



MANUAL DE SETAS TÓXICAS POR TOXÍNDROMES

para médicos

Coordinador del libro:

Miguel Ángel Pinillos Echeverría. Patrono y secretario FETOC

Micólogo:

Javier Gómez Urrutia. Uxama Sociedad Microcooperativa

Revisor:

Josep Piquerás Carrasco

Editor:

FETOC

Dedicado a la memoria de:

Pepe Elizalde

Diseño gráfico y maquetación:

Lus3 estudiocreativo (www.lus3.es)

ISBN 979-13-88046-09-4



**Servicio de Publicaciones
Universidad Zaragoza**

MANUAL DE SETAS TÓXICAS POR TOXÍNDROMES

para médicos



A la Fundación Española de Toxicología Clínica. FETOC y a sus colaboradores.

Por su ayuda: Santiago Nogué, Pedro Arrillaga, Eusebio Soto, Ana Ferrer y Francisco Ruiz.

Por sus fotos: Javier Gómez, Patxi Pérez, Antonio Palazón, Manuel Becerra, a la sociedad Aranzadi Zientzia Elkartea (Pedro Arrillaga, Joaquín Martín, Joxepo Teres y Joxe Manuel Lekuona) y a la doctora María López-Núñez.

Tabla de contenido

Presentación.....	7
Índice de autores	8
Generalidades	10
Epidemiología de las intoxicaciones por setas	11
Historia clínica del paciente intoxicado por setas	19
PAUTA PARA SEGUIR ante una intoxicación por SETAS.....	28
Toxíndromes. Síndromes clasificados según período de latencia	33
Período de incubación. Corto de menos de 6 horas	34
1. Síndrome GASTROINTESTINAL (GI) TEMPRANO.....	34
MICOLOGÍA.....	38
2. SÍNDROME FEBRIL con HIPERPROCALCITONEMIA.....	65
MICOLOGÍA.....	69
3. A. Síndrome NEUROLÓGICO ALUCINÓGENO	71
MICOLOGÍA.....	75
B. Síndrome NEUROLÓGICO NEUROTÓXICO del SNC	85
MICOLOGÍA.....	91
C. Síndrome NEUROLÓGICO NEUROTÓXICO MUSCARÍNICO PERIFÉRICO	97
MICOLOGÍA.....	101
D. Síndrome NEUROLÓGICO CEREBELOSO.....	107
MICOLOGÍA.....	111
4. Síndrome CARDIOVASCULAR	117
MICOLOGÍA.....	120
5. A. Síndrome INMUNE-HEMATOLÓGICO	132
MICOLOGÍA.....	137
B. BRONCOALVEOLITIS ALÉRGICA. Síndrome NEUMÓNICO.....	141
MICOLOGÍA.....	144
C. Síndrome INTOLERANCIA/ALERGIA A SETAS	146
MICOLOGÍA.....	152
6. RABDOMIÓLISIS RÁPIDA o TEMPRANA	158
MICOLOGÍA.....	162

Período de incubación. De 6 o más horas	163
7. RABDOMIÓLISIS RETARDADA: <i>Tricholoma equestre</i>.....	163
MICOLOGÍA.....	168
8. Síndrome GASTROINTESTINAL TARDÍO	170
MICOLOGÍA.....	171
9. SÍNDROME HEPATOTÓXICO. Amatoxinas/amanitinas	175
MICOLOGÍA.....	184
10. Síndrome GIROMÍTRICO. Giromitra	196
MICOLOGÍA.....	205
11. A. NEFROTÓXICO PRIMARIO TEMPRANO.....	207
MICOLOGÍA.....	212
B. NEFROTÓXICO PRIMARIO TARDÍO.....	215
MICOLOGÍA.....	221
12. A. ENCEFALOPATÍA RETARDADA.....	223
MICOLOGÍA.....	227
B. ENCEFALOPATÍA RETARDADA en pacientes sanos	229
MICOLOGÍA.....	232
13. A. PANCITOPENIA GRAVE	234
MICOLOGÍA.....	239
B. PANCITOPENIA LEVE.....	241
MICOLOGÍA.....	244
14. SÍNDROME de HIPOGLUCEMIA.....	245
MICOLOGÍA.....	250
15. A. ERITROMELALGIA.....	252
MICOLOGÍA.....	255
B. DERMATITIS FLAGELADA POR SHIITAKE	259
MICOLOGÍA.....	265
16. TRASTORNO de la HEMOSTASIA	267
MICOLOGÍA.....	270
Bibliografía micológica consultada	272
Glosario de términos micológicos.....	273
Figuras.....	277
Tablas, Algoritmos e ilustraciones.....	284

Presentación

Este libro tiene dos objetivos fundamentales: por un lado, describir las principales especies de setas tóxicas, en particular las que se encuentran en nuestro país, pero también en el resto de Europa y del mundo y, por otro, revisar los diversos toxíndromes que se pueden presentar tras entrar en contacto con alguna de estas setas.

Aunque para el desarrollo del libro podría haberse optado por una simple descripción sucesiva de las 59 especies de setas consideradas como tóxicas (las más significativas, aunque hay muchas más), con los signos y síntomas que puede provocar cada una de ellas y describir sus posibles confusiones, con 137 fotos de setas.

Se ha considerado que sería mucho más práctico hacer la descripción de 15 toxíndromes por setas e incluir en ellos a las especies responsables. Y el motivo fundamental para decantarse por esta segunda opción es que el libro pretende ser una herramienta de ayuda para los servicios de urgencias, donde los pacientes van a consultar por diversas manifestaciones clínicas y donde el médico va a poder, a partir de ellas, establecer hipótesis causales, realizar análisis específicos, completar el tratamiento, establecer un pronóstico y decidir sobre el alta ingreso del paciente.

Para esta labor se ha contado, por un lado, con micólogos expertos que se encargarán de la descripción de las características morfológicas y organolépticas de las setas tóxicas, hábitat natural, época del año en que se desarrollan, posible confusión con setas comestibles y aportación de iconografía y, por otro, de urgenciólogos, intensivas y toxicólogos que se encargarán de describir las toxinas que contienen los mecanismos de toxicidad, las dosis tóxicas y los toxíndromes (período de incubación, órganos diana, signos y síntomas de la intoxicación, alteraciones biológicas, diagnóstico, tratamiento, pronóstico y necesidad de observación o ingreso hospitalario). Entre ambos aportarán también la bibliografía.

Los autores encargados para cada tema son 28 personas, que han redactado los textos de los cuadros clínicos y, por el otro lado, el micólogo, que ha aportado la descripción de cada seta, con fotos aportadas por él, y otros numerosos micólogos, que han aportado de forma desinteresada sus fotos.

Índice de autores

Alonso Ecenarro, Fernando

Servicio de Medicina Interna. Hospital de Manises. Valencia.

Bajo Bajo, Ángel

Departamento de Medicina. Facultad de Medicina. Universidad de Salamanca. Servicio de Urgencias. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Patrono de FETOC.

Baldirà Martínez de Irujo, Jaume

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Burillo Putze, Guillermo

Profesor Titular de Farmacología, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de La Laguna. Médico de Urgencias. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. Patrono y tesorero de FETOC.

Caballero-Bermejo, Antonio F.

Servicio de Farmacología Clínica Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid.

Climent Díaz, Benjamín

Unidad de Toxicología Clínica. Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario. Valencia. Patrono.

Dueñas Laita, Antonio

Área de Toxicología, Facultad de Medicina, Universidad de Valladolid. Unidad de Toxicología Clínica, Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. Patrono de FETOC.

Dueñas Ruiz, Antonio

Catedrático de Toxicología Clínica, Facultad de Medicina, Universidad de Valladolid. Jefe de la Unidad de Toxicología Clínica, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid. Patrono de la FETOC.

Ferrer Dufol, Ana

Presidenta de FETOC y EAPCCT. Unidad de Toxicología Clínica. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

García García, Ángel

Servicio de Urgencias Hospitalarias. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. IBSAL.

Grande Bárez, Susana

Servicio de Urgencias Hospitalarias. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Gispert Ametller, Àngels

Jefa del Servicio de Urgencias. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta.

Marco Hernández, Javier

Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínic. Barcelona.

Martínez Pérez, Silvia

Adjunto de Urgencias Generales del Hospital Universitario de Navarra en Pamplona. **Molina Samper, Valle**

Servicio de Urgencias Generales del Hospital Universitario de Navarra. Pamplona.

Morán Chorro, Indalecio

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Nogué Xarau, Santiago

Vicepresidente de la Fundación Española de Toxicología Clínica (FETOC).

Ortega Pérez, Juan

Servicio de Urgencias. Unidad de Toxicología Clínica. Hospital Universitari Son Espases. Palma de Mallorca.

Pinillos Echeverría, Miguel Ángel

Consultor Toxicológico Senior del Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. Patrono y Secretario de FETOC.

Piquerias Carrasco, Josep

Socmuetox. Barcelona.

Puiguriguer Ferrando, Jordi

Servicio de Urgencias. Unidad de Toxicología Clínica. Hospital Universitari Son Espases. Palma de Mallorca. Patrono de FETOC.

Rico Caballero, Verónica

Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Clínic de Barcelona.

Ruiz Antorán, Belén

Servicio de Farmacología Clínica Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid.

Ruiz Ruiz, Francisco

Unidad de Toxicología Clínica. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Salgado García, Emilio

Unidad de Toxicología Clínica. Área de Urgencias. Hospital Clínic Barcelona.

Santiago Aguinaga, Iñaki

Urgenciólogo. Servicio de Urgencias Generales. Hospital Universitario de Navarra – Nafarroako Ospital Universitarioa.

Soto Bermejo, Eusebio

Médico de Urgencias. Hospital Reina Sofía. Tudela. Navarra.

Usategui-Martín, Iciar

Facultad de Medicina, Universidad de Valladolid, Hospital Clínico Universitario, Valladolid.

Generalidades

Epidemiología de las Intoxicaciones por setas

Josep Piqueras (Socmuetox)

Los humanos conocían la existencia de las setas probablemente desde los albores de la historia. Desde muy antiguo, los hongos macromicetos fueron consumidos como alimentos o como condimentos, y por su aroma especial y su agradable sabor llegaron a ser sumamente apreciados en algunos casos. Como consecuencia lógica de la coexistencia en este grupo de seres vivos de taxones tóxicos junto a especies comestibles, muchas veces con morfología, coloración o hábitat de crecimiento muy similares, las intoxicaciones por consumo de setas venenosas tuvieron que aparecer entre nosotros hace milenios. Sin embargo, las primeras referencias claras en este sentido las hallamos en antiguos escritos de la Babilonia, Grecia y Roma antiguas, entre las que destaca, sin duda, la muerte del emperador Claudio [Heim R, 1978; Graves R, 1978].

Posteriormente, y hasta finales de la Edad Media, debieron de producirse numerosas intoxicaciones por setas. De hecho, los numerosos remedios señalados y propuestos en la medicina por Dioscórides o Nicandro, y posteriormente por Avicena, son prueba clara de que esas intoxicaciones se producían con frecuencia en aquellos siglos.

A lo largo de la Edad Moderna y Contemporánea se fueron sucediendo las intoxicaciones por setas. Claro está que solo queda constancia manifiesta de las que afectaron a personajes célebres. Aun así, no dejan de ser numerosas. Podemos citar, por ejemplo, el caso del papa Clemente VII, que había prohibido la colecta de setas en los bosques próximos a su palacio, para disfrutarlas en exclusiva, exclusiva que lo llevó a la tumba en 1534. O la muerte del emperador Carlos IV de Alemania, ocurrida en 1740. O el caso de la princesa de Conti, que murió intoxicada al parecer por *A. phalloides*, durante un viaje a Fontainebleau. Y debidos sin duda a la misma especie citaremos los óbitos del cardenal Consalvi, en 1802, y poco después del emperador Alejandro de Rusia, intoxicado en una cena oficial en París. Igualmente notable es el caso del músico barroco Johann Shobert, compositor alemán nacido en Silesia en 1735, del que se dice que influyó en el joven Mozart pues en 1764 recibió la visita en París de Leopoldo Mozart y su hijo Wolfgang Amadeus Mozart. Shobert murió con toda su familia en París en 1767, envenenados por setas, antes de cumplir los treinta y tres años.

Pero, a partir de la mitad del siglo xix, y en un contexto de notable desarrollo científico de la medicina, la botánica y la toxicología, los frecuentes episodios de intoxicaciones micéticas comenzaron a ser objeto de publicaciones en revistas y boletines. Ello permitió a Roger Heim, con relación a la incidencia de muertes por intoxicaciones por setas, recopilar una serie de datos, que nos expone en su libro de *Micotoxinología* [Heim R, 1978:23-25]: «Sabemos por Gillaud (1885) que solo en el departamento de la Gironda se contabilizaban en aquella época 10 casos mortales al año, y otros 100 para el sudoeste, lo que conduce a estimar en alrededor de 300 el total de muertes que anualmente producían las amanitas mortales en Francia a finales del siglo pasado. Algunas intoxicaciones colectivas han producido en ocasiones verdaderas catástrofes: así el 6 de octubre de 1881 once jóvenes pensionistas del Asilo de Sant-Louis de Gironde fallecieron por haber cenado *A. phalloides*. En 1911, en los alrededores de Nueva York se produjeron 22 fallecimientos por esta causa en el curso de 10 días. En 1927 hubo 35 muertos en Alemania y 22 en Italia». Roger Heim acaba esta exposición afirmando que el número aproximado de casos mortales en la superficie del globo era a principios del siglo xx de 1000 a 1500 al año.

