

Έκθεση μιάς γάτας σε μανιτάρια βρώσιμα για τον άνθρωπο: ήταν άραγε τοξικά;



> Περίληψη

Οι ιδιοκτήτες μιας θηλυκής γάτας ηλικίας 3 μηνών φυλής κοινής Ευρωπαϊκής βραχύτριχης παρατήρησαν ότι κατανάλωσε ωμά μανιτάρια είδους *Boletus edulis*, *Boletus aereus* και *Amanita caesarea*. Τα μανιτάρια αυτά είναι βρώσιμα για τον άνθρωπο και θεωρούνται υψηλής ποιότητας σε διάφορες κουζίνες. Τα συμπτώματα που εμφανίστηκαν εντός 6 ωρών από την κατανάλωση ήταν έμετος, σιελόρροια οριζόντια ταλάντωση της κεφαλής και μυϊκός τρόμος των άκρων. Δύο ημέρες αργότερα η γάτα προσκομίστηκε στην κλινική με κατάπτωση και ανορεξία, ενώ τα νευρολογικά συμπτώματα είχαν υποχωρήσει. Διαπιστώθηκαν αφυδάτωση, κατάπτωση, λεμφοπενία, αυξημένη συγκέντρωση του αζώτου ουρίας στον ορό του αίματος, πρωτεϊνουρία και χολερυθρινουρία. Κατά τη διάρκεια της 5ήμερης νοσηλείας η θεραπευτική αγωγή περιλάμβανε υγρά ενδοφλεβίως, καθώς και βιταμίνη E και ηπατοπροστατευτικά (σύμπλεγμα S - αδενосуλομεθειονίνης - βιταμίνης E - βιταμίνης C - σιλμιπινίνης) από το στόμα. Την πρώτη ημέρα της νοσηλείας εκδηλώθηκε βλενωδής αιμορραγική διάρροια. Για το λόγο αυτό προστέθηκαν στην αγωγή αμικιλίνη και σουκραλφάτη. Το γατάκι ανένηψε πλήρως εντός μίας εβδομάδας και εξακολουθούσε να είναι υγιές 8 μήνες αργότερα. Γενικά τα μανιτάρια κατατάσσονται σε βρώσιμα ή δηλητηριώδη. Τα τελευταία μπορεί να είναι ηπατοτοξικά, νευροτοξικά, νεφροτοξικά, τοξικά για το γαστρεντερικό σωλήνα, μουσκαρινικά ή κοπρινοειδή. Αυτή η βασική κατηγοριοποίηση με βάση την εμπερία από τον άνθρωπο μπορεί να μην είναι εφαρμόσιμη σε άλλα είδη ζώων και κατά συνέπεια τα "βρώσιμα" είδη μανιταριών μπορεί να είναι τοξικά για τα ζώα. Ωστόσο, σε πολλές περιπτώσεις κατανάλωσης μανιταριών από ζώα τα εμπλεκόμενα είδη μανιταριών παραμένουν αταυτοποιητά. Στην εργασία αυτή περιγράφεται ένα περιστατικό πιθανής τοξίκωσης μιας νεαρής γάτας από τρία είδη μανιταριών που ταυτοποιήθηκαν ως *Boletus edulis*, *Boletus aereus* και *Amanita caesarea*, τα οποία θεωρούνται βρώσιμα για τον άνθρωπο, που όμως προκάλεσαν συμπτώματα από τον γαστρεντερικό σωλήνα, το ήπαρ και το νευρικό σύστημα. Η πρόγνωση στις περιπτώσεις αυτές μπορεί να είναι ευνοϊκή, υπό την προϋπόθεση να εφαρμοστεί εγκαίρως υποστηρικτική αγωγή.

> Εισαγωγή

Τα μανιτάρια κατατάσσονται σε βρώσιμα ή δηλητηριώδη. Τα πρώτα ενδέχεται να είναι βρώσιμα από όλους τους έμβιους οργανισμούς ή να μπορούν να καταναλωθούν μόνο από τον άνθρωπο και να είναι τοξικά για τα ζώα. Τα δεύτερα μπορεί να είναι ηπατοτοξικά, νευροτοξικά, νεφροτοξικά, τοξικά για το γαστρεντερικό σωλήνα, ή να περιέχουν μουσκαρινή ή κοπρίνη.¹⁻³ Υπάρχει όμως και ένας εναλλακτικός τρόπος ταξινόμησης τους που μπορεί να είναι χρήσιμος για τον κλινικό και βασίζεται στο χρονικό διάστημα που παρέχεται από την έκθεση μέχρι την εκδήλωση των συμπτωμάτων: μανιτάρια με λανθάνουσα περίοδο τοξικότητας έως και τρεις ώρες μετά την κατανάλωση (αυτοπεριοριζόμενη τοξίκωση, που δεν απειλεί τη ζωή), έως και 6 ώρες μετά την κατανάλωση (τοξίκωση απειλητική για τη ζωή) και μέχρι και 24 ώρες μετά την κατανάλωση.⁴ Η τοξικότητα ενός μανιταριού εξαρτάται από τις τοξίνες του ή/και την ποσότητα που καταναλώθηκε. Τα ηπατοτοξικά μανιτάρια (π.χ. *Amanita ocreata*, *A. phalloides*) περιέχουν κυρίως κυκλοπεπτιδία (αμανιτίνες) που προκαλούν οξεία ηπατική ανεπάρκεια και θάνατο στον

Λιάτσης Θ.

Κτηνίατρος

Αδαμαμά - Μωραΐτου Κ.Κ.

Κτηνίατρος, PhD, Κλινική Ζώων Συντροφιάς,
Τμήμα Κτηνιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας,
Α.Π.Θ.

Παρόδση Δ.

Κτηνίατρος, PhD, Διαγνωστικό Εργαστήριο,
Τμήμα Κτηνιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας,
Α.Π.Θ.

Καβαρνός Ι.

Κτηνίατρος, Κλινική Ζώων Συντροφιάς, Τμήμα
Κτηνιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Α.Π.Θ.

Bates N.

Υπεύθυνος έρευνας και Ανώτατος
Επιστημονικής Πληροφόρησης, BSc, MA,
SRCS, Κτηνιατρική Υπηρεσία Πληροφόρησης
Τοξικών (VPI), Λονδίνο, Ηνωμένο Βασίλειο

Ράλλης Τ.

Κτηνίατρος, PhD, Κλινική Ζώων Συντροφιάς,
Τμήμα Κτηνιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας,
Α.Π.Θ.

Υπεύθυνος αλληλογραφίας:

Θεοφάνης Λιάτσης,
Κλινική Ζώων Συντροφιάς,
Τμήμα Κτηνιατρικής,
Σχολή Επιστημών Υγείας, Α.Π.Θ.,
Σταύρου Βουτουρά 11, 54627 Θεσσαλονίκη
Τηλ.: 6974829020
e-mail: theofanis.liatis@gmail.com

Λέξεις κλειδιά:



- *Amanita* spp.
- *Boletus* spp.
- Τοξίκωση από μανιτάρια
- Τοξίκωση από μανιτάρια στη γάτα



Εικόνα 1. Μανιτάρια των ειδών *Amanita caesarea* (βραχύ βέλος) και *Boletus* spp. (*Boletus aereus*, *Boletus edulis*, *Boletus rhodoxanthus*) (μακρύ βέλος). © Η εικόνα αυτή ήταν ευγενική χορηγία του ιδιοκτήτη της γάτας. Επειδή προέρχεται από διαφορετική χρονική περίοδο συλλογής μανιταριών, περιέχει επίσης μανιτάρια του είδους *Boletus rhodoxanthus*.

άνθρωπο και στα ζώα. Το *A. phalloides* («μανιτάρι του θανάτου») θεωρείται το πιο τοξικό μανιτάρι παγκοσμίως.² Τα νευροτοξικά μανιτάρια περιέχουν οργανοϋδραζίνες (π.χ. *Gyromitra* spp.), ισοξαζόλες (π.χ. *A. pantherine*, *A. muscaria*), ψιλοσίνη και ψιλοσιβίνη (π.χ. *Psilocybe* spp., *Panaeolus* spp., *Conocybe* spp., *Gymnopilus* spp.). Τα νεφροτοξικά μανιτάρια (π.χ. *Cortinarius* sp.) περιέχουν διπυριδύλια όπως η ορελανίνη, η οποία θεωρείται ότι είναι η κύρια τοξίνη τους. Με την πάροδο του χρόνου τα περισσότερα περιστατικά τοξίκωσης από *Cortinarius* sp. στον άνθρωπο και στα ζώα εκδηλώνουν νεφρική ανεπάρκεια.² Τα μανιτάρια που προσβάλλουν τον γαστρεντερικό σωλήνα (π.χ. *Agaricus* sp., *Boletus* sp.) περιέχουν ποικιλία τοξινών, η πλειονότητα των οποίων δεν έχει ταυτοποιηθεί, ωστόσο προκαλούν κυρίως πεπτικά συμπτώματα (ουσίες ερεθιστικές για τον γαστρεντερικό σωλήνα). Τα μανιτάρια *Inocybe* spp. και *Clitocybe* spp. περιέχουν μουσκαρίνη. Τα ζώα εκδηλώνουν συμπτώματα που χαρακτηρίζονται από τα αρχικά ΣΔΑΔΔΕ (Σιελόρροια, Δακρύρροια, Ακράτεια ούρου, Διάρροια, Δύσπνοια και Εμετός).² Τα μανιτάρια κοπρίνοι (*Coprinopsis* spp) περιέχουν κοπρίνη. Η τοξίκωση στον άνθρωπο προκύπτει από την

ταυτόχρονη κατανάλωση των μανιταριών με αλκοολούχα ποτά (τοξίκωση από συνδυασμό κοπρίνης με αλκοόλ), και για αυτό το λόγο η τοξίκωση αυτή αφορά αποκλειστικά αυτόν.¹ Τελικά όλα τα τοξικά μανιτάρια ανεξαρτήτως της κατάταξής τους μπορεί να οδηγήσουν σε πολυσυστηματικές εκδηλώσεις.

