas de la exposición a *Amanita phalloides*,

resulta efectiva para limitar la entrada de la toxina.⁴ Otros fármacos hepatoprotectores inespecíficos son la n-acetilcisteína y la s-adenosilmetionina. La administración de Penicilina G en perros en las primeras 5 horas de la exposición a *Amanita phalloides* se ha visto reforzada, ya que reduce la entrada de la toxina en los hepatocitos.⁴ En medicina humana no existe un consenso sobre el uso ventajoso o no de la Penicilina G.^{4,9} El tratamiento instaurado en el caso clínico descrito incluyó los siguientes hepatoprotectores: s-adenosilmetionina, silimarina, n-acetilcisteína y vitamina E como agente antioxidante.

Es interesante destacar, como opción terapéutica descrita en medicina humana, la diálisis de albúmina. El mecanismo más empleado es el sistema de recirculación molecular absorbente (*Molecular adsorbent recirculating system* o MARS), que consiste en el establecimiento de un soporte artificial extracorpóreo basado en los mismos principios de la hemodiálisis. Este mecanismo mejora las manifestaciones clínicas y alteraciones bioquímicas mediante la eliminación de las toxinas endógenas hidrosolubles o unidas a proteínas. Esta opción terapéutica sólo se contempla en medicina humana y, de igual modo, representa por ahora un paso previo al trasplante de hígado.¹⁰

Como conclusión, es importante no olvidar incluir en nuestros diagnósticos diferenciales los micetismos, especialmente en épocas otoñales. En cualquier paciente intoxicado por setas, es fundamental una rápida actuación para intentar frenar la absorción de la toxina, reducir lo antes posible la magnitud y persistencia de los efectos tóxicos y contrarrestar sus efectos nocivos. De esto depende principalmente el éxito de la terapia de soporte y en mayor medida el pronóstico del paciente.

Fuente de financiación: este trabajo no se realizó con fondos comerciales, públicos o del sector privado.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Summary

In veterinary medicine, the number of reported cases of hepatotoxic mushroom poisoning in dogs is scarce. Probably factors such as the absence of intake confirmation, rapid onset and nonspecific clinical signs, almost always fatal progression and the absence of toxicological determinations for eventually establish the etiology of the process could explain the absence of descriptions in small animals. In this case report symptoms, management and development as well as hepatorenal complications (phalloidian syndrome) resulting from the intake of hepatotoxic mushrooms of the genus *Lepiota* are described. In the authors' knowledge, this is the first description of a case, in the canine species, of α -amanitins poisoning associated with accidental ingestion of *Lepiota brunneoincarnata*.

Bibliografía

1. Khelil M Ben. Four cases of deadly intoxication by *Lepiota brunneoincarnata*. *Ann Biol Clin* 2010; 68:561–567.
2. Walton JD. Profiling of amatoxins and phallotoxins in the genus *Lepiota* by liquid chromatography combined with UV absorbance and mass spectrometry. *Toxins* 2014; 6:2336–2347.
3. Naudé TW, Berry WL. Suspected poisoning of puppies by the mushroom *Amanita pantherina*. *J Small Afr Vet Assoc* 1997; 68:154–8.
4. Puschner B, Wegenast C. Mushroom poisoning cases in dogs and cats: diagnosis and treatment of hepatotoxic, neurotoxic, gastroenterotoxic, nephrotoxic, and muscarinic mushrooms. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract* 2012; 42:375–387.
5. Tegzes JH, Puschner B. Amanita mushroom poisoning: efficacy of aggressive treatment of two dogs. *Vet Hum Toxicol* 2002; 44:96–9.
6. Magdalan J, Ostrowska A, Piotrowska A, et al. alpha-Amanitin induced apoptosis in primary cultured dog hepatocytes. *Folia Histochem Cytobiol* 2010; 48:58–62.
7. Kose M, Yilmaz I, Akata I, et al. A case study: rare *Lepiota brunneoincarnata* poisoning. *Wilderness Environ Med* 2015; 26:350–354.
8. Labadie P, Morand C, et al. Intoxication par *brunneoincarnata*: à propos de deux cas. *Ann Fr Anesth Reanim* 2008; 27:450–452.
9. Magdalan J, Ostrowska A, Piotrowska A, et al. Benzylpenicillin, acetylcysteine and silibinin as antidotes in human hepatocytes intoxicated with alpha-amanitin. *Exp Toxicol Pathol* 2010; 62:367–373.
10. Hydzik P, Gawlikowski T, Ciszowski K, et al. Liver albumin dialysis (MARS)—treatment of choice in *Amanita phalloides* poisoning. *Przegląd Lek* 2005; 62:475–9.