Podemos aportar algunos datos más que vienen a dar una idea de la magnitud real del problema de las intoxicaciones por setas. Así, S. Franke y cols. publican en 1967 un estudio retrospectivo en el que aportan datos con relación a 513 intoxicaciones por *Gyromitra esculenta* (Pers.) Fr., desde 1782 a 1965 [Franke S et al, 1967]. Pocos años antes Alder había publicado parte de un extenso trabajo llevado a cabo por Thellung, y continuado por él. Comenzando en 1919 y concluyendo en 1958, habían procedido a recoger minuciosamente gran cantidad de episodios de micetismos ocurridos en Suiza. Gran parte de estos datos habían sido publicados a lo largo de esos años en diversos artículos, la mayor parte en la revista *Schweizerische Zeitschrift für Pilzkunde*. Alder recogía los casos correspondientes a *Amanita phalloides* (280 en total), y los presentaba en un artículo aparecido en la revista alemana *Deutsche Medizinische Wochenschrift* [Alder AE, 1961]. Y también en los años sesenta, con motivo del Premier Congrès Européen des Centres de Lutte Contre les Poisons, celebrado en Tours (Francia) los días 28 y 29 de septiembre de 1964, S. Gryzmata presentaba un detallado estudio epidemiológico en el que comunicaba 648 casos de intoxicaciones por setas acaecidas en la provincia polaca de Poznań en un período de diez años (1953-1962) [Gryzmata S, 1965c]. Algún tiempo más tarde Floersheim y cols., en un amplio estudio en colaboración con varios centros hospitalarios de Suiza, Francia, Italia y Alemania, recogen 205 casos de intoxicación por

A. phalloides a lo largo de una década (1971-1980) [Floersheim GL *et al*, 1982]. Ya más recientemente, el doctor Karl Hruby, del Vergiftungsinformationszentrale de Viena, dirigió un estudio multicéntrico en el que interviniieron hospitales de Austria y otros países vecinos. En el corto período de cuatro años que va de 1979 a 1982 recogió datos con relación a 220 intoxicaciones por setas hepatotóxicas [Hruby K, 1984].

Por lo que hace a episodios de intoxicaciones colectivas, se han producido en ocasiones de gran magnitud. Podemos como ejemplo citar la intoxicación colectiva ocurrida en Polonia en 1952, que costó la vida a 11 personas, y que condujo, tras una investigación médico-policial, a inculpar a una especie de seta considerada comestible hasta ese momento: el *Cortinarius orellanus*. Un grupo de 112 excursionistas provenientes de las provincias de Poznań y Bydgoszcz consumieron, entre otros alimentos, unos hongos que recogieron ellos mismos. Posteriormente, y ya en los diversos lugares donde vivían habitualmente, comenzaron a enfermar. Los primeros casos iniciaron los síntomas a los siete días. En las dos semanas siguientes fueron enfermando los demás. Pronto se vio que todas aquellas personas de distintas poblaciones tenían un antecedente común: la participación en una excursión colectiva. Se valoró la posibilidad de una intoxicación por alimentos, y se sospechó de los hongos. Gryzmata fue el encargado del estudio toxicológico. Todo ello fue comunicado por dicho investigador en la reunión de Tours a la que antes nos referímos y quedó reflejado en un volumen de la Colección de Medicina Legal y Toxicología de la editorial Masson de París, al que nos remitimos con relación a los detalles del hecho [Gryzmata S, 1965 a y b].

Por lo que se refiere a nuestro país, hasta hace algunos años no disponíamos de datos estadísticos o epidemiológicos que nos llevasen a presumir, ni siquiera de forma aproximada, cuál era la incidencia real del problema. Las revisiones no aportaban cifras en este sentido, y los trabajos clínicos se habían basado en series muy breves, de a lo sumo ocho pacientes. Pero a partir de los años ochenta del pasado siglo aparecieron algunas publicaciones que aportaban algunos datos en ese sentido [Piqueras J, 1983; 1984a y b; 1985; 1987]. De los datos aportados en estas, se podía inferir que, de acuerdo con el número de pacientes descritos y aceptando que muchos otros casos, por su benignidad, no habían requerido hospitalización, era posible que cada otoño normalmente lluvioso se produjesen más allá de un centenar de accidentes por ingestión de especies tóxicas de setas en Cataluña; es decir, una o dos intoxicaciones por cada 100 000 habitantes.

Bien entrado el siglo XXI siguen produciéndose intoxicaciones todos los años en la época de las setas. Si tomamos como referencia los datos de los centros de información toxicológica de diversos países, vemos que muestran una incidencia de entre 2 y 6 posibles exposiciones por setas por cada 1000 consultas. En el año 2011 la American Association of Poison Control Centers, sobre un total de 2 334 004 consultas remitidas a 57 centros, recogió 6818 exposiciones a setas (0,3 %) [Bronstein AC *et al*, 2011]. En nuestro país, según datos del Servicio de Información Toxicológica del Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses perteneciente al Ministerio de Justicia, en un año se recogieron 187 consultas sobre setas de un total de 77 000 exposiciones (0,23 %) [Intoxicaciones por setas. Datos del SIT]. Estos datos no siempre reflejan auténticas intoxicaciones. Sin embargo, sí lo hacen, por el contrario, los que proceden de los servicios de urgencias y las unidades de hospitalización de los hospitales, incluidas las unidades de cuidados intensivos. A lo largo de más de treinta años hemos tenido la oportunidad de estudiar numerosos episodios de este tipo de accidentes. Buena parte de ellos fueron publicados previamente [Piquerias J, 2002; Piquerias-Carrasco J, 2014]. Las principales fuentes de información a partir de las cuales hemos podido obtener esos datos quedan recogidas a continuación.

Fuentes de información y consultas

- Instituto Nacional de Toxicología (SIT).
- Servicios médicos de hospitales: Urgencias, Unidades de hospitalización, UCI/AVI.
- Micólogos (o sociedades micológicas).
- Médicos de primaria, médicos de pueblo.
- Particulares.
- Foros micológicos (Micolist y AMFQ, entre otros).
- Consultas por *e-mail*, por teléfono o por correo.
- Los media (prensa escrita y en internet).

A partir de esas fuentes entre los años 2006 y 2019 hemos reunido datos de 296 episodios de consumo de setas en España en los que, en las horas o días siguientes, todos o algunos de los comensales presentaron una sintomatología lo bastante llamativa como para motivar que solicitasen asistencia médica y acudiesen al centro de atención primaria o al servicio de urgencias del hospital más cercano. Estos episodios de intoxicaciones por

setas afectaron en total a 757 pacientes. Se produjeron 18 fallecimientos y se llevaron a cabo 17 trasplantes de hígado en formas muy graves de intoxicación.

Distribución sindrómica de los episodios

• Gastroenteritis	198 episodios
• Setas hepatotóxicas (amatoxinas)	88 episodios
• Síndrome muscarínico	18 episodios
• Falsa intoxicación (reacción neurótica)	15 episodios
• Intolerancia personal o alergia	7 episodios
• Síndrome cerebeloso por colmenillas	6 episodios
• «Mal viaje» por <i>Psilocybe</i> sp.	5 episodios
• Nefrotoxicidad por <i>Amanita proxima</i>	4 episodios
• Toxiinfección alimentaria	4 episodios
• Neurotoxicidad por <i>Amanita</i> sp.	3 episodios
• Nefrotoxicidad por <i>Cortinarius</i> sp.	3 episodios
• Reacción <i>Antabus-like</i>	2 episodios
• Dermatitis flagelada por <i>Shiitake</i>	2 episodios

Del análisis de los datos recopilados pueden extraerse algunas características epidemiológicas de las intoxicaciones por setas.

Distribución temporal de las intoxicaciones

Estas intoxicaciones son típicamente otoñales y la mayoría se producen durante el fin de semana. La mayor parte de los intoxicados corresponden a lo que Lincoff y Mitchel [1977] denominaron *the sunday pickers* y el micólogo francés Roger Heim [1978] designó como *les ramasseurs de fête*. Sin embargo, la posibilidad de conservar las setas hace que puedan presentarse intoxicaciones en cualquier época del año y en cualquier día de la semana.

Características de los intoxicados

La intoxicación por setas es una intoxicación colectiva. En nuestra experiencia, el 80 % de los pacientes correspondían a grupos de dos o más perso-

nas. El porcentaje de intoxicados fue algo mayor en el sexo masculino. Asimismo, la intoxicación por setas fue mucho más frecuente en el medio urbano que en el área rural (tres de cada cuatro intoxicados), y hubo intoxicados en todos los grupos de edad.

Distribución geográfica

Tradicionalmente se daba por hecho que las intoxicaciones por setas eran propias de aquellas regiones o países a los que llamábamos «micófilos», en los que, desde antiguo, se sentía un aprecio por ellas y se hacía consumo. En cambio, eran prácticamente desconocidas en aquellas zonas que denominábamos «micófobas», en las que predominaba un temor ancestral que hacía que se abstuviesen de comer setas.

Y, en efecto, durante mucho tiempo las intoxicaciones se limitaron a aquellos lugares donde existía el hábito y la tradición del consumo de setas silvestres y, en cambio, fueron prácticamente inexistentes entre los pueblos micófobos, que temían e incluso despreciaban las setas. Pero hoy día pueden esperarse intoxicaciones por setas en prácticamente cualquier país del mundo: en primer lugar, por la globalización de las tradiciones y la cultura de la micogastronomía y, en segundo lugar, por los movimientos migratorios y los desplazamientos de seres humanos a lo largo y ancho del planeta.

Retrato robot de las intoxicaciones por setas

De la experiencia reciente y por lo que hace a nuestro país, podemos elaborar un perfil que incluiría más de las dos terceras partes del total de episodios de intoxicaciones por setas:

- Intoxicación colectiva
- Suele ocurrir en otoño
- En especial durante el fin de semana
- Grupo familiar de dos a cinco personas quecenan un guiso de setas la noche de un domingo de octubre o noviembre y solicitan asistencia de madrugada o el lunes por la mañana

Bibliografía

- Alder AE (1961): Erkennung und Behandlung von Pilzvergiftungen. *Deust Med Wochenschr*, 86:1121-1127.
- Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena Jr LR, Rumack BH, Dart RC (2011): Annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 29th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)*. 2012;50:911-1164.
- Floersheim GI, Weber O, Tsuchumi P, Ulbrich M (1982): Die Klinische Knollenblätterpilzvergiftung (*Amanita phalloides*): Pronostische Faktoren und Therapeutische Massnahmen. *Schweiz Med Wchr*, 112:1169-1177.
- Franke S, Freimuth U, List PH (1967): Über die Giftigkeit der Frühjahrslorchel *Gyromitra (Helvella) esculenta* Fr. *Arch Toxikol*, 22:293-232.
- Graves R (1978): Tres relatos sobre la muerte de Claudio. En: *Claudio el Dios y su esposa Mesalina*. Barcelona: Plaza & Janés: 393-397.
- Gryzmata S (1965a): Étude Clinique des Intoxications par les Champignons du Genre *Cortinarius Orellanus* Fr. En: Larcan A, Lambert H (Editores): *Champignons Toxiques*. Comte Rendu de la Réunion du Groupement Français des Centres Anti-Poisons. Pont-A-Mousson 26 mai 1977. Collection de Médecine Légale et de Toxicologie Médicale, Vol. 106 Paris: Masson Eds:38-48.
- Gryzmata S (1965b): L'Experimentation par la Toxine. En: Larcan A, Lambert H (Editores): *Champignons Toxiques*. Comte Rendu de la Réunion du Groupement Français des Centres Anti-Poisons. Pont-A-Mousson- 26 mai 1977. Collection de Médecine Légale et de Toxicologie Médicale, Vol. 106 Paris: Masson Eds:49-58.
- Gryzmata S (1965c): Les Recherches sur la Fréquence des Intoxications par les Champignons. En: Larcan A, Lambert H (Editores): *Champignons Toxiques*. Comte Rendu de la Réunion du Groupement Français des Centres Anti-Poisons. Pont-A-Mousson 26 mai 1977. Collection de Médecine Légale et de Toxicologie Médicale, Vol. 106 Paris: Masson Eds:59-69.
- Heim R (1978): *Les Champignons Toxiques et Hallucinogènes*. París: Éditions Boubée, 270 pp.
- Hruby KL (1984): Der Klinische Einsatz von Silibinin bei der Knollenblätterpilzvergiftung. *Forum Dr Med*, 6:23-26.
- Intoxicaciones por setas. Datos del SIT [consultado 07 mar 2023]. https://www.mjusticia.gob.es/es/ElMinisterio/OrganismosMinisterio/Documents/1292428320105-Intoxicaciones_por_setas.PDF
- Lincoff G, Mitchel DH (1977): *Toxic and Hallucinogenic Mushroom Poisoning*. Nueva York: Van Nostrand Reinhold Co. 267 pp.
- Piquerias J (1983): Actualidades en Intoxicaciones por Setas. *Butll Soc Catalana Micol*, 7:19-23.
- Piquerias J (1984a): Intoxicaciones por Setas en Cataluña (1982-1983). En: *Segunda Reunión Conjunta de Micología* (VI Jornadas de la AEEM y Segunda Reunión del Grupo Especializado de la SEM). Bellaterra, 31 de mayo, 1 y 2 de junio de 1984. Resúmenes de Ponencias y Comunicaciones. Ed. Universidad Autónoma de Barcelona. Barcelona.
- Piquerias J (1984b): Aportación al Estudio de la Epidemiología de las Intoxicaciones por Setas. *Rev Iber Micología*, 1(2):23-30.
- Piquerias J (1985): Intoxicación por Setas tipo *Amanita phalloides*. *Med Clin (Barc)*, 85:330-340.
- Piquerias J (1987): Intoxicaciones per bolets hepatotòxics. Diagnòstic i Tractament. *Annals de Medicina* (Barcelona), 74:182-186, 1988.