Στην παρούσα εργασία περιγράφεται η τοξίκωση από μανιτάρια σε μία γάτα από τα είδη *Boletus edulis*, *B. aereus* και *Amanita caesarea*, τα οποία είναι βρώσιμα για τον άνθρωπο. Οι τοξικώσεις από μανιτάρια δεν έχουν περιγραφεί εκτενώς στα ζώα και ιδιαίτερα στις γάτες, συνεπώς η παρούσα εργασία συμβάλει στην πληροφόρηση σχετικά με τα δυνητικά τοξικά για τις γάτες είδη μανιταριών και τη θεραπευτική διαχείριση της τοξίκωσης από αυτά.

> Κλινικό Περιστατικό

Μια 3 μηνών θηλυκή, φυλής κοινής Ευρωπαϊκής βραχύτριχης, ανεμβολίαστη γάτα βρέθηκε να καταναλώνει τεμάχια τριών διαφορετικών ειδών μανιταριών που είχαν συλλεχθεί από τον ιδιοκτήτη της και προορίζονταν για ανθρώπινη κατανάλωση (Εικόνα 1). Τα μανιτάρια ταυτοποιήθηκαν ως *Boletus edulis*, *Boletus aereus*, και *Amanita caesarea* από τον ιδιοκτήτη, που ήταν χημικός στο επάγγελμα και έμπειρος συλλέκτης μανιταριών και από τον Καθηγητή κ. Α. Ντινόπουλο, Κτηνίατρο, Διδάκτορα, ο οποίος είναι καθηγητής ανατομικής και ιστολογίας (ειδικός στη μορφολογία-ταυτοποίηση). Ο κ. Ντινόπουλος έχει ευρύτερη εμπειρία στην αναζήτηση μανιταριών και είναι συγγραφέας σχετικού βιβλίου, με αποτέλεσμα να μπορεί να θεωρηθεί ειδικός στην ταυτοποίηση των μανιταριών, λαμβάνοντας υπόψη την απουσία της εξειδίκευσης αυτής στην Ελλάδα. Τα αρχικά συμπτώματα ευρήματα που παρατηρήθηκαν εντός 6 ωρών από την κατανάλωση ήταν σιελόρροια, έμετος, οριζόντια ταλάντευση της κεφαλής και μυϊκός τρόμος των άκρων. Την επόμενη ημέρα, η γάτα εμφάνισε ανορεξία και κατάπτωση και δεν χρησιμοποίησε καθόλου την αμμοδόχο της. Σαραντα οκτώ ώρες μετά την κατανάλωση των μανιταριών, η γάτα προσκομίστηκε στην κλινική μας λόγω παρατεταμένης ανορεξίας και κατάπτωσης. Κατά την προσκόμιση δεν παρατηρήθηκαν νευρολογικά συμπτώματα. Η προσεκτική διερεύνηση του ιστορικού για πιθανή έκθεση της νεαρής γάτας σε άλλες τοξικές ουσίες (π.χ. αλλοιωμένη τροφή, φυτά, εντομοκτόνα, παρασιτοκτόνα, φάρμακα, καθαριστικά) δεν συνέβαλε σε ανάλογη πληροφόρηση.

Κατά την κλινική εξέταση παρατηρήθηκαν κατάπτωση, αφυδάτωση και αμφοτερόπλευρη προβολή του τρίτου βλεφάρου, ενώ η νευρολογική εξέταση δεν αποκάλυψε διαταραχές στη συνείδηση, στη στάση του σώματος, στη βάδιση, στην αντίληψη του άλγους και στα αντανακλαστικά θέσης ή στις εγκεφαλικές συζυγίες.

Κατά τον κλασικό αιματολογικό και βιοχημικό



Πίνακας 1. Αιματολογικά και βιοχημικά ευρήματα μιας γάτας με υποψία τοξίκωσης από μανιτάρια την ημέρα της προσκόμισης (Χρόνος 1), την τρίτη ημέρα νοσηλείας (Χρόνος 2) και κατά την επανεξέταση (Χρόνος 3) έξι ημέρες μετά από 5ήμερη νοσηλεία της στην κλινική

Παράμετροι	Αποτέλεσμα			Τιμές Αναφοράς
	Χρόνος 1 48 ώρες μετά την κατανάλωση	Χρόνος 2 Ημέρα 5 μετά την κατανάλωση	Χρόνος 3 Ημέρα 13 μετά την κατανάλωση	
Αιματολογικές παράμετροι				
HCT§ (%)	38.4	21.6	25.6	24.0 - 45.0
WBC* (k/μl)	4.1	8.3	9.6	5.5 - 19.6
PLT& (k/μl)	21	83	124	300 - 800
Βιοχημικές παράμετροι				
ALB¥ (g/dl)	3.9	ΔΕ%	ΔΕ	3.0 - 4.8
BUN\$ (mg/dl)	59	39.3	9	9 - 32
CREA≠ (mg/dl)	0.8	0.6	0.5	0.5 - 1.6
GLU© (mg/dl)	147	ΔΕ	ΔΕ	66 - 150
TBIL€ (mg/dl)	0.4	ΔΕ	0.3	0.2 - 0.6
ALP£ (u/l)	131	63.2	62	15 - 350
ALT∞(u/l)	47	23.2	31	21 - 103
γ-GT** (u/l)	1	ΔΕ	ΔΕ	1 - 2
P (mg/dl)	9.5	ΔΕ	5.4	3.5 - 9.6
Ca (mg/dl)	10	ΔΕ	ΔΕ	8.5 - 11.4
K (mEq/l)	4.8	4.86	5.6	3.4 - 5.8
Na (mEq/l)	158	ΔΕ	ΔΕ	144 - 159
UP/C***	0.28	ΔΕ	ΔΕ	

§Αιματοκρίτης, *Λευκά αιμοσφαίρια, &Αιμοπετάλια, ¥Λευκοματίνες, \$Αζωτο ουρίας, ≠Κρεατινίνη, ©Γλυκόζη, €Ολική χολεστερόλη, £Αλκαλική φωσφατάση, ∞Αλανινοαμινοτρανσφεράση, **γ-Γλουταμινική τρανσφεράση, ***Λόγος πρωτεϊνών προς κρεατινίνη στο ούρο, %Δεν έγινε

έλεγχο διαπιστώθηκαν λεμφοπενία, θρομβοκυτταροπενία και αύξηση της συγκέντρωσης του αζώτου ουρίας (BUN) στον ορό του αίματος (Πίνακας 1). Στην ανάλυση του ούρου παρατηρήθηκαν χολερυθρινουρία και πρωτεϊνουρία. Το ειδικό βάρος του ούρου ήταν 1.060, ενώ τα ευρήματα της μικροσκοπικής εξέτασης του ιζήματος και ο λόγος πρωτεϊνών προς κρεατινίνη στο ούρο ήταν εντός των φυσιολογικών ορίων.

Οι ορολογικές εξετάσεις για λοίμωξη από τους ιούς της λευχαιμίας και της ανοσοανεπάρκειας της γάτας (FeLV/FIV) μέσω της δοκιμής ELISA (Snap® Combo FeLV/FIV, IDEXX Laboratories Inc., Maine, USA) και η δοκιμή της αιμοσυγκόλλησης ήταν αρνητικές. Επιπλέον, η κυτταρολογική εξέταση του απευθυσμένου αποκάλυψε ουδετεροφιλική φλεγμονή. Κατά την κοπρανολογική εξέταση δεν βρέθηκαν παρασιτικά στοιχεία ούτε σπόρια μυκήτων (τεχνικές καθίζησης και επίπλευσης). Επίσης στην κυτταρολογική εξέταση της στιβάδας των λευκών αιμοσφαιρίων και των αιμοπεταλίων του μικροαιματοκρίτη δεν διαπιστώθηκε τίποτε παθολογικό.

Για την αντιμετώπιση της αφυδάτωσης καθώς και

της ενδεχόμενης προσβολής του ήπατος, υποψία που προέκυψε από τη χολερυθρινουρία, χορηγήθηκαν υγρά ενδοφλέβια [Half-Strength Saline (1:1 NaCl 0.9%, Dextrose 5%)], βιταμίνη E από το στόμα (Eviol®, G.A. Pharmaceuticals Ltd., Αθήνα, Αττική, Ελλάδα) στη δόση των 8mg/kg κάθε 24 ώρες και ηπατοπροστατευτικές ουσίες [σύμπλεγμα S-αδενοσυλμεθειονίνης, βιταμίνης E, βιταμίνης C και σιλμπινίνης (Samylin®, VetPlus, Lytham, UK) στη δόση των 20mg/kg κάθε 24 ώρες] από το στόμα, αντίστοιχα. Κατά την πρώτη ημέρα νοσηλείας η γάτα εμφάνισε βλεννώδη αιμορραγική διάρροια οπότε στην αγωγή προστέθηκαν αμικιλίνη (Begalin®, Pfizer Hellas Ltd., Νέο Ψυχικό, Αττική, Ελλάδα) στη δόση των 20mg/kg ανά 8 ώρες ενδοφλέβια και σουκραλφάτη (Peptonorm®, Uni-Pharma S.A. Pharmaceutical Laboratories, Κηφισιά, Αττική, Ελλάδα) στη δόση του 1g/30kg κάθε 8 ώρες από το στόμα.

Την πέμπτη ημέρα της νοσηλείας της δόθηκε εξιτήριο. Η γάτα ήταν σε καλή κλινική κατάσταση και με φυσιολογική όρεξη, ωστόσο εμφάνιζε ακόμη ήπιου βαθμού διάρροια. Χορηγήθηκαν βιταμίνη E, ηπατοπροστατευτικά, αμικιλίνη και σουκραλφάτη για 6 επιπλέον ημέρες από το στόμα. Κατά την



επανεξέταση 6 ημέρες μετά το εξιτήριο η γάτα είχε ανανήψει πλήρως. Τα αποτελέσματα της κλινικής, νευρολογικής και εργαστηριακής εξέτασης (γενική εξέταση αίματος, βιοχημικές εξετάσεις στον ορό του αίματος, ανάλυση ούρου, παρασιτολογική εξέταση κοπράνων) ήταν φυσιολογικά και παρέμειναν φυσιολογικά στην επανεξέταση 8 μήνες αργότερα.

> Συζήτηση

Δεν υπάρχουν πολλές δημοσιεύσεις σχετικά με την τοξίκωση από μανιτάρια στα ζώα, και ιδιαίτερα στις γάτες.² Από την Αμερικανική Οργάνωση για την Πρόληψη της Κακοποίησης των Ζώων (ASPCA) – Κέντρο Ελέγχου των Τοξικών σε Ζώα (APCC) σε χρονικό διάστημα τεσσάρων ετών έχουν καταγραφεί σε γάτες μόνο έξι περιστατικά, ενώ τα περιστατικά σε σκύλους στο ίδιο χρονικό διάστημα φτάνουν τα 400. Στην πλειονότητα των περιστατικών τοξίκωσης από μανιτάρια σε γάτες που έχουν δημοσιευτεί, τα μανιτάρια χαρακτηρίστηκαν ως «άγνωστης προέλευσης» και δεν ταυτοποιήθηκαν.² Επιπλέον, η Μυκητολογική Ένωση Βορείου Αμερικής (NAMYSO) έχει καταγράψει στις ΗΠΑ σε χρονικό διάστημα σαράντα ετών (1974 – 2016) 21 περιστατικά τοξίκωσης από μανιτάρια σε γάτες,⁵⁻⁸ ενώ από την Κτηνιατρική Υπηρεσία Πληροφόρησης για τις Τοξικές (VPIS) στο Ηνωμένο Βασίλειο σε μια χρονική περίοδο δεκαοκτώ ετών (1999 – 2016) έχουν καταγραφεί 28 σχετικές έρευνες,^{9,10} αλλά και δύο σύντομες αναφορές στην βιβλιογραφία της κτηνιατρικής τοξικολογίας.^{1,11} Οι γάτες είναι δυνητικά ευάλωτες σε τοξίκωση από όλα τα εδώδιμα και δηλητηριώδη μανιτάρια² ωστόσο, δεν υπάρχουν πληροφορίες σχετικά με τα είδη των μανιταριών που είναι τοξικά για αυτές ή τις τοξικές τους δόσεις. Για την ακρίβεια, υπάρχουν μόνο δύο λεπτομερείς βιβλιογραφικές αναφορές που αφορούν σε τοξίκωση από μανιτάρια σε τρεις γάτες, ωστόσο τα είδη μανιταριών στα περιστατικά αυτά δυστυχώς δεν ταυτοποιήθηκαν.^{12,13} Τα είδη *Amanita* spp. και ειδικά το *A. ocreata*, καθώς και τα *Conocybe* sp., *Galerina* sp. και ορισμένα άγνωστα είδη έχει αναφερθεί ότι προκαλούν ηπατοτοξίκωση στις γάτες.^{5,8,13} Τα είδη *Amanita pantherina* και *Amanita muscaria*, που περιέχουν ιβοτενικό οξύ και μουσκιμόλη, αντίστοιχα, καθώς και τα *Psilocybin* spp. και *Inocybe* spp. έχει αναφερθεί ότι είναι νευροτοξικά στις γάτες.^{5,7,8,9,11} Η μουσκιμόλη προκαλεί τοξίκωση στον άνθρωπο και στη γάτα που ονομάζεται “μυκοατροπική δηλητηρίαση” και χαρακτηρίζεται από μυδρίαση, ξηρότητα του στόματος, αταξία, αποπροσανατολισμό, ευφορία, ίλιγγο και εύκολη κόπωση που εμφανίζονται εντός 30 λεπτών έως 2 ωρών από την κατανάλωση, και ακολουθούνται από πλήρη ανάνηψη σε διάστημα 1 έως 2 ημερών.¹¹ Ωστόσο, σε γάτες έχουν αναφερθεί θάνατοι μετά την κατανάλωση του *Amanita muscaria*.^{7,9} Το *Cortinarius orellanus* μπορεί να προκαλέσει στις γάτες βλάβη του επιθηλίου των νεφρικών σωληναρίων.¹¹ Τα *Agaricus* spp.¹⁵ και *Russula*

spp.¹ αναφέρονται ως γαστρεντεροτοξικά μανιτάρια. Τα *Russula* spp. έχουν οσμή οστρακοειδούς, που ενδεχομένως τα καθιστά ελκυστικά από τις γάτες.¹ Επιπλέον, η κατανάλωση των *Tricholommapardinum* ή/και *Paxillusatrotomentosus*,⁵ και *Armillaria* spp. (ιδίως *Armillaria gallica*) έχει αναφερθεί ότι προκαλεί γαστρεντερικές διαταραχές στα ζώα¹⁰ πιθανώς λόγω των ιτερπενικών λακτόνων που περιέχουν. Η τοξίκωση από μανιτάρια που περιέχουν μουσκαρίνη ήταν η πιθανή διάγνωση σε δύο γάτες με οξεία εμφάνιση δύσπνοιας, αναπνοή με ανοικτό το στόμα, κυάνωση και σιελόρροια και στη συνέχεια εμέτους, διάρροια, μύση, βραδυκαρδία, ταχύπνοια, αζωθαιμία και, τελικά πλήρη ανάνηψη.¹² Τέλος, τοξίκωση στις γάτες διαπιστώθηκε μετά την κατανάλωση *Coprinopsis atramentaria* var. *crassivelata* και *Pluteus cinereofuscus* με συμπτώματα από διάφορα οργανικά συστήματα.^{6,8,10}