Piqueras J: Caratteristiche epidemiologice delle intossicazioni da funghi in Catalunya. *Pag Micologia*, 17:J (2002): 151-154.

Piqueras-Carrasco J (2014): Intoxicaciones por setas, una actualización. *Rev Esp Med Legal*. 40(1):19-29.

Historia clínica del paciente intoxicado por setas

Àngels Gispert Ametller

*Médico de Urgencias
Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta*

Introducción

Ante cualquier paciente que acude a un servicio de urgencias con signos y síntomas que pueden relacionarse con una ingestión de setas, es fundamental realizar una historia clínica dirigida y con preguntas muy específicas, cuyas respuestas pueden ayudar a determinar qué especie o especies ingirió el enfermo y, en consecuencia, cuál es su pronóstico y cómo deben priorizarse las medidas terapéuticas que hay que tomar, algunas de las cuales podrían ser de inicio inmediato.

Como toda anamnesis, deberá incluir los antecedentes médicos del paciente y la medicación habitual, así como el motivo de consulta. En muchos casos, el paciente vendrá refiriendo el consumo previo de setas y, por ello, relacionar la clínica con el toxídrome podrá ser más sencillo. En otros casos, el paciente acudirá con unos síntomas más o menos inespecíficos, pero, si estamos en la estación otoñal y la clínica que presenta es gastrointestinal, no se puede olvidar preguntarle por el consumo de setas.

En la mayoría de las ocasiones, el paciente no trae consigo restos de las setas, por lo que va a ser importante que el clínico intente averiguar la especie implicada, mediante preguntas dirigidas que se enumeran en el apartado siguiente. Si aporta setas, es importante contactar con un micólogo o mico-toxicológico para tratar de identificarla, pero ello no debe retrasar el inicio del tratamiento, especialmente si se sospecha que ha ingerido setas hepatotóxicas.

Preguntas más importantes para la identificación de la especie de seta

Temporada de recolección: la mayoría de las setas tóxicas crecen en otoño, pero algunas pueden ser más tempranas o tardías, e incluso algunas especies se encuentran en primavera.

Lugar geográfico de recolección (campo, pasto, bosque...): cabe especificar el pueblo/comarca dónde se han recogido, altitud aproximada, cercanía a algún río, etc. Algunas de las setas más toxicas (*Cortinarius* spp., *Amanita* spp., *Gyromitra* spp. y otras), suelen crecer en bosques caducifolios con hayas, robles, castaños, abedules, arces u olmos, por lo que saber los tipos de árboles cercanos al sitio de recolección de las setas será de interés para la identificación de la especie por un experto.

Tipo de seta que cree haber comido: «¿Conoce el nombre botánico?». «¿Puede decir el nombre popular con el que se conoce esta seta en la zona?». «¿La había consumido previamente sin problemas?». «¿Tiene alguna fotografía?». Existen guías realizadas por micólogos expertos donde se comparan las setas que cree haber consumido el paciente con especies tóxicas.

Disponibilidad de las setas o de restos de estas: en caso de disponer de las setas recolectadas por el paciente o de restos de estas, y como se ha comentado previamente, podrá consultarse con un micólogo experto para su identificación a través de sus características morfológicas y organolépticas y, si es preciso, por el estudio microscópico de sus esporas. A veces, a modo de avanzadilla, se le puede remitir alguna fotografía capturada por el propio paciente, sus amigos o familiares.

Descripción de la seta por el propio paciente: con gran frecuencia es el propio paciente el que describe la seta, sugiriendo con ello el género o especie responsable. Se intentará que detalle el aspecto general y la morfología de la seta, su color y olor, forma del sombrero, su borde (estriado, aserrado, lobulado, etc.), el bajo del sombrero (si presentaba pliegues, tubos, láminas, etc.), el pie (delgado, cilíndrico, grueso, curvado, bulboso, etc.), también si tenía o no anillo o volva, cómo era la superficie (peluda, fibrilosa, escamosa, con verrugas, cuarteada, etcétera).

Pueden mostrarse fotografías al paciente para ayudar a la identificación. Con todo ello, quizá podrá intuirse la seta responsable.

Preguntas más importantes para la clasificación del micetismo

Los micetismos se clasifican por el intervalo entre la ingesta y el inicio de los síntomas, por lo que será imprescindible preguntar al paciente o acompañantes por las comidas que ha hecho, así como por las horas de la ingesta.

Ingesta de uno o más tipos de setas: en el caso de consumir una mezcla de setas, el inicio de los síntomas antes de las seis horas no descarta la posibilidad de intoxicación simultánea por más de una especie tóxica. El enfermo puede haber comido una especie con período de incubación corto y otra con un período más largo, pero se muestran inicialmente los síntomas de intoxicación de la primera seta.

Día y hora de la ingesta: este detalle es muy importante para poder fijar el intervalo de tiempo entre la ingesta y el inicio de los síntomas.

Ingesta en una o más comidas: un inicio precoz de los síntomas puede ser secundario a una ingesta anterior. Puede que el paciente se presente por la tarde, pero haya consumido las setas en la cena del día anterior y también en la comida del mismo día o también es posible que acudan a primera hora de la madrugada personas que afirman haber cenado setas pero que, en realidad, habían comido a mediodía del mismo guiso de setas.

Cantidad ingerida: una mayor ingesta de setas y, por tanto, de toxinas determinará un grado de intoxicación mayor y un peor pronóstico.

Cómo la ha comido: en crudo, poco tiempo de cocción, revuelta, a la plancha, en el horno, etcétera.

Afectación de otros comensales: nos permitirá diferenciar si la sintomatología ha sido provocada por las setas o por otro alimento o tóxico. Se debe considerar que no todas las personas que ingieren setas tóxicas habrán tomado la misma cantidad, y que algunas pueden no desarrollar síntomas o tener una clínica discreta. Se deberá contactar con el resto de los comensales para una evaluación médica urgente, especialmente si hay sospecha de setas hepatotóxicas.

Consumo concomitante con alcohol: es el caso del toxíndrome Antabús o *disulfiram-like* provocado por *Coprinus* spp.; la interacción de la toxina con el alcohol etílico es la principal culpable de las manifestaciones clínicas.

Finalidad del consumo: Algunas especies, como *Psilocybe* spp., se consumen con finalidades recreativas.

Preguntas más importantes en relación con la sintomatología del paciente y los tratamientos efectuados antes de la consulta

Hora del inicio de los síntomas

Tiempo de ingesta-inicio de síntomas. Será de utilidad, junto a las manifestaciones clínicas, para orientar el toxíndrome. Generalmente, cuando los síntomas se desarrollan después de las seis horas, la intoxicación será más grave, pero, como se ha comentado antes, en las ocasiones en las que se ha ingerido más de un tipo de especie, los períodos de incubación pueden solaparse.

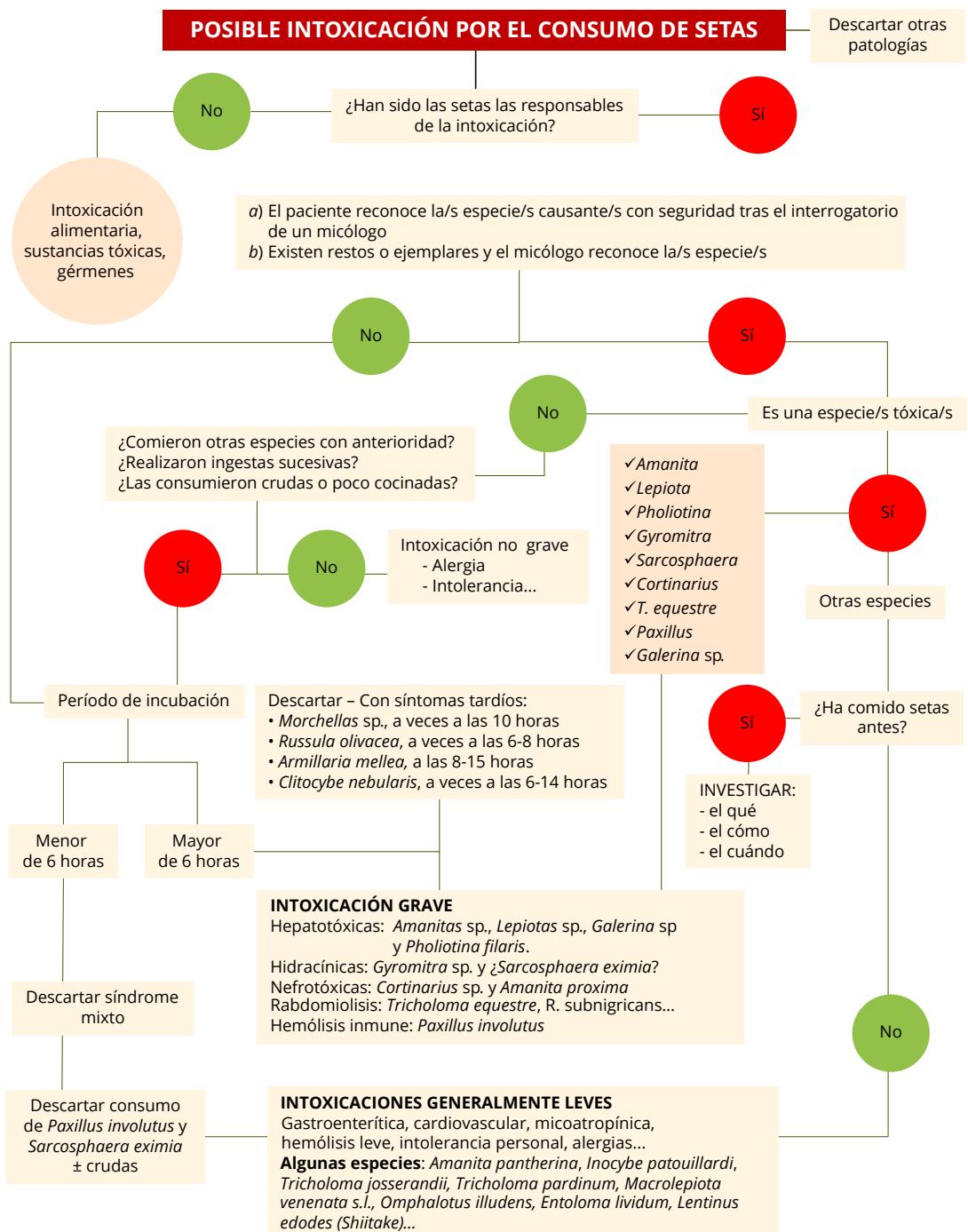
Evolución de la clínica. Deberá interrogarse por cómo ha empezado la clínica y con qué tipo de manifestación clínica y cómo han evolucionado los signos y síntomas con el paso de las horas; también por si ha tenido un período libre de síntomas antes de consultar.

Tratamiento previo. Será de interés conocer si el paciente ha consultado previamente o ha realizado algún tratamiento (hidratación o antieméticos).

Todas estas preguntas quedan resumidas en la tabla 1.

PREGUNTA	
Antecedentes	¿Antecedentes médicos y medicación habitual?
	¿Temporada de recolección?
¿Qué seta ha ingerido? ¿Dónde la ha recogido? Identificación de la especie	¿Lugar de recolección? En bosque o en prado ¿Morfología de la seta?
	¿Tiene alguna foto o restos de la seta?
	¿Ha ingerido uno o más tipos de seta?
	¿Cómo estaban cocinadas?
	¿Cantidad ingerida?
¿Cómo, cuándo y cuánto? Respecto a la ingesta	¿Ingesta en una o más comidas?
	¿Existen más comensales afectados?
	¿Día y hora de la ingesta?
	¿Consumo concomitante con otros tóxicos?
	¿Con qué finalidad ha consumido las setas?
	¿Cuánto tiempo ha pasado desde la ingesta hasta el inicio de los síntomas?
¿Qué le pasa? Respecto a la sintomatología	¿Qué síntomas ha presentado?: solo digestivos, fiebre, neurológicos, cardiovasculares, afectación hepática, renal y otros
	¿Ha consultado previamente?
	¿Ha realizado algún tratamiento antes de consultar?
	¿Como ha evolucionado la clínica? ¿Ha estado en algún momento asintomático?

Tabla 1. Historia clínica al paciente intoxicado por setas. Adaptada de Nogué S. *Toxicología Clínica. Bases para el diagnóstico y el tratamiento de las intoxicaciones en servicios de urgencias, áreas de vigilancia intensiva y unidades de toxicología*.



Crean haber comido:

Se han podido confundir con:

Nombre popular Euskera	Nombre popular Castellano	Nombre científico de la especie	Possible nombre científico especie tóxica	Possible tipo de intoxicación
Urbelz galpunda Urbeltz galpunda	Barbuda Mataandil Apagador	<i>Coprinus comatus</i>	<i>Coprinus atramentarius</i> <i>Coprinus romagnesianus</i> (junto con la ingesta de alcohol)	Síndrome coprínico (poco común)
Paga-ziza Iñaraka	Pardilla	<i>Clitocybe nebularis</i>	a) <i>Entoloma lividum</i> b) <i>Clitocybe nebularis</i> (puede producir intoxicaciones por intolerancia) c) <i>Clitocybe clavipes</i> (junto con alcohol)	a) Síndrome gastrointestinal b) Síndrome de intolerancia c) Síndrome coprínico
San Martin ziza Uri ziza	Platera Cabeza de fraile	<i>Clitocybe geotropa</i>	a) <i>Clitocybe clavipes</i> b) <i>Clitocybe nebularis</i>	a) Síndrome coprínico b) Síndrome de intolerancia
Sorgin zorrotza Oribeltz berdeska	Monguis Angelitos	<i>Psilocybe semilanceata</i> <i>Panaeolus sphinctrinus</i> (tóxicos ingestión voluntaria)	a) <i>Psilocybe semilanceata</i> y algunos <i>Panaeolus</i> sp. son ± alucinógenos b) <i>Lepiota</i> sp. con amatoxinas c) <i>Inocybes</i> sp. con muscarina	a) Síndrome alucinógeno b) Síndrome faloidiano c) Síndrome muscarínico
Karaspina Karaspina arunta Mitza zuria	Colmenilla Morilla Cagarria Oreja de gato	<i>Morchella</i> sp. <i>Helvella</i> sp.	Difícil la confusión con otras especies (pueden producir intoxicaciones)	Hemólisis leve y/o síndrome vertiginoso
Orri-onto hiltzailea	Paxilo enrollado	<i>Paxillus involutus</i> (posible intoxicación)	<i>Paxillus involutus</i> , <i>Paxillus filamentosus</i> (difícil confusión)	Hemólisis inmune de carácter grave

Nombre popular Euskera	Nombre popular Castellano	Nombre científico de la especie	Possible nombre científico especie tóxica	Possible tipo de intoxicación
Gibelurdina Gibelberde orixina Korosoan Sanjuan perretxikoa	Seta de cura Gorro verde Russula heterofila	<i>Russula virescens</i> y otras <i>Russulas</i> sp. de tonos verdosos	a) <i>Amanita phalloides</i> b) <i>Russula olivacea</i> , poco cocinada o en crudo (a tener en cuenta <i>A. phalloides</i>)	a) Síndrome faloidiano b) Síndrome gastrointestinal (a veces tardío, 6-10 h.)
Barrengorria Txampinoia Aspibeltza Elur-bola Prantzes perretxikoa	Champiñón	<i>Agaricus campestris</i> <i>Agaricus</i> sp.	a) <i>Amanita virosa</i> , <i>Amanita verna</i> , <i>Amanita phalloides</i> var. <i>alba</i> b) <i>Agaricus xanthodermus</i> c) <i>Inocybe patouillardii</i> (poco común)	a) Síndrome faloidiano b) Síndrome gastrointestinal c) Síndrome muscarínico
Galanperna Apantekia	Apagador Mataandil Parasol	<i>Macrolepiota procera</i> y <i>Macrolepiota</i> sp.	<i>Macrolepiota venenata</i> y <i>Macrolepiota rachodes</i> var. <i>bohemica</i> <i>Chlorophyllum molybdites</i>	Síndrome gastrointestinal
Marasmio jangaria	Senderuela Carrerilla Ninfa, Sendereta	<i>Marasmius oreades</i>	a) Pequeñas <i>Lepiota</i> sp. con amatoxinas b) <i>Clitocybe rivulosa</i> e <i>Inocybe</i> sp. (sobre todo con <i>C. rivulosa</i>)	a) Síndrome faloidiano b) Síndrome muscarínico
Egur ziza aldakorra Makail ziza	Foliota cambiante Seta de chopo	<i>Kuehneromyces mutabilis</i> <i>Agrocybe aegerita</i>	<i>Galerina marginata</i>	Síndrome faloidiano
Mitra munia	Bonete Giromitra comestible	<i>Gyromitra esculenta</i> (posibilidad de intoxicación)	<i>Gyromitra esculenta</i> (prohibida su comercialización)	Síndrome giromitriniano
Sare hiltzailea	Cortinario de montaña	<i>Cortinarius orellanus</i> y otros del grupo (no consumir tóxicas)	<i>Cortinarius orellanus</i> y otros del grupo. Difícil confusión con especies comestibles	Síndrome orellánico. Nefrotóxico

Crean haber comido:

Se han podido confundir con:

Nombre popular Euskera	Nombre popular Castellano	Nombre científico de la especie	Possible nombre científico especie tóxica	Possible tipo de intoxicación
Ardotsoa Galdakao lanpema	Amanita vinosa Oronja vinosa	<i>Amanita rubescens</i>	a) <i>Amanita pantherina</i> b) <i>Amanita rubescens</i> (poco hecha o en crudo)	a) Síndrome micoatropíncico b) Síndrome hemolítico leve
Perretxikoa, Susa Ziza, Ziza-zuria Udabenko ziza	Seta de San Jorge Seta fina Mansaron	<i>Calocybe gambosa</i>	a) <i>Entoloma lividum</i> (intox. frecuente) b) <i>Inocybe patouillardii</i> (intox. rara)	a) Síndrome gastrointestinal b) Síndrome muscarínico
Kukuma	Amanita ovoide Oronja blanca	<i>Amanita ovoidea</i>	a) <i>Amanita proxima</i> b) <i>Amanita verna</i>	a) Síndrome nefrotóxico (no orellánico) b) Síndrome faloidiano
Zaldun-ziza Zaldunziza orihoria	Seta de los caballeros	<i>Tricholoma equestre</i>	a) <i>Amanita phalloides</i> b) <i>Tricholoma equestre</i> (ingestas abusivas)	a) Síndrome faloidiano b) Síndrome rabdomiolítico
Galampema zuria	Lepiota blanca	<i>Leucoagaricus leucothites</i>	a) <i>Amanita verna</i> , <i>Amanita virosa</i> b) <i>Leucoagaricus leucothites</i> (toxicidad inconstante)	a) Síndrome faloidiano b) Síndrome gastrointestinal
Saltsa perretxikoa Zizahoria, Lekazina San Juan perretxiko Baina	Rebozuelo	<i>Cantharellus cibarius</i>	<i>Omphalotus illudens</i> <i>Omphalotus olearius</i>	Síndrome gastrointestinal

Nombre popular Euskera	Nombre popular Castellano	Nombre científico de la especie	Possible nombre científico especie tóxica	Possible tipo de intoxicación
Ziza area Ziza ilun-ankhosica	Negrilla Ratón Capuchina	<i>Tricholoma terreum</i> <i>Tricholoma portentosum</i>	<i>Tricholoma pardinum</i> var. <i>filamentosum</i> <i>Tricholoma josserandii</i>	Síndrome gastrointestinal
Onttoa, Onto zuria Ontto beltza Ontto hanka gorria	Hongo, Boleto Calabaza Boleto de pie rojo	<i>Boletus sp. (grupo edules)</i> <i>Boletus erythropus</i>	<i>Boletus satanas</i> <i>Boletus lupinus</i> <i>Boletus pulchrotinctus</i>	Síndrome gastrointestinal
Gominoa Kuletoa Ambotoa Amautzekoa	Oronja Tanas Amanita de los césares	<i>Amanita caesarea</i>	<i>Amanita muscaria</i> <i>Amanita gemmata</i> / <i>junquillea</i>	Síndrome micoatropíncico
Lanpema hori Lanpema horixe	Amanita junquillea	<i>Amanita gemmata</i> <i>Amanita junquillea</i> (posibilidad de intoxicación)	<i>Amanita muscaria</i> <i>Amanita gemmata</i> <i>Amanita junquillea</i>	Síndrome micoatropíncico
Errotari San Miguel ziza	Chivata Molinera Mucerón	<i>Clitopilus prunulus</i>	<i>Clitocybe rivulosa</i> <i>Clitocybe cerussata</i> y otras pequeñas Clitocybes blancas	Síndrome muscarínico
Enbor ziza Bizkarroia	Armillaria de color de miel	<i>Armillaria mellea</i>	<i>Hypholoma fasciculare</i> <i>Armillaria sp.</i> (toxicidad inconstante, a veces tardía)	Síndrome gastrointestinal
Atzapar puntagorria	Ramaria coliflor	<i>Ramaria botrytis</i>	<i>Ramaria formosa</i> <i>Ramaria sp.</i>	Efecto purgante

Tabla 2. Posibles confusiones con setas comestibles.

Bibliografía

- Andrés de Colsa R, Villaruelo Gonzalez-Elipe P, Fernández Salgado F, Canora Lebrato, J, Pardo Rovira P, Quintana Díaz M, Perianes Matesanz J, González Aremngol JJ, Zaballos Ruano A. *Guía de Actuación ante sospecha de intoxicación por setas-Micetismos*. Subdirección de Gestión y Seguimiento de Objetivos en Hospitales. Comunidad de Madrid. Disponible en: <<http://www.madrid.org/bvirtual/BVCM017323.pdf>>
- Arrillaga Anabitarte P, Laskibar Urkiola X. *Setas tóxicas e intoxicaciones*. Sociedad de ciencias Aranzadi. Disponible en: <<http://www.aranzadi.eus/fileadmin/docs/Munibe/2006001151.pdf>>
- Gispert MA, Escoda O, Piquerias J, Nogué S, Galicia M, Supervía A. (2019): Micetismos. Envenenamiento por setas. Grupo de trabajo de toxicología. Societat Catalana de Medicina Línia (SoCMUETOx). Disponible en: <<http://redantidotos.org/wpcontent/uploads/2019/11/MICETISMOS-SoCMUETOx.pdf>>
- Nogué S. (2019). *Toxicología Clínica. Bases para el diagnóstico y el tratamiento de las intoxicaciones en servicios de urgencias, áreas de vigilancia intensiva y unidades de toxicología*. Elsevier, Barcelona.
- Wiegand TJ. Clinical Manifestations and evaluation of mushroom poisoning. Literature review current through Mar 2022. UpToDate. Disponible en: <https://146.219.19.12/contents/clinical-manifestations-and-evaluation-of-mushroom-poisoning?search=Clinical%20Manifestations%20and%20evaluation%20of%20mushroom%20poisoning&source=search_result&selectedTitle=1~26&usage_type=default&display_rank=1>

PAUTA PARA SEGUIR ante una intoxicación por SETAS

Miguel Ángel Pinillos

1. Hemos de **tratar al paciente**, no a la seta.
2. Cuando *acude a Urgencias* con síntomas. **YA ESTÁ INTOXICADO**.
3. Anamnesis. Exploración física. Analítica general y amanitinas, en caso de sospecha de setas hepatotóxicas.
4. Ante la sola **SOSPECHA** de una intoxicación grave por setas, debemos *empezar inmediatamente el tratamiento*, sin esperar al dictamen micológico o al resultado de las amatoxinas.
5. Si tenemos **fotos de las setas previas o nos traen ejemplares** de las que nos hemos comido, podemos hacerles fotos y solicitar **DIAGNÓSTICO MICOLÓGICO RÁPIDO** por WhatsApp o por e-mail. En caso de duda y con la presencia de la seta causante se investigará la seta causante por microscopía.

Diferenciar por el período de incubación

- En caso de más de 6 horas, se pensará en las setas hepatotóxicas y se dará la voz de alarma:
 - Coger una vía intravenosa
 - Análisis habituales con enzimas hepáticos, coagulación y gases si está afectado
 - Administrar sueros fisiológicos-glucosado con K, según los niveles
 - Recoger orina para determinar amanitinas con amatoxtest (si lo tienen disponible) y confirmar en laboratorios del Clínico y/o Referens de Barcelona
 - Rx de tórax y ECG
- Si han pasado menos de 6 horas, pensaremos en otras setas con toxicidad menos grave, pero que necesitarán hidratación y analítica.
- En caso de intensas diarreas entre las 5-8 horas (antes de las 6h), se pensará también en las setas hepatotóxicas, se descartarán y se activará la voz de alarma, ya que en estos casos la intoxicación puede ser más grave. Posible ingesta tóxica en 2 ocasiones comida y cena o intoxicación mixta por toxicidad tardía y temprana.

Check List

Antecedentes	PREGUNTA
¿Qué seta ha ingerido? ¿Dónde la ha recogido? Identificación de la especie	<ul style="list-style-type: none"> — ¿Antecedentes médicos y medicación habitual? — ¿Temporada de recolección? Estación del año — ¿Lugar de recolección? Tipo de bosque: pinar, hayedo, etc., o en prado o en árbol — ¿Morfología de la seta? Tiene volva, anillo, láminas/poros/pliegues, sombrero, etc. — ¿Tiene alguna foto o restos de la seta? Manda la foto al WhatsApp (médico) o enséñale láminas de fotos
¿Cómo, cuándo y cuánto? Respecto a la ingesta	<ul style="list-style-type: none"> — ¿Ha ingerido uno o más tipos de setas? — ¿Cómo estaban cocinadas? Bien durante 20 min, a la plancha, al horno o cruda — ¿Cantidad ingerida? Un par de cucharadas, o menos, un plato o más — ¿Ingesta en una o más comidas? En la comida y cena — ¿Existen más comensales afectados? Sí. ¿Cuántos? o No (intolerancia) — ¿Día y hora de la ingesta? — ¿Consumo concomitante con otros tóxicos? — ¿Con qué finalidad ha consumido las setas? Alimento o con fin recreativo (droga)
¿Qué le pasa? Respecto a la sintomatología	<ul style="list-style-type: none"> — ¿Cuánto tiempo ha pasado desde la ingesta hasta el inicio de los síntomas? < 6h o > 6h — ¿Qué síntomas ha presentado?: sólo digestivos, fiebre, neurológicos, cardiovasculares, afectación hepática, renal y otros — ¿Ha consultado previamente? A otro facultativo — ¿Ha realizado algún tratamiento antes de consultar? En primaria u otro hospital — ¿Cómo ha evolucionado la clínica? ¿Ha estado en algún momento asintomático? — Algo más que quieras resaltar

Boletín de antídotos de Cataluña. Vol. 2, n.º 3: octubre-diciembre de 2019.