Το είδος *Amanita caesarea* δεν έχει αναφερθεί ως τοξικό είδος μανιταριού, ωστόσο με βάση τα συμπτώματα που προκαλούνται από τα άλλα είδη των *Amanita*, και όπως προέκυψε από το περιστατικό μας, μπορεί να υποθεθεί ότι η κατανάλωση μανιταριών του είδους *Amanita caesarea* ενδέχεται να προκαλέσει νευρολογικά συμπτώματα. Επιπλέον, οι αμανιτίνες (π.χ. α-αμανιτίνη), που πιθανώς περιέχονται στο είδος *Amanita caesarea*, στοχεύουν στα ηπατοκύτταρα, τα κύτταρα των εντερικών κρυπτών και τα εγγύς σπειροειδή σωληνάκια του νεφρού μέσω της αναστολής της πρωτεϊνοσύνθεσης.¹⁴ Επιπλέον το είδος *Boletus* spp. θεωρείται ότι έχει τοξικές ιδιότητες για το γαστρεντερικό σωλήνα και μπορεί να προκαλέσει τοξίκωση στις γάτες. Όλα τα *Boletus* spp., συμπεριλαμβανομένων των *Boletus edulis* και *Boletus aereus*, θεωρούνται βρώσιμα και είναι ιδιαίτερα αρεστά στην ανθρώπινη κουζίνα, ωστόσο τα *Boletus* spp. έχουν ενοχοποιηθεί ως ερεθιστικά για το γαστρεντερικό σωλήνα,^{2,15} επειδή περιέχουν ουσίες που προκαλούν γαστρεντερικά συμπτώματα. Ο μηχανισμός δράσης τους πιθανολογείται πως είναι είτε ιδιοσυγκρασιακός ή ότι διεγείρεται αλλεργικού τύπου αντίδραση.¹⁵ Επιπρόσθετα, θεωρείται ότι τα *Boletus* spp. περιέχουν σημαντικές ποσότητες μουσκαρίνης.^{16,17} Η μουσκαρίνη συνδέεται με τους χολινεργικούς υποδοχείς με αποτέλεσμα να δρα στις λείες μυϊκές ίνες, τους εξωκρινείς αδένες, και το καρδιαγγειακό σύστημα. Έτσι, η μουσκαρίνη μπορεί να προκαλέσει γαστρεντερικές διαταραχές που εκδηλώνονται ως αυξημένη περιστατικότητα του γαστρεντερικού σωλήνα και διάρροια.³ Κατά συνέπεια, στο παρόν περιστατικό για τα συμπτώματα από το γαστρεντερικό σωλήνα μπορεί να ευθύνεται η κατανάλωση *Boletus edulis* ή/και *Boletus aereus*. Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι οι ιδιοκτήτες της γάτας κατανάλωσαν τα μανιτάρια χωρίς να εκδηλώσουν συμπτώματα τοξίκωσης. Στον άνθρωπο έχουν περιγραφεί λίγα περιστατικά αναφυλακτικών αντιδράσεων από *B. edulis*,¹⁸ καθώς και δυσανεξία στην τρεχαλόζη με αποτέλεσμα ο υδατάνθρακας αυτός να μην απορροφάται λόγω ανεπάρκειας σε τρεχαλάση.¹⁹ Επίσης, έχουν καταγραφεί δεκαέξι περιστατικά το-



ξίκωσης στον άνθρωπο από *B. edulis*, στα οποία οι γαστρεντερικές διαταραχές εμφανίστηκαν 6-7 ώρες μετά την κατανάλωσή του.^{5,7,20} Ένα ακόμη σύνδρομο που σχετίζεται με την κατανάλωση του *B. edulis* είναι τα γαστρεντερικά συμπτώματα που προκύπτουν σε ευάλωτα άτομα όταν αυτά καταναλώνουν ταυτόχρονα αλκοόλ. Τα συμπτώματα εμφανίζονται μέχρι και 5 ώρες μετά, αλλά είναι διαφορετικά από αυτά της τοξίκωσης από συνδυασμό κοπρίνης με αλκοόλ (το οποίο καλείται σύνδρομο Antabuse).²¹

Σε ορισμένες περιπτώσεις τα συμπτώματα ενδέχεται να οφείλονται στην κατανάλωση, αλλοιωμένων μανιταριών (που έχουν επιμολυνθεί από βακτήρια)³ και όχι από τις τοξίνες που περιέχουν. Στο παρόν περιστατικό, ωστόσο, τα μανιτάρια πλύθηκαν και διατηρήθηκαν σωστά πριν την κατανάλωσή τους από τους ιδιοκτήτες της γάτας.

Γενικά, τα μανιτάρια μπορούν να προκαλέσουν ποικιλία μη ειδικών κλινικών και κλινικοπαθολογικών ευρημάτων τα οποία δυσχεραίνουν τη διάγνωση της τοξίκωσης από αυτά. Η λεμφοπενία στο δικό μας περιστατικό αποδόθηκε στην παρουσία στρεπτικού λευκοκυτταρικού τύπου, ενώ η αύξηση της συγκέντρωσης του αζώτου ουρίας στον ορό του αίματος μπορεί να ήταν συνέπεια της αφυδάτωσης. Η θρομβοκυτταροπενία οφειλόταν στη δυσκολία λήψης του δείγματος αίματος από το γατάκι, υπόθεση που επιβεβαιώνεται από την ανεύρεση συσσωματωμάτων αιμοπεταλίων κατά την μικροσκοπική εξέταση του επιχρίσματος του αίματος. Επίσης η πρωτεϊνουρία που ανιχνεύθηκε στη χρωματογραφική ταινία εμβάπτισης στο ούρο μπορεί να ήταν ψευδής καθώς ο λόγος των πρωτεϊνών προς κρεατινίνη στο ούρο ήταν φυσιολογικός. Τέλος, παρόλο που η χολερυθρινουρία δεν έχει μελετηθεί εκτενώς στην ιατρική της γάτας, στο περιστατικό αυτό μπορεί να οφείλεται σε ηπατοτοξίκωση ή σε αντιδραστική ηπατίτιδα ως συνέπεια της φλεγμονής του πεπτικού συστήματος. Παρόλα αυτά οι δραστηριότητες των ηπατικών ενζύμων στον ορό του αίματος ήταν εντός των φυσιολογικών ορίων ίσως λόγω του περιορισμένου χρόνου ημίσειας ζωής τους. Ο χρόνος ημίσειας ζωής στη γάτα για την αλανινοαμινοτρανσφεράση είναι < 24 ώρες (περίπου 3-4 ώρες) και για την αλκαλική φωσφατάση 6 ώρες.

Η διαφορική διάγνωση που αφορά σε νεαρή γάτα με συμπτώματα από το γαστρεντερικό σωλήνα που συνοδεύονται από πιθανή ηπατική ανεπάρκεια και νευρολογικά συμπτώματα, όπως στο δικό μας περιστατικό, περιλαμβάνει τις πυλαίες αναστομώσεις και τη δευτερογενή ηπατική εγκεφαλοπάθεια, τη βακτηριακή εντερίτιδα, καθώς και την τοξίκωση από τροφές (συμπεριλαμβανομένων τοξινών όπως η αφλατοξίνη και η γυρομπτρίνη), φυτά (τοξίκωση από κρίνο, ξάνθιο, φοινικοειδή, ρικίνη, αμπρίνη, μαριχουάνα), εντομοκτόνα (καρβαμιδικά, οργανοφωσφορικά), μικροκυττίνες κυανοβακτηρίων, χαλκό, ψευδάργυρο, υπερδοσία ακεταμινοφαίνης,³ και αμφεταμίνες. Η γάτα της παρούσας μελέτης εκδήλωσε

νευρολογικά καθώς και γαστρεντερικά και συστηματικά συμπτώματα. Η τεκμηρίωση της κατανάλωσης των μανιταριών από τον ιδιοκτήτη ήταν καίριας σημασίας, όπως και ο αποκλεισμός έκθεσης της γάτας σε άλλες τοξικές ουσίες. Επιπλέον, τα λοιμώδη αίτια αποκλείστηκαν σε γενικές γραμμές μέσω της εργαστηριακής διερεύνησης και των πληροφοριών από το ιστορικό για τον τρόπο διαβίωσης της γάτας, η οποία ζούσε αποκλειστικά μέσα στο σπίτι. Τέλος, η ανταπόκριση στην θεραπευτική αγωγή και η ευνοϊκή τελική έκβαση απέκλεισαν οποιοσδήποτε συγγενείς ανωμαλίες. Έτσι, η τοξίκωση από μανιτάρια θεωρήθηκε ότι είναι η πιθανότερη αιτιολογική διάγνωση. Η ταυτοποίηση του είδους των μανιταριών έχει επίσης ιδιαίτερη σημασία και παρόλο που τα είδη που εμπλέκονται σε αυτό το περιστατικό ταυτοποιήθηκαν με αξιοπιστία, είναι δύσκολο να προσδιοριστεί κατά πόσον ένα ή περισσότερα από αυτά προκάλεσε τις συγκεκριμένες κλινικές εκδηλώσεις.