Véase tabla 1, modificada por el doctor Pinillos.

¿Cuándo hacemos el Amatoxtest y por el método ELISA en orina siempre para confirmar?

1. Intoxicado por una seta con período de incubación de 3-5 h. **NO**
 - Trae la seta o una foto de la que se ha comido
 - Consultados los Micotoxis, el diagnóstico botánico, es una seta comestible:
 - Un solo afectado, el resto asintomático – Intolerancia o alergia
 - Diagnóstico botánico: seta tóxica con clínica digestiva y período corto
 - Solo ha comido él o son varios los afectados – Gastroenteritis por setas
2. Intoxicado por varias setas. **Sí**
 - Trae las setas y/o fotos. Contactar con Micotoxis por WhatsApp
3. Intoxicado que ha comido y cenado una o varias setas. **Sí**
4. Siempre que haya duda de ser una seta hepatotóxica. **Sí y tratar**
5. Discordancias entre la intensidad de los síntomas y el período de latencia (síntomas graves/latencia corta o viceversa).
6. Otro(s) comensal(es), todavía asintomático(s), en un caso hepatotóxico confirmado, con consumo de diversas especies mezcladas.
7. ¿Personas asintomáticas que acuden al hospital por tener la sospecha de haber ingerido setas hepatotóxicas?
El micólogo nos dirá el posible diagnóstico botánico de la seta o de las setas y los médicos/toxicólogos decidirán el ingreso, su tratamiento o el alta.

Clínica precoz del intoxicado

Todos o casi todos van a tener síntomas digestivos: vómitos y diarreas con dolor abdominal; es el recurso que tiene el organismo para eliminar el tóxico ingerido por la boca del tubo digestivo. Si además tiene:

- Síndrome gastrointestinal, generalmente antes de las 3 horas hasta la 6h.
- Fiebre, descartar intoxicación alimenticia por virus o bacterias.
 - Con hiperprocalcitonemia, pensar en el *B. satanas*.
 - Otras muy raras, como *Ganoderma neojaponicum* y *Podostroma cornu-damae*, o broncoalveolitis (*Lycoperdon* o *Shiitake*), y *Tricholoma equestre*.

- Alucinaciones en 30-60 seg. con síndrome simpaticomimético.
- Afectación cerebral o síndrome delirante por setas (no es micoatropínico), contienen ácido iboténico y muscínol. Fases: borrachea eufórica (15-30 min) hasta el sopor alucinógeno (8 h).
- Síndrome neurotóxico periférico muscarínico periférico a los 30' y 2h con síndrome colinérgico periférico, sin fasciculaciones, agitación ni alteración de conciencia.
- Síndrome cerebeloso por *Morchellas* crudas, poco cocinadas, a las 5h síntomas GI y a partir de las 12h vértigos, temblor y ataxia.
- OTRAS setas que provocan afectación neurológica: síndrome giromítico, setas polipóricas, setas *Pleurocybella porrigens*, eritromelalgia.
- Síndrome cardiovascular, coprínico o *disulfiran-like* de 30' a 1-2h, tras la ingesta de etanol y seta con rubefacción, hipotensión, palpitaciones. Suero-terapia, en casos graves Fomepizol y Vitamina C a dosis altas por iv.
- Síndrome de Paxillus con hemólisis y uremia, de 15'' a 2-4h. Tto. sintomático y corticoides.
- Intolerancia o alergia o infecciones bacterianas o tóxicos ambientales (fitosanitarios, nitratos, metales pesados, etcétera).
- Broncoalveolitis alérgica por inhalación de esporas de *Lycoperlum*.

Clínica tardía del Intoxicado

- Rabdomiólisis por *Tricholoma equestre* y posible *T. terreum* o *negrita*, en 1-3 días por consumo abundante y repetido.
- Síndrome gastrointestinal tardío por *Armillaria mellea*, *Clitocybe nebularis* y *Russula olivacea*, en 6-12h.
- Síndrome hepatotóxico por amatoxinas en 5-6 a 12h con síntomas GI intensos; tras período de mejoría, ocurre la afectación hepática grave.
- Síndrome giromítico de 5 a 8-10h con síntoma GI, cefalea, convulsiones (BZD y piridoxina), hemólisis, metahemoglobinemia (azul de metileno). Se ha descrito ELA por su consumo.
- Con insuficiencia renal:
 - Reversible, *Amanita proxima*. Fase digestiva-hepática de 12-48h y renal 24-72h.
 - Irreversible, *Cortinarius* de 12-20h con síntomas GI y renal de 7-8 días.

- Otras: *Trichoderma (Podostroma) cornu-damae*, *Pleurocybella porrigens*, *Hapalopilus rutilans*, *Paxillus involutus*.
- Encefalopatía retardada:
 - *Pleurocybella porrigens*, en Japón en pacientes con ins. renal en hemodiálisis. Comestible en personas sin afectación renal. En 2-3 semanas después.
 - Setas polipóricas, a las 12 h, sint. GI, hepatorrenales y cerebrales. Orina de color púrpura. Se confunde con la *Fistulina hepatica* (comestible).
- Síndrome de insuficiencia de médula ósea con pancitopenia (infusión):
 - *Trichoderma /Podostroma cornu-damae*, en 8h. GI. Pancitopenia e ins. renal.
 - *Ganoderma neo japonicum*, en 1 semana. Pronóstico bueno.
 - Ambos se confunden con el *Ganoderma lucidum*.
- Síndrome hipoglucémico y muerte súbita. Realizar RCP. Trogia venenata.
- Reacción dérmica:
 - Eritromelalgia en 1-2 días de comer *Clitocybe acromelalga*,
 - Dermatitis flagelada por comer abundante o poco cocinadas de *Shiitake*. A las 48h. Y también las Auricularias pueden producirlas.
 - Púrpura de Szechwan, a las 6h con sangrado de encías y nariz por Auricularias

Bibliografía

Golfrank LR (2019). Mushrooms. En: *Goldfrank's Toxicologic Emergencies* (11.^a ed), pp. 1581-1506.

UpToDate Graphic 77875 Version 15.0 © 2022 UpToDate, Inc. and/or its affiliates.

White J. et al. (2019). Toxicon, 157: 53-65.

TABLAS más apropiadas para ayudar a los médicos de urgencias, para que puedan aplicar el tratamiento más adecuado a un intoxicado por el consumo de setas. Anexo 1

Anexo 1: Síndromes de intoxicación por setas

Toxíndromes

Síndromes clasificados según período de latencia

.....

Período de incubación. Corto de menos de 6 horas

1. Síndrome GASTROINTESTINAL (GI) TEMPRANO por SETAS IRRITANTES GI

Nombre del toxíndrome

ENVENENAMIENTO POR SETAS IRRITANTES PARA EL APARATO DIGESTIVO (SÍNDROME GASTROINTESTINAL TEMPRANO).

Autores

Antonio Dueñas-Laita: Facultad de Medicina, Universidad de Valladolid, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid.

Iciar Usategui-Martín. Facultad de Medicina, Universidad de Valladolid, Hospital Clínico Universitario, Valladolid.

Toxinas responsables del toxíndrome

Las toxinas asociadas a este toxíndrome no están claramente identificadas. En muchos casos el síndrome gastrointestinal se explica por fenómenos de malabsorción de proteínas y azúcares, como la trehalosa, ingesta de setas infectadas por microorganismos o alergias a alguno de sus componentes.

Dosis tóxica y dosis mortal

En los múltiples casos descritos ha sido una ración estándar la que ha desencadenado el cuadro. Las personas que han ingerido menos tienen menos manifestaciones clínicas. En ocasiones solo aparece el cuadro en personas sensibilizadas, incluso con cantidades pequeñas.

Mecanismo de toxicidad

Como se ha señalado previamente, la gastroenteritis se puede deber a malabsorción de proteínas o azúcares, bien a alergia o a la presencia de sustancias irritantes. Incluso el síndrome es inducido por setas comestibles deterioradas por fermentación en bolsas de plástico, mal congeladas o parasitadas por larvas o microorganismos.

Manifestaciones clínicas de la intoxicación

Período de incubación desde la ingesta de las setas.

El cuadro clínico aparece después de un período de incubación de 30 minutos a 3 horas.

Órganos diana y cuadro clínico (toxíndrome)

Consiste en un cuadro de gastroenteritis con dolor epigástrico, malestar, dolores abdominales, náuseas, vómitos y diarrea, que puede persistir 1-2 días, con lo que pueden determinar una deshidratación más o menos importante. Lo habitual es la resolución espontánea en 6-24 horas. Solo en raras ocasiones, hay formas clínicas que ponen en peligro la vida por *shock hipovolémico*. La muerte es muy poco frecuente, salvo en personas con enfermedades previas graves.

Diagnóstico

Clínico: ante la sospecha de que un paciente pueda haber sufrido una gastroenteritis por setas, el médico ha de recabar una serie de datos que van a ayudar a distinguir, de forma temprana, si se trata de un proceso potencialmente mortal (setas con período de latencia largo; p. ej., hepatotóxicas) o si es un cuadro más benigno (setas con período de latencia corto, como este síndrome gastrointestinal). De todas las clasificaciones que existen sobre la toxicidad de las setas, la más didáctica, por su clara aplicación en la clínica, es la que las subdivide en dos grandes grupos de síndromes:

- *Intoxicaciones con período de latencia corto*, en las que el intervalo entre la ingestión y la aparición de primeros síntomas es inferior a 3 horas (0,5-3 horas generalmente) y la mayoría de ellas suelen ser leves.
- *Intoxicaciones con período de latencia largo*, en las que el intervalo entre la ingestión y la aparición de primeros síntomas es superior a 6 horas (9-15 horas generalmente) y la mayoría de ellas suelen ser graves.

En caso de consumo de más de un tipo de seta, varias comidas o desconocimiento de las setas ingeridas, se aplicará el protocolo de setas hepatotóxicas.

Por tanto, el facultativo deberá de intentar conocer a través de la anamnesis, como mínimo, los siguientes datos:

- Número de personas que consumieron el guiso de setas y cuántos están afectados, si hay más de uno.
- Si ha comido más de un tipo de setas y más de una comida, ya que unas pueden ser de período corto de incubación y otras de período largo.

- El modo de cocinar. Si ha sido a la plancha (poco cocinado), cocinado más de 10-20 minutos o lo ha comido en crudo.
- El tiempo transcurrido desde la ingesta hasta la aparición de la sintomatología.
- Tipo de síntoma predominante (diarrea, cuadro neurológico, otros).
- Intensidad de los síntomas (número de deposiciones).
- Existencia o no de otras posibles causas de gastroenteritis (preguntar sobre otras posibles causas, solicitar coprocultivo).
- Tipo de setas que creían recolectar y consumir.
- Morfología aproximada de las setas y lugar de recolección u obtención.
- Insistimos en que, en el caso del síndrome gastrointestinal, la clínica de gastroenteritis temprana es característica, pero debe de distinguírsela de la que produce el síndrome hepatotóxico por setas.

Analítica biológica y toxicológica: solicitaremos las siguientes pruebas, que ayudan a valorar al paciente y en el diagnóstico diferencial: hemograma, bioquímica incluyendo urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, magnesio y fosfato, albúmina y ácido úrico y coagulación. Análisis de orina (sistemático, sedimento, iones/creatinina). La solicitud de un coprocultivo es obligada, en búsqueda de gastroenteritis bacterianas o víricas. Finalmente, no existen analíticas rutinarias que detecten las toxinas de estas setas en el ambiente hospitalario.

Botánico, si acude con setas o con fotografías: el diagnóstico botánico es siempre muy difícil en el ambiente hospitalario, más aún cuando lo más probable es que no se conserven restos de las setas ingeridas.

Tratamiento

Medidas de soporte general: el tratamiento de las diarreas benignas consiste en dieta absoluta y realizar el aporte basal y la reposición hidroelectrolítica parenteral que precise el enfermo. El resto del manejo será sintomático (antieméticos) acompañado de una observación razonable para comprobar que no aparecen otros síntomas.

Medidas de descontaminación: se valorará la administración de una dosis única de carbón activado si el paciente consulta antes de las dos horas posingesta y no tiene vómitos.

Medidas de aumento de eliminación: las técnicas de depuración extrarrenal no son aplicables para extraer los tóxicos.

Antídoto: no existe antídoto.

Pronóstico

El curso clínico es breve y el pronóstico bueno en general.

Observaciones

Cuando los síntomas persisten en el tiempo, el médico debe considerar una ingesta mixta de otro grupo de setas potencialmente más tóxicas y peligrosas (hepatotóxicas u otras). Únicamente si está claro que se trata de una ingesta de setas de toxídrome gastrointestinal, se le podrá dar de alta.

Manifestaciones clínicas de *Chlorophyllum molybdites*

Intoxicación gastrointestinal irritante por setas

Tiempo de aparición: 30 minutos-4 h después de la ingestión. Las manifestaciones tardías pueden ocultar un síndrome de larga latencia.

Deshidratación: lesión renal, alteración electrolítica, *shock hipovolémico*.

- Dolor y calambres abdominales
- Náuseas
- Vómitos
- Sudoración
- Diarrea acuosa sanguinolenta
- Astenia

Bibliografía

Broussard CN, Aggarwal A, Lacey SR *et al.* (2001): Mushroom poisoning: from diarrhea to liver transplantation. *Am J Gastroenterol*, 96: 3195-3198.

Castro J, Alonso J, Piqueras J (2021): Reporte de un caso de micetismo en brote por consumo de *Chlorophyllum brunneum*, provocado por confusión con *Macrolepiota procera* en Lugo (España). Estudio, conclusiones y soluciones. *Micolucus*, 8: 15-18.

Govorushko S, Rezaee R, Dumanov J, Tsatsakis A (2019): Poisoning associated with the use of mushrooms: A review of the global pattern and main characteristics. *Food Chem Toxicol*, 128:267-79.

Lurie Y, Lewinsohn D, Kurnik D (2022): An outbreak of mushroom poisoning in Israel during the 2020 fall and winter season: an unexpected outcome of COVID-19 restrictions? *Clin Toxicol (Phila)*, 60: 386-388.

Parra LA, Piqueras J, Santos R (2017): Primera intoxicación por *Chlorophyllum molybdites* en España. Cuadro clínico de las personas afectadas y estudio taxonómico y filogenético de los ejemplares recolectados. *Boletín Micológico de FAMCAL*, 12: 109-124.

Wennig R, Eyer F, Schaper A, Zilker T, Andresen-Streichert H (2020). Mushroom Poisoning. *Dtsch Arztbl Int*, 117: 701-708.

White J, Weinstein SA, De Haro L *et al.* (2019): Mushroom poisoning: A proposed new clinical classification. *Toxicon*, 157: 53-65.

MICOLOGÍA

Figura 1. *Agaricus xanthodermus*

1. *Agaricus xanthodermus* Genev

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA
champiñón amarilleante	<i>Bola de neu pudent</i>	<i>Azpibeltz tintausain-argi</i>

SOMBRERO De hemisférico a convexo, troncocónico, al final aplanado. De 8 a 15 cm de Ø. Cutícula lisa. De color blanco que amarillea intensamente al frotamiento.

LÁMINAS Densas, distantes del pie, *libres*. Blanquecinas al principio, luego rosas y al final de color pardo-negruzco. Esporada parda oscura, casi negra.

PIE Cilíndrico, a menudo curvado, con pequeño bulbo en la base. De 12 × 2 cm de Ø. Liso, blanco que vira a color amarillo al roce, sobre todo en la base del pie. Presenta *anillo* membranoso, con reborde neto.

CARNE Blanca, amarilla en la base del pie. Con olor fuerte a fenol o tinta, sabor desagradable.

ESPORAS Esporas elípticas u ovales, con pequeño apéndice. De 5,5-7 × 3,5-5 µm. De color pardo.

REACCIONES QUÍMICAS DE INTERÉS La carne reacciona con alcohol a color amarillo intenso.

ECOLOGÍA

En grupos, en jardines y parques, así como en claros del bosque. Especie otoñal.

OBSERVACIONES

Especie representativa de un grupo de especies del género *Agaricus* que amarillean intensamente al roce y con olor desagradable. El sombrero en esta especie es blanco, pero existen otras especies de esta misma estirpe con sombreros gris-pardos y claramente escamosos. Todas estas especies pueden dar problemas gastrointestinales, como se puede observar en la descripción clínica de la especie.

CONFUSIONES

Las principales especies comestibles con las que se pueden confundir esta especie son:

▲ ***Agaricus sylvicola* (champiñón anisado)**

Especie muy similar; sin embargo, el olor es anisado o de almendras, mientras que *Agaricus xanthodermus* es desagradable, lo que además al cocinarlas se acentúa. El amarilleamiento externo del sombrero y pie también es patente. Esta especie es claramente forestal; raramente aparece en zonas abiertas o prados.

▲ ***Agaricus arvensis* (bola de nieve/elur-bola/bola de neu anisada)**

Especie semejante a *Agaricus sylvicola* en su descripción, pero menos esbelta y más gruesa. Además, su ecología es diferente, ya que está vinculada a prados y pastizales y no a bosques.



Figura 2. *Agaricus sylvicola*

Figura 3. *Rubroboletus lupinus*

2. *Rubroboletus lupinus* (Fr.) Costanzo, Gelardi, Simonini & Vizzini

SOMBRERO Carnoso, de hemisférico a convexo, al final aplanado. Margen al principio enrollado, excedente y sinuoso. De 10 a 20 cm de Ø. Cutícula de joven finamente *feltrada*, después lisa, ligeramente viscosa con tiempo húmedo. De color blanco al principio y virando a rosa desde el borde conforme se desarrolla. De viejo toma colores olivas y pardos mezclados con el color rosa.

TUBOS Hasta 2 cm de largos, amarillos al principio, después color oliva, azulean. Poros muy pequeños, inicialmente amarillos, pero rápidamente rojos, rojo-anaranjados de viejo; azulean al roce.

PIE Grueso, engrosado en la base, radicante. De 7-10 × 3-6 cm de Ø. Recubierto de una fina punteadura de color amarillo, azulea al roce. Sin retículo.

CARNE Sólida y compacta, blanda de viejo. De color amarilla, que azulea. Con olor particular a acetileno, de sabor ligeramente ácido.

ESPORAS Esporas elipsoidales, con apéndice. De 11-13 × 4-6 µm. De esporada pardo-oliva.

ECOLOGÍA

En bosques mediterráneos, preferentemente carrascales y encinares. Otoñal preferentemente.

OBSERVACIONES

Especie fácilmente identificable por la no presencia de retículo en el pie y su hábitat en carrascales y encinares.

CONFUSIONES

Las principales especies con las que se puede confundir son:

▲ *Boletus erythropus*

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA
Boleto de pie rojo	Mataparent de carna roja	Onddo hankagorria

Especie con sombrero pardo-chocolate, no blanco-rosada, como *Boletus lupinus*. Esta especie tiene punteadura rojiza en el pie. Una especie que se prodiga más en bosques caducifolios y no en carrascales y encinares. Buen comestible.

▲ *Boletus queletii*

Especie semejante a *Boletus lupinus*, con pie liso, sin punteaduras. Y como carácter distintivo la base del pie es de color rojo remolacha. Puede compartir hábitat con *Rubroboletus lupinus*. Comestible.



Figura 4. *Boletus erythropus*

Figura 5. *Suillellus rhodoxanthus*

3. *Suillellus rhodoxanthus* (Krombh.) Blanco-Dios. Sinónimos: *Boletus rhodoxanthus*.

CASTELLANO	EUSKERA
Hongo de vaca	<i>Behi onddo</i>

SOMBRERO Carnoso, de hemisférico a convexo, al final aplanado. Margen excedente y sinuoso. De 10 a 20 cm de Ø. Cutícula de joven finamente *feltrada*, después lisa. De color blanquecino al principio y virando a rosa-rojizo desde el borde conforme se desarrolla. No azulea al tacto o al roce.

TUBOS Hasta 2,5 cm de largos, amarillos al principio, después verde oliva, azulean. Poros muy pequeños, inicialmente amarillos, después rojos, y al final paliuce su tonalidad; azulean inmediatamente al toque.

PIE Grueso, engrosado en la base que es redondeada. De 12 × 5 cm de Ø. Recubierto de un denso *retículo* de color rojo sobre fondo amarillo.

CARNE Sólida y compacta. De color amarilla. Azulea la carne del sombrero mientras que la carne del pie se mantiene amarilla, haciendo contraste. Con olor afrutado y sabor dulce.

ESPORAS Esporas elipsoidales, con apéndice. De 10-12 × 3-5 µm. De esporada pardo-oliva.

ECOLOGÍA

En bosques caducifolios, sobre todo hayedos. Especie amante del calor, en verano y otoño.

OBSERVACIONES

Especie relativamente de fácil identificación por el contraste entre la carne del sombrero azul respecto a la carne del pie que es amarilla. Similar a *Rubroboletus satanas*, pero de bosques de frondosas.

CONFUSIONES

Las principales especies con las que se puede confundir son:

▲ ***Butyriboletus appendiculatus* (Schaeff.) D Arora y JL. Frank**

CASTELLANO	EUSKERA
Boleto apendiculado	<i>Onddo hankazorrotza</i>

Especie con sombrero pardo, poros de color amarillo y carne algo azuleante. Esta especie además presenta un apéndice radicante en la base del pie, de ahí su nombre latino. Muy frecuente. Comestible.

▲ ***Butyriboletus fechtneri* (Velen.) D Arora y JL Frank**

Especie semejante a la anterior, si bien el color del sombrero es crema-beis. El resto de las características es muy similar a *Butyriboletus appendiculatus*. Raro.



Figura 6. *Butyriboletus appendiculatus*



Figura 7. *Chlorophyllum molybdites*

4. *Chlorophyllum molybdites* (G. Mey.) Massee ex P. Syd.

CASTELLANO

Parasol falso, sombrilla de esporas verdes

SOMBREO De ovoide a plano-convexo, con amplio mamelón. De hasta 25 a 30 cm de Ø. Cutícula al principio lisa, después disociada en anchas escamas de color cuero sobre fondo blanco. Margen apendiculado

LÁMINAS Láminas *libres* y distantes del pie, densas. Blancas; manchadas de ocráceo; después verdes cuando la seta madura, debido al color de la esporada de color verde.

PIE Cilíndrico, de 15-25 cm largo × 1-2 cm de Ø. Presenta un *anillo* doble y móvil, de color blanco en la parte superior y pardo por la parte inferior. De color blanco, manchado de pardo ocráceo hacia la base, que es bulbosa.

CARNE Algodonosa, blanca con esfumaduras encarnadas.

ESPORAS Esporas elípticas y apiculadas, con poro germinativo, de 7-13 x 6-8 µm. Verdes en masa, coloreadas al microscopio.

ECOLOGÍA

Fructifica en lugares herbosos, en climas húmedos y cálidos. Es una especie exótica originaria de Norteamérica, en expansión en el arco mediterráneo, muy frecuente en las islas Canarias. En primavera y otoño.



Figura 8. *Chlorophyllum molybdites*. Láminas verdes con esporas

	<i>Chlorophyllum molybdites</i>	<i>Macrolepiota procera</i>
Branquias (maduras)	Verdosas • grises	Blanco • rosa
Esporas	Verde claro	Blanco
Anillo	Menos prominente	Ancha, doble, móvil
Tallo	Corte, grueso no ornamentado	Larga, delgada con forma de serpiente
Distribución	Climas cálidos y subtropicales	Climas templados
Reacción al corte	Se vuelve ligeramente rojizo	No cambia de color

OBSERVACIONES

Es una especie que empieza a ser abundante en áreas litorales húmedas y cálidas, sobre todo en el arco mediterráneo. Provoca numerosas intoxicaciones en distintas partes del mundo por su gran parecido con *Macrolepiota procera*.

CONFUSIONES

Macrolepiota procera (Scop.) Singer

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA
Galapiernas, apagador	<i>Apaga llums</i>	<i>Galamperna jangarria</i>



Figura 9. *Macrolepiota procera*

Especie comestible muy similar a *Chlorophyllum*, si bien las láminas, en vez de mancharse de ocre y acabar siendo de color verde, son de color blanco, que permanece en la madurez.

Figura 10. *Chlorophyllum venenatum*

5. *Chlorophyllum venenatum* (Bon) C. Lange & Vellinga

SOMBREO De hemisférico a convexo, con amplio mamelón. De hasta 20 a 25 cm de Ø. Cutícula recubierta de escamas fibrilosas-lanosas, anchas, de color pardo sobre fondo blanco. Margen desbordante con restos de velo.

LÁMINAS Láminas *libres* y distantes al pie, densas. Blancas, después pardo-rosadas.

PIE Cilíndrico, no muy esbelto, atenuado en lo alto. Presenta un bulbo marginado en la base del pie. De 10-20 cm largo x 1,5-2,5 cm de Ø. Superficie lisa, *pruinosas* de color blanco que vira al pardo-rosado con la manipulación. Con *anillo* simple, blanco y móvil.

CARNE fibrosa, blanca que vira al rojo al corte y a la manipulación, al final pardo-ocrácea. Olor y sabor no apreciables.

ESPORAS Esporas ovoidales, con paredes espesas, apiculadas y con poro germinativo, de 10-13 x 7-9 µm. Esporada blanquecina. Esporas *dextrinoides*.

ECOLOGÍA

Fructifica en lugares herbosos, también en parques y jardines, en grupos. En verano y otoño.

OBSERVACIONES

El color de la carne que vira al pardo-rojizo es típico de esta especie y, por tanto, es recomendable desechar para el consumo todas las especies del género *Macrolepiota* que tengan esta característica.

La especie *Chlorophyllum brunneum* (Farl. & Burt) Vellinga (*Macrolepiota rachodes* var. *bohemica* [Wichanský] Bellù & Lanzoni) es muy similar a *Chlorophyllum venenatum*, siendo ambas tóxicas o sospechosas, si bien las diferencias son muy difícil de establecer.

CONFUSIONES

▲ *Macrolepiota procera* (Scop.) Singer

Especie comestible muy similar a *Chlorophyllum*, si bien las láminas, en vez de mancharse de ocre y acabar siendo de color pardo, son de color blanco que permanece en la madurez. La carne, asimismo en el caso de *Macrolepiota procera*, permanece blanca al corte.

▲ *Chlorophyllum rhacodes* (Vittad.) Vellinga

Esta especie, dentro de las que la carne y las láminas viran a pardo-ocre, es la más habitual. Se diferencia de *C. venenatum* por los tonos de las escamas más pardo-oscuros y por ser una especie claramente forestal.