Στην τοξίκωση από μανιτάρια, η ταυτοποίηση γίνεται μέσω μορφολογικής (των σπορίων) ή/και βιοχημικής (τοξικολογικής) ανάλυσης. Η αιτιολογική διάγνωση μπορεί να γίνει με την ταυτοποίηση των τοξινών στον ορό του αίματος ή σε δείγμα ούρου με μέθοδο που βασίζεται στην τεχνική ELISA²² ή με υγρή χρωματογραφία υψηλής ανάλυσης,²³ ωστόσο αυτές οι μέθοδοι δεν γίνονται σε ρουτίνα στην κτηνιατρική. Οι αμανιτίνες ανιχνεύονται στο ούρο του σκύλου για ώρες και στο ανθρώπου για έως και τρεις ημέρες μετά την κατανάλωση των μανιταριών. Αυτό μπορεί να υποδεικνύει παρατεταμένη εντερική απορρόφηση, εντερική επαναπρόσληψη ή μειωμένη αποβολή της αμανιτίνης από τους νεφρούς λόγω τοξικής νεφρικής βλάβης.²⁴ Ο χρόνος ημίσειας ζωής της αμανιτίνης στο πλάσμα του αίματος είναι 25-50 λεπτά, ενώ δεν μπορεί να ανιχνευθεί 24 ώρες μετά την κατανάλωση.¹⁴ Κατά συνέπεια, θα πρέπει να εξετάζεται το έμεσμα για την παρουσία τεμαχίων μανιταριού,² ενώ τα δείγματα των μανιταριών θα πρέπει να τοποθετούνται σε χάρτινη σακούλα (και όχι πλαστική) ή ιδανικά να τυλίγονται σε επικερωμένο χαρτί.¹ Η μουσκαρίνη μπορεί να ανιχνευτεί στο ούρο και στο περιεχόμενο του πεπτικού σωλήνα, ωστόσο η ανάλυση αυτή δεν ανήκει στις εξετάσεις που παρέχονται συνήθως από τα κτηνιατρικά διαγνωστικά εργαστήρια, όμως η θετική ανταπόκριση στη θεραπευτική δοκιμή με ατροπίνη έχει μεγάλη διαγνωστική αξία.³ Στο περιστατικό μας, η αιτιολογική διάγνωση μέσω της ανίχνευσης των τοξινών του μανιταριού με ειδικές τεχνικές δε μπορούσε να διενεργηθεί εξαιτίας της καθυστερημένης προσκόμισης της νεαρής γάτας στην κλινική και της απουσίας τοξικολογικού εργαστηρίου εξειδικευμένου στα μανιτάρια στην Ελλάδα. Επίσης, η ανίχνευση των σπορίων μέσω της μικροσκόπησης βιολογικών υλικών δεν έγινε στο παρόν περιστατικό λόγω της καθυστερημένης προσκόμισής του στην κλινική.

Για την πλειονότητα των τοξινών των μανιταριών δεν υπάρχουν αντίδοτα με την εξαίρεση της μουσκαρίνης για την οποία η ατροπίνη συμβάλει στην





> Ευχαριστίες

Οι συγγραφείς θα ήθελαν να ευχαριστήσουν τον καθηγητή Αθανάσιο Ντινόπουλο, Κτηνίατρο, Διδάκτορα, Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιστολογίας και Εμβρυολογίας, του Τμήματος Κτηνιατρικής, της Σχολής Επιστημών Υγείας του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, για τη συνεισφορά του στην ταυτοποίηση των μανιταριών.

υποχώρηση των χολινεργικών συμπτωμάτων. Η θεραπευτική αγωγή είναι υποστηρικτική και στοχεύει στην αντιμετώπιση της υπογκαιμικής καταπληξίας, της αφυδάτωσης, της ηπατοτοξίκωσης, της νευροτοξίκωσης, και των άλλων κλινικών ευρημάτων. Γενικά, ο ενεργός άνθρακας μπορεί να μην συμβάλει στην απομάκρυνση των τοξικών ουσιών εξαιτίας της ταχείας έναρξης των συμπτωμάτων.³ Η σιλμιπνίνη, που χορηγήθηκε στο περιστατικό μας λόγω της υποψίας της ηπατοτοξίκωσης είναι το κύριο συστατικό της σιλυμαρίνης, που προέρχεται από το γάλα του γαϊδουράγκαθου, *Silybum marianum* και μειώνει την πρόσληψη των αμανιτινών από τα ηπατοκύτταρα. Κατά της τοξίκωσης από αμανιτίνες έχει προταθεί και ένα σύμπλεγμα σιλμιπνίνης με φωσφατιδυλοχολίνη (λεκιθίνη), γνωστό ως σιλυβίνη. Εμφανίζει τέσσερις έως δέκα φορές μεγαλύτερη βιοδιαθεσιμότητα στην από το στόμα χορήγηση συγκριτικά με την καθαρή σιλμιπνίνη, ωστόσο δεν έχει δοκιμαστεί σε κλινικά περιστατικά στα ζώα.²⁵

Η πρόγνωση εξαρτάται από διάφορους παράγοντες όπως η ηλικία του ασθενούς ζώου, η ποσότητα του μανιταριού που καταναλώθηκε, το είδος του μανιταριού και η χρονική στιγμή έναρξης της αγωγής, καθώς και τα ειδικά μέτρα που λήφθηκαν.³ Στο περιστατικό μας, παρά τη νεαρή ηλικία της γάτας,

η οποία αποτελεί δυσμενή προγνωστικό δείκτη, η γάτα ανταποκρίθηκε ευνοϊκά στη συμπτωματική αγωγή και επιβίωσε, πιθανώς λόγω της μικρής ποσότητας μανιταριού που κατανάλωσε και επειδή εφαρμόστηκε το κατάλληλο θεραπευτικό πρωτόκολλο. Έχει σημασία να αναφερθεί ότι η τοξίκωση του γαστρεντερικού σωλήνα από μανιτάρια σπάνια είναι θανατηφόρος.³

Συμπερασματικά, το παρόν κλινικό περιστατικό αποτελεί την πρώτη αναφορά τοξίκωσης σε γάτα που προκλήθηκε από την κατανάλωση βρώσιμων ειδών μανιταριών των *Boletus edulis*, *Boletus aereus* και *Amanita caesarea*. Μέχρι να είναι διαθέσιμες περισσότερες πληροφορίες οποιοδήποτε είδος μανιταριού πρέπει να θεωρείται δυνητικά τοξικό για τις γάτες. Τονίζεται η ανάγκη δημιουργίας μιας παγκόσμιας ή διεθνούς βάσης δεδομένων για την καταγραφή των περιστατικών τοξίκωσης από μανιτάρια σε ανθρώπους και ζώα. Θα πρέπει να γίνει κατανοητό από τους ιδιοκτήτες ζώων συντροφιάς ότι οι τροφές που προορίζονται για ανθρώπινη κατανάλωση δεν είναι όλες κατάλληλες για τα κατοικίδια. Για το λόγο αυτό πρέπει να δίνεται προσοχή κατά την προετοιμασία του φαγητού ώστε να αποφεύγεται η από σφάλμα κατανάλωση ακατάλληλης τροφής από τα κατοικίδια ζώα.

> Βιβλιογραφία

1. Spoerke D. Mushrooms. In: Small Animal Toxicology. Peterson ME, Talcott PA (eds). 2nd edn. WB Saunders Co: Philadelphia, 2006, pp. 860-884.
2. 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.
3. Puschner B. Mushrooms. In: Small Animal Toxicology. Peterson ME, Talcott PA (eds). 3rd edn. Elsevier Saunders: Missouri, 2013, pp. 659-676.
4. Brownie C. Poisonous mushrooms. 2006, <http://www.merckvetmanual.com/toxicology/poisonous-mushrooms/overview-of-poisonous-mushrooms>, (accessed 14 January 2017).
5. Beug M, Shaw M, Cochran K. Thirty-plus years of mushroom poisonings: summary of the approximately 2,000 reports in the NAMA Case Registry. *Mcllvainea* 2006, 16(2): 47-68.
6. Beug M. 2008 NAMA Toxicology Committee report: North American Mushroom Poisonings. *Mcllvainea* 2009, 18: 45-54.
7. Beug M. 2013 NAMA Toxicology Committee report: North American Mushroom Poisonings. *Mcllvainea* 2014, 24: 1-13.
8. Beug M. 2014 NAMA Toxicology Committee report: North American Mushroom Poisonings. *Mcllvainea* 2015, 25: 1-16.
9. Veterinary Poisons Information Service (VPIS). VPIS Annual Report 2014. 2014, <https://vpisglobal.com/our-research/>, (accessed 20 January 2017).
10. Bates N, Edwards N, Dentiger B, Ainsworth A. Fungal ingestion in companion animals. *Vet Rec* 2014, 175: 179-180.
11. Ridgway R. Mushroom (*Amanita pantherina*) poisoning. *J Am Vet Med Assoc* 1978, 172: 681-682.
12. Herreria-Bustillo VJ, Saiz-Alvarez R, Jasani S. Suspected muscarinic mushroom intoxication in a cat. *J Feline Med Surg* 2012, 15(2): 160-162.
13. Tokarz D, Poppenga R, Kaae J, Filigenzi M, Lowenstein LJ, Pesavento P. Amanitin Toxicosis in Two Cats with Acute Hepatic and Renal Failure. *Vet Path* 2012, 49(6): 1032-1035.
14. Palm C, Kanakubo K. Blood purification for intoxications and drug overdose. In: Small Animal Critical Care Medicine. Silverstein D, Hopper K (eds). 2nd edn. Elsevier Saunders: Missouri, 2005, pp. 390-394.
15. Cope RB. Toxicology Brief: Mushroom poisoning in dogs. *Vet Med* 2007, Feb: 95-100.
16. Turner N, Szczawinski A. Common poisonous plants and mushrooms of North America. 1st edn. Timber Press: Portland (OR), 1991.
17. Benjamin DR. Mushrooms: poisons and panaceas. 1stedn. WH Freeman & Co: New York, 1995.
18. Torricelli R, Johansson S, Wuthrich B. Ingestive and inhalative allergy to the mushroom *Boletus edulis*. *Allergy* 1997, 52: 747-751.
19. Roncarolo D, Minale P, Mistrello G, et al. Food allergy to *Boletus edulis*. *J Allergy Clin Immunol* 1998, 101: 850-851.
20. Beug M. Mushroom Poisoning in North America: Summary of Voluntary Reporting and News Articles for 2015 and 2016. *Mcllvainea* 2017, 26.
21. Armes, IA. Mushroom poisoning syndromes. 2017, www.namcy.org/mushroom_poisoning_syndromes.php, (accessed 24 January 2017).
22. Butera R, Locatelli C, Coccini T, Manzo L. Diagnostic accuracy of urinary amanitin in suspected mushroom poisoning: a pilot study. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004, 42 (6): 901-912.
23. Jehl F, Gallion C, Birckel A, Jaeger A, Flesch F, Minck R. Determination of α -amanitin and β -amanitin in human biological fluids by high-performance liquid chromatography. *Analyst Biochem* 1985, 149 (1): 35-42.
24. Faulstich H, Talas A, Wellhoner H. Toxicokinetic of labeled amatoxins in the dog. *Arch Toxicol* 1985, 56: 190-194.
25. Beug M. Amatoxin Mushroom Poisoning in North America 2015-2016. *Mcllvainea* 2017, 26.