Figura 11. *Chlorophyllum rhacodes*

Figura 12. *Entoloma sinuatum*

6. *Entoloma sinuatum* (Bull.) P. Kumm. Sinonimos: *Entoloma lividum*

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA	GALLEG0
Seta engañosa, pérvida, entoloma lívido	<i>Fals carlet</i>	<i>Matzurra, azpiarrosa maltzur</i>	<i>Teixo do engana</i>

SOMBRERO Inicialmente campanulado, después convexo y al final aplanado. Margen ondulado, involuto. De hasta 20 cm de Ø. Cutícula de color gris plomo, pruinosa, recorrida de finas fibrillas plateadas.

LÁMINAS Profundamente *escotadas*, espaciadas, arqueadas. De color crema, rápidamente de color amarillo-salmón y al final rosa-ocre. El borde de las láminas es aserrado.

PIE Esbelto, cilíndrico, flexuoso. Sólido, lleno, después meduloso. Blanco, *pruinoso* en lo alto, con fibrillas longitudinales. De 5-14 cm largo × 1,5-3,5 cm de Ø.

CARNE Gruesa, blanca. De olor y sabor harinoso.

ESPORAS Esporas angulosas, apiculadas, de 8-11 × 6-10 µm. Esporada rosa-ocre.



Figura 13. Detalle de láminas y esporada de *Entoloma lividum*

ECOLOGÍA

Fructifica en grandes setales en bosques caducifolios, teniendo predilección por los robledales. En verano y otoño. Muy común.

OBSERVACIONES

Es una especie que, por su aspecto tierno y agradable, invita a ser consumida, sin embargo, es una seta muy tóxica, que provoca muchas intoxicaciones todos los años.

Hay otras especies de *Entoloma* similares y tóxicos, como es el caso de *Entoloma rhodopodium* (Fr.) P. Kumm., 1871, una especie menos carnosa y más esbelta, que también provoca intoxicación gastrointestinal.

Los entolomas tóxicos aparecen normalmente a partir del mes de junio, como muy pronto; es decir, son estivales u otoñales; sin embargo, habitualmente no son primaverales.

CONFUSIONES

Especies comestibles similares son:

▲ ***Clitocybe nebularis* (Batsch) P. Kumm**

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA
Pardilla	Bromosa	<i>Illarraka, Pago-ziza</i>

Esta especie es muy similar a *Entoloma sinuatum*, sobre todo al inicio de su desarrollo, ya que el color de las láminas y el aspecto es muy parecido. Además, comparten hábitat en muchas ocasiones, lo cual acentúa el riesgo de confusión. Cuando maduran, se observan más diferencias, como las láminas decurrentes de *Clitocybe nebularis* o láminas blancas que no cambian de color, además de un olor muy diferente; en el caso de *Clitocybe nebularis* intenso o ciánico, pero nunca harinoso. Hay que señalar que esta especie es comestible, si bien puede provocar intolerancias o episodios de intoxicación gastrointestinal, actualmente tóxica (véase ficha).

▲ ***Calocybe gambosa* (Fr.) Donk**

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA
Perretxiko, seta de San Jorge, mansaron	Moixernó	<i>Ziza zuria</i>

Esta especie se asemeja mucho a *Entoloma sinuatum*, salvo en el color de la esporada que es blanca, mientras que la seta engañosa es rosa-ocre. La diferencia fundamental radica en su ecología: mientras que *Calocybe gambosa* es primaveral y se cría principalmente en prados y claros del bosque, *Entoloma lividum* es estival u otoñal y vinculadas al hayedo o al robledal.



Figura 14. *Clitocybe nebularis*



Figura 15. *Calocybe gambosa*

Figura 16. *Hypholoma fasciculare*

7. *Hypholoma fasciculare* (Huds.) P. Kumm

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA
Hifoloma de láminas verdes	<i>Bolet de pi</i>	<i>Suge-ziza mingots</i>

SOMBRERO Inicialmente hemisférico-campanulado, después convexo y casi aplanado. Margen por tiempo incurvado, apendiculado al principio con restos del velo. De 3 cm a 7 cm de Ø. De color amarillo o amarillo-anaranjado. Cutícula lisa.

LÁMINAS Adnatas, de un color amarillo verdoso al principio, con la madurez se vuelven de color gris-verdastro.

PIE Esbelto, cilíndrico, debido a su modo de crecimiento curvado para dejar espacio al resto de ejemplares. De 4-12 cm largo x 0,6-1 cm de Ø. Amarillo-verduzco, igual que el sombrero, hacia la base de color amarillo-pardo. Cutícula finamente fibrilosa. En la juventud presenta un *anillo cortiniforme* efímero, quedando restos gris-verduzcos tanto en el borde del sombrero como en el pie.

CARNE Escasa, de color amarillento, parduzca hacia la base del pie. De olor inapreciable y de sabor claramente picante.

ESPORAS Esporas elipsoidales-*amigdaliformes*, lisas de 6-7,5 × 4-4,5 µm. Espora da gris-verduzca.

ECOLOGÍA

Fructifica en grandes setales en tocones y troncos, tanto de bosques caducifolios como de coníferas. Bastante común, sobre todo en verano y otoño.

OBSERVACIONES

Es una especie fácil de identificar por su color amarillento y su fructificación en grandes grupos, muy vistosos.

Hay otras especies de hifolomas similares, como es el caso de *Hypholoma capnoides*, de láminas grises, no picante y comestible, o bien *Hypholoma sublateritium*, color del sombrero de color naranja-rojizo y picante, al igual que *Hypholoma fasciculare*.

CONFUSIONES

▲ *Armillaria mellea* (Vahl) P. Kumm., 1871 (Pago ziza)

Esta especie, comestible, aunque puede provocar intoxicaciones gastrointestinales e intolerancias, puede ser confundida. Sin embargo, hay diferencias muy claras. No es de color amarillo-anaranjado sino de color miel. Y, por otro lado, las láminas no son de color amarillo-verdoso ni acaban de color gris-verduzcas, sino que son de color crema-blanquecino. El hábitat es el mismo, lo cual realza su riesgo de confusión, si bien salvo en Italia y en algunas otras regiones no es una especie muy consumida (véase ficha de *Armillaria*).

▲ *Cyclocybe aegerita* (V. Brig.) Vizzini (Seta de chopo)

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA
Armillaria de color de miel	Alzinoi	Enbor ziza

Esta especie de gran reputación como comestible se parece a *Hypholoma fasciculare*; sin embargo, las diferencias son notables. La seta de chopo presenta *anillo membranoso* y no tiene colores amarillentos en el sombrero, en el pie ni en las láminas.

Las láminas son de color claro y después se vuelven de color pardo, mientras que en *Hypholoma* son de color amarillento-verduzco y después grises.

El hábitat de *Cyclocybe* está más restringido a choperas cerca de los ríos, mientras que *Hypholoma* es un grupo de hongos más ubicuos, pudiendo fructificar también en choperas.



Figura 17. *Armillaria mellea*



Figura 18. *Cyclocybe aegerita*

Figura 19. *Omphalotus illudens*. Con detalle y en grupo

8. *Omphalotus illudens* (Schwein.) Bresinsky & Besl

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA
Seta de olivo	<i>Bolet d'oliu, Grgola d'olivera</i>	Apo-ziza

SOMBREO Inicialmente convexo, y después plano, deprimido e incluso embudado. Margen por tiempo involuto, después extendido e incluso vuelto hacia arriba. Con el borde delgado y ondulado. De 5 cm a 15-20 cm de Ø. De color amarillo-anaranjado, muy vistoso. Cutícula lisa.

LÁMINAS Muy *decurrentes*, del mismo color del sombrero. Densas, con numerosas lamélulas entre las láminas.

PIE Muy largo, curvado para dejar espacio al resto de ejemplares con los que fructifica, cilíndrico. De 8-18 cm largo x 1-2 cm de Ø. De color anaranjado, más aclarado hacia la base. Con los pies unidos a otros ejemplares. Cutícula lisa.

CARNE Fibrosa, amarillo-anaranjada, de olor agradable y sabor dulce. En la vejez las heridas y roces toman colores azul-verdosos.

ESPORAS Esporas globosas de 6-8 x 5-6 µm. Esporada blanca.

ECOLOGÍA

Fructifica en grandes setales en tocones y troncos fundamentalmente de robles atlánticos. Bastante común en robledales de fondo de valle (*Quercus robur*), sobre todo en verano y otoño.

OBSERVACIONES

Es una especie fácil de identificar por su color amarillo-anaranjado, su fructificación en grandes grupos y sus láminas fuertemente decurrentes.

Es muy similar a ***Omphalotus oleararius*** (véase ficha), si bien esta especie crece en ambiente mediterráneo y presenta un sombrero de color naranja-parduzco.

También resulta parecida a ***Hygrophoropsis aurantiaca***, especie también tóxica, pero mucho más frágil y de menor tamaño. Además, esta especie es terrícola (de suelo) y no lignícola (de madera).

CONFUSIONES

▲ *Cantharellus cibarius*

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA
Rebozuelo	Rossinyol	Ziza hori

Esta especie, buen comestible, puede resultar parecida, sobre todo en ejemplares jóvenes. *Cantharellus cibarius*, sin embargo, no fructifica en madera y no fructifica unido al pie del resto de ejemplares.

Cantharellus tiene un himenio o parte fértil a pliegues, mientras que *Omphalotus* presenta láminas claramente diferenciadas. Otra diferencia importante es que no presenta esas tonalidades anaranjadas sino más bien amarillentas.



Figura 20. *Cantharellus cibarius*

Figura 21. *Omphalotus olearius*

9. *Omphalotus olearius* (DC.) Singer

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA
Seta de olivo	<i>Bolet d'oliu, gírgola d'olivera</i>	<i>Apo-ziza</i>

SOMBRERO Inicialmente convexo, con mamelón, después plano, deprimido e incluso embudado. Margen delgado e *involuto* al principio, después extendido. De 4 cm a 15 cm de Ø. De color amarillo-anaranjado a leonado o pardo-rojizo. Cutícula lisa, brillante, finamente fibrillosa.

LÁMINAS Muy *decurrentes*, de color amarillo-anaranjado. Densas, espesas, *ahorquilladas*.

PIE Cilíndrico, atenuado en la base, a menudo excéntrico. De 4-13 cm largo × 1-2 cm de Ø. Del color del sombrero o más oscuro. Cutícula fibrillosa y con costillas en lo alto del pie que continúan las láminas.

CARNE Cartilaginosa, fibrosa o tenaz en los ejemplares maduros, anaranjada, parduzca en la base del pie, de olor débil y agradable. Sabor acre o astringente.

ESPORAS Esporas elipsoidales de 7,5-9 × 5,7-7 µm. Esporada de color amarillo pálido.

ECOLOGÍA

En bosques abiertos, en tocones muertos de olivos, robles, encinas y castaños. En verano y otoño. Rara.

OBSERVACIONES

Es una especie mediterránea asociada a olivares y bosques abiertos de robles mediterráneos (*Quercus*). Es fácil su identificación por sus láminas muy decurrentes y su color leonado parduzco. Es muy similar a *Omphalotus illudens*, siendo esta última una especie de robledales atlánticos y con un color más claro, no tan pardo como *O. olearius*.

CONFUSIONES

▲ ***Cantharellus cibarius p.*** Se confunde con las dos especies de *Omphalotus*.

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA
Rebozuelo	Rossinyol	Ziza hori

Esta especie, buen comestible, puede resultar parecida, sobre todo en ejemplares jóvenes. *Cantharellus cibarius*, sin embargo, no fructifica en madera y no fructifica unido al pie del resto de ejemplares.

Cantharellus tiene un himenio o parte fértil a pliegues, mientras que *Omphalotus* presenta láminas claramente diferenciadas. Otra diferencia importante es que no presenta esas tonalidades anaranjadas sino más bien amarillentas.



Figura 22. *Cantharellus cibarius*

Figura 23. *Ramaria formosa*

10. *Ramaria formosa* (Pers.) Quél.

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA
Ramaria elegante	<i>Peu de rat bord</i>	<i>Atzapar ederra</i>

CARPÓFORO Coraloide, ancho hasta 15 cm y alto hasta 20 cm, de aspecto robusto, muy ramificado, con base gruesa, de la cual se elevan ramas gruesas, cilíndricas, que se van ramificando hasta terminar en finos ápices amarillo limón. Las bifurcaciones de las ramas principalmente tienen forma de U estrecha.

HIMENOFORO Dispuesto en la superficie de las ramificaciones.

CARNE Gruesa, blanca, esponjosa. Se rompe con la sequía, a veces un poco rojo-parduzca al corte y al roce. Olor ligero o inapreciable, sabor algo amargo.

ESPORAS Esporas cilíndrico-elipsoidales de 9-13 × 5-6 µm. Esporada amarillenta.

ECOLOGÍA

Crece en setales abundantes en el suelo de bosques de frondosas. Hayedos y robledales, sobre todo. En verano y otoño.

OBSERVACIONES

Es una *Ramaria* relativamente fácil de identificar por sus tres colores: blanquecino en la base, rosa-anaranjado en ramas intermedias y color amarillo-limón en los ápices.

Las *Ramarias*, cuando envejecen, son más complicadas de diferenciar, al homogeneizarse los colores, diluyéndose las diferencias cromáticas entre las especies.

CONFUSIONES

Es similar a las comestibles:

- ▲ *Ramaria neiformosa*
- ▲ *Ramaria flavescentia*
- ▲ *Ramaria sanguinea*

Si bien estas especies presentan tonalidades más amarillentas en general y la forma de las ramificaciones son diferentes, en forma de «V» y no de «U».

En todo caso, el género *Ramaria* para una identificación segura requiere de detalles microscópicos en muchos de los casos, por lo que se desaconseja su consumo.