PUREVAX®

Όραμα για καλύτερα εμβόλια

**Liatis T.**

DVM

Adamama – Moraitou K.

DVM, PhD, Companion Animal Clinic, School of Veterinary Medicine, Faculty of Health Sciences, A.U.Th.

Pardali D.

DVM, PhD, Diagnostic Laboratory, School of Veterinary Medicine, Faculty of Health Sciences, A.U.Th.

Kavarnos I.

DVM, Companion Animal Clinic, School of Veterinary Medicine, Faculty of Health Sciences, A.U.Th.

Bates N.

Research Lead and Senior Information Scientist, BSc, MSc, MA, SRCS, Veterinary Poisons Information Service (VPIS), London, UK

Rallis T.

DVM, PhD, Companion Animal Clinic, School of Veterinary Medicine, Faculty of Health Sciences, A.U.Th.

Corresponding author:Theophanes Liatis,
Companion Animal Clinic,
School of Veterinary Medicine,
Faculty of Health Sciences, A.U.Th.
11 Stavrou Voutyra str.,
54627 Thessaloniki
Tel.: +306974829020
e-mail: theofanis.liatis@gmail.com**Keywords**

- *Amanita* spp.
- *Boletus* spp.
- Feline fungal toxicosis
- Mushroom poisoning

Exposure of a cat to human-edible mushrooms: were they toxic?

> Abstract

The owners of a 3-month-old female DSH cat witnessed her eating raw mushrooms of the species *Boletus edulis*, *Boletus aereus* and *Amanita caesarea*. These mushrooms are edible for humans and highly prized in various cuisines. Vomiting, hypersalivation, horizontal head oscillation and limb muscle tremor were developed within 6 hours. Two days later the cat was admitted due to depression and anorexia, while the neurologic signs had subsided. Dehydration, depression, lymphopenia, increased serum urea nitrogen concentration, proteinuria and bilirubinuria were detected. During the 5-day-hospitalisation period, treatment comprised of intravenous fluids, and per os vitamin E and hepatoprotectants (SAmE – vitamin E – vitamin C – silibinin complex). Due to mucohaemorrhagic diarrhoea present on the first day of hospitalisation, ampicillin and sucralfate were subsequently added. The kitten recovered completely a week later and was still healthy 8 months later. Mushrooms in general, are classified as edible or poisonous; the latter could be hepatotoxic, neurotoxic, nephrotoxic, gastroenterotoxic, muscarinic or coprinoid. This basic classification based on human experience may not apply to other species, and consequently “edible” mushroom species may be potentially toxic for animals. In addition, in many cases of mushroom ingestion in animals, the species involved remained unidentified. Thus, this case report describes presumed poisoning from three identified mushrooms, *Boletus edulis*, *Boletus aereus* and/or *Amanita caesarea*, which are considered edible for humans, but caused gastrointestinal, hepatic and neurologic signs in a cat. Prognosis in these cases may be favourable, if early supportive care is instituted.

> Introduction

Mushrooms are classified as edible or poisonous; the former can be edible by all species or only by humans but toxic for animals, whilst the latter can be hepatotoxic, neurotoxic, nephrotoxic, gastroenterotoxic, muscarinic or coprinoid.¹⁻³ There is also another classification that may be useful for the clinician, based on the time of onset of clinical signs from exposure; mushrooms with a toxic latent period up to 3 hours from ingestion (self-limiting, not life-threatening), up to 6 hours from ingestion (life-threatening) and up to 24 hours from ingestion⁴. The toxicity of a mushroom depends on its toxin and/or the dose consumed. Hepatotoxic mushrooms (e.g. *Amanita ocreata*, *A. phalloides*) contain mainly cyclopeptides (amatoxins) causing acute liver failure and death in humans and animals. *A. phalloides* (“death cap”) is considered to be the most toxic mushroom worldwide.² Neurotoxic mushrooms contain hydrazines (e.g. *Gyromitra* spp.), isoxazoles (e.g. *A. pantherine*, *A. muscaria*), psilocin and psilocybin (e.g. *Psilocybe* spp., *Panaeolus* spp., *Conocybe* spp., *Gymnopilus* spp.). Nephrotoxic mushrooms (e.g. *Cortinarius* sp.) contain a bipyrindyl toxin (orellanine), which is thought to be their main toxin. Most of the human and animal cases with *Cortinarius* sp. intoxication eventually develop renal failure.² Gastroenterotoxic mushrooms (e.g. *Agaricus* sp., *Boletus* sp.) contain a variety of toxins, the majority of which have not been identified, but they mainly cause gastrointestinal (GI) signs (GI irritants). Muscarinic mushrooms (e.g. *Inocybe*



spp., *Clitocybe* spp.) contain muscarine; the animals present clinical signs characterised by the acronym SLUDGE (Salivation, Lacrimation, Urination, Diarrhea, Dyspnea and Emesis).² The coprine-containing mushrooms are the coprine-containing *Coprinopsis* spp. Toxicosis in humans occurs with the simultaneous consumption of these mushrooms and alcohol (alcohol-induced toxicosis); thus, these poisonings occur exclusively in humans.¹ Ultimately, all toxic mushrooms, regardless of their classification, may lead to multi-systemic manifestations.

This report describes a case of mushroom toxicosis in a cat where the species involved were identified as *Boletus edulis*, *B. aereus* and *Amanita caesarea*, which are highly regarded edible species in human cuisine. Mushroom toxicoses have not been described thoroughly in animals and especially in cats; consequently, the current case report could promote knowledge on feline mushroom intoxication, on potential feline toxic mushroom species and on mushroom toxicosis management.

> Case report

A 3-month-old female DSH non-vaccinated cat was observed eating pieces of three different mushroom species collected by the owner for consumption (Figure 1). The mushrooms were identified as *Boletus edulis*, *Boletus aereus*, and *Amanita caesarea* by the owner, a chemist and experienced mushroom collector and by A. Dinopoulos DVM, PhD. A. Dinopoulos is a professor in anatomy and histology (therefore a morphologist). He has a long experience in hunting mushrooms and he is the writer of a relevant book; thus he can be considered as an expert in mushroom identification, taking into account the absence of this specialty in Greece. Within 6 hours, hypersalivation, vomiting, horizontal head oscillation and limbs muscle tremor were the initial presenting signs. On the following day, the cat developed anorexia and depression, and she did not visit her litterbox. Forty-eight hours after ingestion the cat was admitted to our university clinic due to persistent anorexia and depression. No neurologic signs were present at that time. Careful questioning of the owner to possible exposure of the kitten to other toxicants (e.g. food, plants, insecticides, pesticides, medications, detergents) did not reveal any exposure.

On physical examination, depression, dehydration and bilateral third eyelid protrusion were detected, while neurologic examination did not reveal any abnormalities concerning mental status, posture, gait, nociception, postural reactions and cranial nerve assessments.

In standard haematology and clinical chemistry testing, lymphopenia, thrombocytopenia, and elevation of serum urea nitrogen (BUN)



Figure 1. *Amanita caesarea* (short arrow) and *Boletus* spp. (*Boletus aereus*, *Boletus edulis*, *Boletus rhodoxanthus*) (long arrow) mushrooms. © This image was provided by the owner. Due to the fact that it originates from another collection period, it contains also *Boletus rhodoxanthus*.

concentration were detected (Table 1). Urinalysis revealed bilirubinuria and proteinuria. Urine specific gravity was 1.060, whilst urine sediment microscopic examination and urine protein/creatinine ratio were normal.

Serology for FeLV/FIV infection through ELISA snap test (Snap® Combo FeLV/FIV, IDEXX Laboratories Inc., Maine, USA) and an agglutination test were negative. Moreover, anal mucosal swab cytology revealed neutrophilic inflammation. Neither parasitic elements nor fungal spores were found on fecal examination (sedimentation and flotation method). Also, buffy-coat cytology was normal.

Intravenous fluids [Half-Strength Saline (1:1 NaCl 0.9%, Dextrose 5%)], per os vitamin E (Eviol®, G.A. Pharmaceuticals Ltd., Athens, Attica, Greece) in the dose of 8mg/kg q24h and per os hepatoprotectants, a complex of S-adenosyl-methionine, vitamin E, vitamin C and silibinin (Samylin®, VetPlus, Lytham, UK) in the dose of 20mg/kg q24h, were administered for the dehydration as well as any potential hepatotoxicity, suspected due to bilirubinuria, respectively. The cat developed mucohaemorrhagic diarrhoea on the first day of hospitalisation and intravenous ampicillin (Begalín®, Pfizer Hellas Ltd., Neo Psychiko, Attica, Greece) in the dose of 20mg/kg q8h and per os sucralfate (Peptonorm®, Uni-Pharma S.A. Pharmaceutical Laboratories, Kifissia, Attica, Greece) in the dose of 1g/30kg q8h, were added.

The cat was discharged from the clinic five days after admission in good general condition and appetite, but still showing a mild diarrhoea. Vitamin

**Table 1.** Haematology and biochemistry results of a cat with suspected mushroom intoxication on the day of admission (Time 1), third day of hospitalisation (Time 2) and on re-examination (Time 3), namely six days after a 5-day-hospitalisation period

Parameters	Result			Reference Range
	Time 1 48 hours post-ingestion	Time 2 Day 5 post-ingestion	Time 3 Day 13 post-ingestion	
Haematology				
HCT§ (%)	38.4	21.6	25.6	24.0 - 45.0
WBC* (k/μl)	4.1	8.3	9.6	5.5 - 19.6
PLT& (k/μl)	21	83	124	300 - 800
Biochemistry				
ALB¥ (g/dl)	3.9	ΔE%	ΔE	3.0 - 4.8
BUN§ (mg/dl)	59	39.3	9	9 - 32
CREA≠ (mg/dl)	0.8	0.6	0.5	0.5 - 1.6
GLUC© (mg/dl)	147	ΔE	ΔE	66 - 150
TBIL€ (mg/dl)	0.4	ΔE	0.3	0.2 - 0.6
ALP£ (u/l)	131	63.2	62	15 - 350
ALT∞ (u/l)	47	23.2	31	21 - 103
γ-GT** (u/l)	1	ΔE	ΔE	1 - 2
P (mg/dl)	9.5	ΔE	5.4	3.5 - 9.6
Ca (mg/dl)	10	ΔE	ΔE	8.5 - 11.4
K (mEq/l)	4.8	4.86	5.6	3.4 - 5.8
Na (mEq/l)	158	ΔE	ΔE	144 - 159
UP/C***	0.28	ΔE	ΔE	

§Haematocrit; *White blood cells; &Platelets; ¥Albumin; §Blood urea nitrogen, ≠Creatinine; ©Glucose; €Total bilirubin; £Alkaline phosphatase; ∞Alanine transferase; **γ Glutamyl transferase; ***Urine protein/creatinine ratio; %Not done

E, hepatoprotectants, ampicillin and sucralfate were prescribed per os for 6 more days. On re-examination, 6 days after discharge, she was fully recovered. Physical, neurologic and laboratory examination (haematology, serum biochemistry, urinalysis, parasitological fecal examination) were normal and remained normal on re-examination eight months later.

> Discussion

Mushroom intoxications in animals, and especially in cats, are underreported.² Only six feline incidents per year during a four-year period have been recorded by the American Society for the Prevention of Cruelty to Animals (ASPCA) – Animal Poison Control Center (APCC) in the USA, while canine cases in the same period number 400. In the majority of feline mushroom toxicoses reported, mushrooms were characterised as of “unknown origin” and were not identified.² In addition, the North American Mycological Association (NAMCO) has recorded 21 feline mushroom intoxications over a forty-year period (1974 – 2016) in the USA,⁵⁻⁸ whilst 28 enquiries have been recorded by the Veterinary Poisons Information Service (VPIIS) through an eighteen-year period (1999 – 2016) in the UK^{9,10} plus two short

reports in the veterinary toxicology literature.^{1,11} Cats are potentially susceptible to toxicosis from all edible and non-edible mushrooms;² however, there is no information to specify the toxic mushroom species for cats or their toxic doses. Indeed, there are only two detailed reports concerning three cats with mushroom intoxication, but the mushroom species in these cases were unfortunately not identified.^{12,13} *Amanita* spp. and especially *A. ocreata*, as well as *Conocybe* sp., *Galerina* sp. and some unknown species have been reported to cause hepatotoxicity in cats.^{5,8,13} *Amanita pantherina* and *Amanita muscaria*, containing ibotenic acid and muscimol, respectively, as well as *Psilocybin* spp. and *Inocybe* spp. have been recorded to be neurotoxic for cats.^{5,7,8,9,11} Muscimol causes intoxication in humans and cats called “pantherine-muscaria” syndrome, which is characterised by mydriasis, dryness of the mouth, ataxia, disorientation, euphoria, dizziness and tiredness occurring within 30 minutes to 2 hours after consumption, and followed by full recovery within 1 to 2 days.¹¹ Death, however, has been reported following *Amanita muscaria* consumption in cats.^{7,9} *Cortinarius orellanus* may cause renal tubular epithelium damage in cats.¹¹ *Agaricus* spp.¹⁵ and *Russula* spp.¹ have been incriminated as gastroenterotoxic mushrooms. *Russula* spp. have a shellfish odor, which may make them attractive to cats.¹ Moreover, consumption of *Tricholomopardinum* and/or *Paxillusatrotomentosus*⁵ and *Armillaria* spp. (especially *Armillaria gallica*) have been reported to cause GI distress in animals¹⁰ possibly due to the sesquiterpene aryl ester compound of the latter. Muscarinic mushroom toxicosis was suspected in two cats with acute dyspnoea, open-mouth breathing, cyanosis and hypersalivation followed by vomiting, diarrhea, miosis, bradycardia, tachypnoea, azotaemia, and finally, full recovery.¹² At last, intoxication in cats has been identified by *Coprinopsis atramentaria* var. *crassivelata* and *Pluteus cinereofuscus* targeting various body systems.^{6,8,10}

Amanita caesarea has not been reported as a potentially toxic mushroom, but, given the signs caused by other *Amanita* species, and as was seen also in the cat of this report, it may be hypothesised that the neurologic signs could have been caused by *Amanita caesarea* consumption. Furthermore, amatoxins (i.e. α-amanitin), possibly contained in *Amanita caesarea* of our report, targets hepatocytes, crypt cells, and proximal convoluted tubules of the kidney via inhibition of protein synthesis.¹⁴ Additionally, *Boletus* spp. are considered to have gastroenterotoxic properties and may cause intoxication in cats. All *Boletus* spp., including *Boletus edulis* and *Boletus aereus*, are considered edible and highly prized by humans, however, *Boletus* spp. have been classified as GI irritants,^{2,15} because they contain substances that cause GI upset. The mechanism of action is hypothesised to be idiosyncratic or allergic.¹⁵ In addition, it is suspected that *Boletus*



spp. contain significant amounts of muscarine.^{16,17} Muscarine binds to cholinergic receptors resulting in effects on smooth muscles, exocrine glands and the cardiovascular system; thus, muscarine can cause GI distress manifesting as increased gastric tract peristalsis and diarrhea.³ Consequently, gastrointestinal signs in this case may be attributed to *Boletus edulis* and/or *Boletus aereus* consumption. In the present case, the owners consumed the mushrooms overall, without presenting any clinical sign of toxicity. Rare cases of allergic reactions to *B. edulis* have been described in humans,¹⁸ as well as trehalose dysanexia, in which this sugar is not absorbed due to deficiency of trehalase.¹⁹ Moreover, sixteen cases of human intoxication by *B. edulis* have been recorded, where GI distress occurred 6-7 hours after mushroom consumption.^{5,7,20} Another syndrome associated with *B. edulis* is alcohol-induced GI distress in susceptible individuals in up to 5 hours after consumption, but dissimilar to the Coprinoid Alcohol-Induced Syndrome (also called Antabuse syndrome).²¹

Occasionally, spoiled mushrooms (contaminated by bacteria) produce illness³ rather than toxins present in the mushrooms. In this case, however, the mushrooms were washed and well preserved prior to intended consumption by the cat's owners.

In general, mushrooms can cause a variety of non-specific clinical and clinicopathologic signs, which make diagnosis of a mushroom-specific toxicosis difficult. Lymphopenia, in this case, was attributed to a stress leukogram, whilst urea nitrogen elevation could have been a consequence of dehydration. Thrombocytopenia was probably the result of sampling difficulties in this kitten, an assumption supported by the evidence of platelet aggregates found on blood smear examination. Also, proteinuria could have been a false positive finding in the chromatographic dipstick since the UPC ratio was normal. Finally, although bilirubinuria has not been comprehensively studied in feline medicine, in this case it could have been the result of hepatotoxicosis or a reactive hepatic consequence of the gastrointestinal inflammation. Nevertheless liver enzyme activities were within normal limits perhaps due to their short half-life; serum half-life

of alanine is aminotransferase < 24 hours (about 3-4 hours) and of alkaline phosphatase 6h in cats.

Differential diagnosis in this case of GI distress accompanied by possible hepatic failure and neurologic signs in a young cat, include porto-systemic shunt and associated hepatic encephalopathy, bacterial gastrointestinal infection, as well as intoxication by food (including toxins such as aflatoxin, gyromitrin), plants (lily toxicosis, cocklebur, cycad palm, ricin, abrin, marijuana), pesticides (carbamates, organophosphates), microcystins in cyanobacteria, copper, zinc and acetaminophen overdose,³ and amphetamines. The cat of this study presented neurologic as well as GI and systemic signs. Of great importance was thought to be the evidence of mushrooms consumption observed by the owner, and the lack of possible exposure of the cat to other toxic substances. Furthermore, infectious diseases were ruled out grossly through laboratory investigation and the information about her lifestyle, being exclusively an indoor cat. Ultimately, response to treatment and favourable outcome excluded any congenital anomalies. Therefore, mushroom toxicosis was considered to be the most likely diagnosis. Mushroom species identification is of great importance as well and although the species involved were reliably identified, it is difficult to determine whether one or more of the species involved resulted in the presenting signs.

In mushroom poisoning, identification is undertaken by morphological (mainly sporological) and/or biochemical (toxicological) analysis. Etiologic diagnosis can be established by identification of toxins in serum or urine samples with an ELISA based method²² or high-performance liquid chromatography,²³ however, these methods are not routinely performed in veterinary medicine. Amanitines are detectable in the urine of dogs for hours and in humans for up to three days after mushroom consumption; this may indicate ongoing intestinal absorption, intestinal reabsorption or reduced renal amanitin elimination due to toxic kidney damage.²⁴ In plasma, the half-life of amanitines is 25-50 minutes, while it cannot be detected 24 hours after exposure.¹⁴ Consequently,





> Acknowledgements

Authors would like to thank professor Athanasios Dinopoulos, DVM, PhD, Laboratory of Anatomy, Histology & Embryology, School of Veterinary Medicine, Faculty of Health Sciences, Aristotle University of Thessaloniki, for his contribution to mushroom identification.

any vomitus should be examined for the presence of mushrooms,² while mushroom samples should be placed in paper (not plastic bags) or ideally wrapped in wax paper.¹ Muscarine can be detected in urine and GI content, but analysis is not routinely offered by veterinary diagnostic laboratories. However, a positive response to a therapeutic test with atropine is of great diagnostic importance.³ In this case, an etiologic diagnosis based on the detection of mushroom toxins by specific techniques could not be established due to the delayed admission of the kitten to our clinic and the lack of a mushroom-specific toxicological laboratory in Greece. Also, due to the delayed presentation, sporological examination based on microscopic examination of the clinical material was not performed in our case.

For the majority of mushroom toxins, there are no antidotes with the exception of muscarine, for which atropine reverses the cholinergic effects. Treatment is supportive with management of hypovolemic shock, dehydration, hepatotoxicity, neurotoxicity or other clinical signs. In general, activated charcoal may not increase decontamination due to the rapid onset of clinical signs.³ Silibinin was administered in our case because of suspected hepatotoxicity; it is the main component of silymarin, extracted from the common milk of thistle, *Silybum marianum*, and it reduces the uptake of amanitines into hepatocytes. A complex of silibinin with phosphatidyl choline

(lecithin), known as silipide, has been suggested for amatoxin poisoning. It has four to ten times better oral bioavailability than pure silibinin, but has not been tested in clinical cases in animals.²⁵

Prognosis depends on a variety of factors such as the age of the patient, the quantity of mushroom ingested, the mushroom species and time of treatment initiation, as well as the specific measures undertaken.³ In this report, despite the young age of this cat, which was a poor prognostic factor, the cat survived and responded favourably to the supportive treatment, perhaps reflecting the small amount of mushroom consumed and the appropriate management protocol instituted. It is important to note that gastroenterotoxic mushroom intoxication is rarely fatal.³

In conclusion, this is the first report of ingestion of the edible mushroom species *Boletus edulis*, *Boletus aereus* and *Amanita caesarea* causing toxicosis in cats. Until more information is available, any mushroom species should be considered potentially toxic for cats. The need for a global or national mushroom toxicosis case registry database for humans and animals should be emphasised. Owners should be aware of the fact that not all human edible foods are safe to be consumed by their pets. Thus, care should be taken in food preparation, in order to prevent accidental ingestion by pets.

> References

1. Spoerke D. Mushrooms. In: Small Animal Toxicology. Peterson ME, Talcott PA (eds). 2nd edn. WB Saunders Co: Philadelphia, 2006, pp. 860-884.
2. 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.
3. Puschner B. Mushrooms. In: Small Animal Toxicology. Peterson ME, Talcott PA (eds). 3rd edn. Elsevier Saunders: Missouri, 2013, pp. 659-676.
4. Brownie C. Poisonous mushrooms. 2006, <http://www.merckvetmanual.com/toxicology/poisonous-mushrooms/overview-of-poisonous-mushrooms>, (accessed 14 January 2017).
5. Beug M, Shaw M, Cochran K. Thirty-plus years of mushroom poisonings: summary of the approximately 2,000 reports in the NAMA Case Registry. *Mcllvainea* 2006, 16(2): 47-68.
6. Beug M. 2008 NAMA Toxicology Committee report: North American Mushroom Poisonings. *Mcllvainea* 2009, 18: 45-54.
7. Beug M. 2013 NAMA Toxicology Committee report: North American Mushroom Poisonings. *Mcllvainea* 2014, 24: 1-13.
8. Beug M. 2014 NAMA Toxicology Committee report: North American Mushroom Poisonings. *Mcllvainea* 2015, 25: 1-16.
9. Veterinary Poisons Information Service (VPIS). VPIS Annual Report 2014. 2014, <https://vpisglobal.com/our-research/>, (accessed 20 January 2017).
10. Bates N, Edwards N, Dentiger B, Ainsworth A. Fungal ingestion in companion animals. *Vet Rec* 2014, 175: 179-180.
11. Ridgway R. Mushroom (*Amanita pantherina*) poisoning. *J Am Vet Med Assoc* 1978, 172: 681-682.
12. Herreria-Bustillo VJ, Saiz-Alvarez R, Jasani S. Suspected muscarinic mushroom intoxication in a cat. *J Feline Med Surg* 2012, 15(2): 160-162.
13. Tokarz D, Poppenga R, Kaae J, Filigenzi M, Lowenstine LJ, Pesavento P. Amanitin Toxicosis in Two Cats with Acute Hepatic and Renal Failure. *Vet Path* 2012, 49(6): 1032-1035.
14. Palm C, Kanakubo K. Blood purification for intoxications and drug overdose. In: Small Animal Critical Care Medicine. Silverstein D, Hopper K (eds). 2nd edn. Elsevier Saunders: Missouri, 2005, pp. 390-394.
15. Cope RB. Toxicology Brief: Mushroom poisoning in dogs. *Vet Med* 2007, Feb: 95-100.
16. Turner N, Szczawinski A. Common poisonous plants and mushrooms of North America. 1st edn. Timber Press: Portland (OR), 1991.
17. Benjamin DR. Mushrooms: poisons and panaceas. 1st edn. WH Freeman & Co: New York, 1995.
18. Torricelli R, Johansson S, Wuthrich B. Ingestive and inhalative allergy to the mushroom *Boletus edulis*. *Allergy* 1997, 52: 747-751.
19. Roncarolo D, Minale P, Mistrello G, et al. Food allergy to *Boletus edulis*. *J Allergy Clin Immunol* 1998, 101: 850-851.
20. Beug M. Mushroom Poisoning in North America: Summary of Voluntary Reporting and News Articles for 2015 and 2016. *Mcllvainea* 2017, 26.
21. Armes, IA. Mushroom poisoning syndromes. 2017, www.namcyo.org/mushroom_poisoning_syndromes.php, (accessed 24 January 2017).
22. Butera R, Locatelli C, Coccini T, Manzo L. Diagnostic accuracy of urinary amanitin in suspected mushroom poisoning: a pilot study. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004, 42 (6): 901-912.
23. Jehl F, Gallion C, Birckel A, Jaeger A, Fleesch F, Minck R. Determination of α -amanitin and β -amanitin in human biological fluids by high-performance liquid chromatography. *Analyt Biochem* 1985, 149 (1): 35-42.
24. Faulstich H, Talas A, Wellhoner H. Toxicokinetic of labeled amatoxins in the dog. *Arch Toxicol* 1985, 56: 190-194.
25. Beug M. Amatoxin Mushroom Poisoning in North America 2015-2016. *Mcllvainea* 2017, 26.