Figura 24. *Tricholoma josserandii*

11. *Tricholoma josserandii* Bon

SOMBRERO Inicialmente hemisférico, después plano-convexo, con mamelón. De 4 cm a 8 cm de Ø. De color gris, más oscuro en el centro. Cutícula fibrillosa-feltrada, no escamosa, lisa hacia el centro.

LÁMINAS Escotadas por un diente o poco *decurrentes*, anchas, de color blanco-crema.

PIE Cilíndrico, flexuoso. De 6-10 cm largo × 0,8-1,5 cm de Ø. Blanquecino, con base gris-glaucia, a veces con reflejos rosáceos. Finamente fibrilloso, con aspecto similar a la seda.

CARNE Blanca, con el tiempo grisácea, con olor de harina rancida o de regaliz, a veces desagradable. Sabor harinoso y amargo, desagradable.

ESPORAS Esporas de elipsoidales a ovoidales de 6-8 × 5-6 µm. Esporada blanca.

ECOLOGÍA

En bosques mixtos, de frondosas y coníferas (pinos), en otoño, poco común.

OBSERVACIONES

Es una especie rara y poco conocida. Fácilmente confundible con los *Tricholomas* del grupo *terreum*. A raíz de una intoxicación por setas certificadas de Castilla y León acontecida en España, esta especie se dio a conocer y se observó en comarcas de pinares; se confundió con *Tricholoma portentosum*. El sabor desgradable y picante, así como el olor nauseante, son las principales características que la definen en comparación con los *Tricholomas* comestibles.

CONFUSIONES

▲ *Tricholoma terreum*

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA
Seta de pino, negrilla	<i>Fredolic</i>	<i>Ziza arrea</i>

Esta especie, buen comestible, se diferencia por el olor y el sabor; *T. terreum* es inodora y de sabor harinoso, agradable. Además, el sombrero es fibriloso, opaco, mientras que el sombrero de *T. josserandii* presenta fibrillas innatas y es lúcido, no opaco.

▲ *Tricholoma portentosum*

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA
Capuchina	<i>Fregolic gros</i>	<i>Ziza ilun-hankahoriska</i>

Esta especie, buen comestible, puede resultar parecida, sobre todo en ejemplares jóvenes. Sin embargo, esta especie tiene olor y sabor agradable, no picante. Por otro lado, presenta tonos amarillentos en las láminas y en la carne que *T. josserandii* no tiene.



Figura 25. *Tricholoma terreum*



Figura 26. *Tricholoma portentosum*

Figura 27. *Tricholoma pardinum*

12. *Tricholoma pardinum* (Pers.) Quél. (= *Tricholoma tigrinum*)

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA
Tricoloma atigrado, falsa negrilla	<i>Fredolic metzinós</i>	<i>Ziza nabarra</i>

SOMBRERO Convexo, con mamelón. Margen *involuto* por tiempo, desbordante respecto a las láminas De 5 cm a 20 cm de Ø. De color gris, gris-pardo con escamas negras concéntricas alrededor del centro del sombrero. De fondo cutícula con aspecto fibrilloso y de color beis-crema

LÁMINAS Escotadas o escotadas por un diente, anchas, desiguales. Espesas y *ahorquilladas* cerca del pie. Blancas, con reflejos azulados, después color crema, a menudo con gotas incoloras.

PIE Robusto, ensanchado en la base (claviforme). De 4-15 cm largo x 2-4 cm de Ø. Blanquecino, con tonos gris-pardo hacia la base cuando se toca. Finamente fibrilloso, con aspecto similar a la seda y untuoso hacia la base. A menudo con gotas incoloras.

CARNE Espesa, blanquecina, gris claro bajo la cutícula. Algo rosado en la base del pie. Con olor de harina agradable y sabor también harinoso y dulce.

ESPORAS Esporas anchamente elipsoidales, gutuladas de $8,5-11 \times 5-7 \mu\text{m}$. Esporada blanca.

ECOLOGÍA

En bosques de coníferas y bosques mixtos de frondosas y coníferas (pinos y abetos), sobre todo en comarcas montañosas y climas continentales.

OBSERVACIONES

Tiene preferencia por los abetales. Especie de aspecto muy agradable sobre todo por el olor y el sabor harinoso. Existe una especie muy similar, *Tricholoma filamentosum* (Alessio) Alessio (= *Tricholoma pardinum* var. *filamentosum* Alessio), que presenta dos diferencias clave: por un lado, su hábitat es de frondosas más que de coníferas o bosques mixtos y, por otro lado, las escamas en el sombrero son más tenues y quedan desdibujadas.

CONFUSIONES

▲ *Tricholoma columbetta* (Palometa)

Esta especie, buen comestible, puede confundirse con *T. pardinum*, si bien es más fácil confundirse con *T. filamentosum*. Esta confusión puede darse cuando *T. filamentosum* adopta colores gris-blanquecinos y las escamas no son tan aparentes. *Tricholoma columbetta* es una especie de color blanco inmaculado, si bien comparte hábitat con *T. filamentosum*.

▲ *Tricholoma terreum* (Seta de pino, negrilla)

Esta especie, buen comestible, se diferencia por el menor tamaño, pie más frágil y el sombrero fibrilloso gris ratón y, por tanto, no escamoso. *T. terreum* es inodoro, mientras que *T. pardinum* y *T. filamentosum* tienen un olor intenso harinoso.



Figura 28. *Tricholoma columbetta*



Figura 29. *Tricholoma terreum*

2. SÍNDROME FEBRIL con HIPERPROCALCITONEMIA

Nombre del toxídrome

Síndrome hiperprocalcitonémico. *Rubroboletus satanas*

Autores

Benjamín Climent Díaz¹; Fernando Alonso Ecenarro²

1-Unidad de Toxicología Clínica-Medicina Interna, Hospital General Universitario de Valencia. 2-Medicina Interna, Hospital de Manises (Valencia)

Toxina responsable

Bolesatina.

Dosis mortal/tóxica

No existen descritos casos de mortalidad en humanos asociada a la ingesta de *Rubroboletus satanas*. La dosis tóxica descrita en ratones por vía intraperitoneal es 1 mg/kg, intravenosa 0,14 mg/kg. La LD50 para la administración oral de bolesatina es de 3 mg/kg.

Mecanismo de toxicidad

La bolesatina es una glicoproteína que inhibe la síntesis de proteínas celulares. Se ha evidenciado, en animales, que fracciones de esta llegan a traspasar hasta el citoplasma, la mitocondria, los ribosomas e incluso el núcleo. Además de un inhibidor de la proteosíntesis, la bolesatina tiene actividad mitógena a nivel de los linfocitos humanos mediada por la activación directa del fosfolípido/calcio proteinquinasa e indirecta del inositol SP3. Por otro lado, induce la peroxidación lipídica y activa la producción de radicales libres favoreciendo la muerte celular programada. También se ha descrito su capacidad para la aglutinación de los glóbulos rojos y las plaquetas, siendo capaz de formar coágulos.

La eliminación se produce a través de la orina y las heces. Hasta el 80 % de la toxina es eliminado en las primeras 24h después de la intoxicación.

Manifestaciones clínicas de la intoxicación

Período de incubación: el intervalo entre la ingestión y el inicio de los síntomas es según las series disponibles de entre 1,5 y 2 horas.

Órgano diana: tracto gastrointestinal. También existe algún caso descrito de afectación hematológica (coagulación intravascular diseminada).

Clínica: las manifestaciones clínicas principales de la intoxicación por estas setas son la inflamación del tracto digestivo, predominantemente del estómago y el intestino delgado, dando lugar a diarrea acuosa y vómitos, así como dolor abdominal. Estas manifestaciones pueden producir alteraciones hidroelectrolíticas e insuficiencia renal de forma secundaria. Otras manifestaciones sistémicas descritas son la fiebre (habitualmente de bajo grado), cefalea y calambres. Además, está descrita la aparición de fenómenos protrombóticos dando lugar a la formación de coágulos por la aglutinación de glóbulos rojos y plaquetas con trombopenia de forma secundaria.

Diagnóstico

Se basa en la clínica del paciente, la identificación de la especie implicada y los resultados analíticos.

Clínico: la clínica en estos pacientes se manifiesta habitualmente entre las 1,5 y 2 horas de la ingesta. Deberá hacerse una correcta anamnesis para saber si la ingesta se ha podido producir en distintas comidas, si ha consumido una o varias especies y si las setas estaban en buen estado. Además, debe tenerse en cuenta que, cuando la seta se cocina, es decir, se expone a calor, pierde su toxicidad por la naturaleza proteica de su toxina. No obstante, es necesario que sea cocinada durante un período largo de tiempo para ser segura. Esto hace importante averiguar a qué procedimiento se sometieron las setas previo a su ingesta.

Por otro lado, es interesante destacar que estos pacientes presentan niveles elevados de procalcitonina, por lo que se debe incluir en el diagnóstico diferencial la sepsis como causante del cuadro.

Analítica biológica y toxicológica: se deberá realizar una analítica con hemograma, coagulación (índice de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial e INR), equilibrio ácido-base, lactato, bioquímica con glucosa, perfil iónico (sodio, potasio, calcio, magnesio y fósforo), función hepática (AST, ALT, proteínas, albúmina y bilirrubina), función renal (creatinina y urea) y reactantes de fase aguda (proteína C reactiva y procalcitonina). En el caso de que aparezcan alteracio-

nes analíticas, sobre todo a nivel de la coagulación o el recuento de plaquetas, se monitorizarán estas cada 24 horas hasta su normalización. El caso descrito de coagulación intravascular diseminada presentó el punto más bajo (nadir) de plaquetas a los 3 días tras la ingesta. Las alteraciones analíticas más frecuentemente descritas son una mínima elevación de enzimas de citólisis (AST, ALT), así como hipopotasemia leve. Además, es característico en estos pacientes la elevación de procalcitonina, según la serie descrita por Audrey Merlet *et al.* llegando a niveles de 48,22 ng/ml a las 12 de la ingesta y regresando a niveles normales entre las 36 horas y 4 días de esta.

Botánico, si acude con setas o con fotografías: véase la descripción micológica.

Tratamiento

Medidas de soporte general: la reposición hidroelectrolítica es la maniobra terapéutica de mayor importancia en estas intoxicaciones. Será imprescindible para revertir el efecto de la deshidratación, así como las alteraciones electrolíticas, monitorizando la volemia del paciente. En caso de coagulopatía se podrá considerar la administración de vitamina K (0,3 mg/kg iv). Se recomienda la protección gástrica con inhibidores de la bomba de protones, así como el tratamiento antiemético con metoclopramida.

Medidas de descontaminación: no recomendado de forma general el lavado gástrico ni el jarabe de ipecacuana ni el carbón activado.

Antídoto: no disponible.

Pronóstico

El pronóstico es favorable. De forma general son pocos los pacientes que consultan tras esta intoxicación y, con una adecuada reposición volémica y de las alteraciones hidroelectrolíticas, pueden ser dados de alta del servicio de urgencias en pocas horas. No se han encontrado fallecimientos asociados a intoxicación por este tipo de setas.

Observaciones

Es interesante remarcar nuevamente la presencia en estos pacientes de procalcitonina elevada de forma característica. La procalcitonina es una proteína de 116 aminoácidos precursora de la calcitonina; se trata de un marcador de gran utilidad para el diagnóstico de sepsis. Su concentración se ha visto incrementada también por otras patologías como neoplasias (pulmón, tiroidea) y estados

proinflamatorios graves (quemaduras severas, traumatismos de alto impacto o pancreatitis grave). En estos pacientes puede observarse un aumento significativo de la procalcitonina, lo que, asociado a clínica gastrointestinal y fiebre, hacen necesario descartar la presencia de sepsis de origen gastrointestinal con la adecuada anamnesis y exploración física y analítica.

Otras intoxicaciones por setas con fiebre

Ganoderma neojaponicum

Podostroma cornu-damae

Broncoalveolitis: *Lycoperdum, Shiitake*

Tricholoma equestre

Bibliografía

- Keller SA, Klukowska-Rötzler J, Schenk-Jaeger KM, Kupferschmidt H, Exadaktylos AK, Lehmann B, Liakoni E (2018): Mushroom Poisoning-A 17 Year Retrospective Study at a Level I University Emergency Department in Switzerland. *Int J Environ Res Public Health.* 2018 Dec 14;15(12):2855.
- Kretz O, Creppy EE, Dirheimer G (1991): Characterization of bolesatine, a toxic protein from the mushroom *Boletus satanas* Lenz and its effects on kidney cells. *Toxicology.* 1991 Feb;66(2):213-24.
- Merlet A, Dauchy FA, Dupon M (2012): Hyperprocalcitonemia due to mushroom poisoning. *Clin Infect Dis.* 2012 Jan 15;54(2):307-8.
- Patočka J (2018): Bolesatine, a toxic protein from the mushroom *Rubroboletus satanas*. *MMSL.* 87(1):14-20.
- Velissaris D, Zareifopoulos N, Lagadinou M, Platanaki C, Tsitsios K, Stavridis EL, Kasartzian DI, Pierrakos C, Karamouzos V (2021): Procalcitonin and sepsis in the Emergency Department: an update. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2021 Jan;25(1):466-479.

MICOLOGÍA

Figura 30. *Rubroboletus satanas*

13. *Rubroboletus satanas* (Smotl. ex Antonín & Janda) Janda & Kříž. Sinónimos: *Boletus satanas*,

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA
Boleto de Satanás	<i>Matagent</i>	<i>Satan onddoa</i>

SOMBREO Muy carnoso, de hemisférico a convexo. De 12 a 30 cm de Ø. Cutícula finamente aterciopelada de joven, después lisa. Seca. De color blanco, gris pálido, a veces con reflejos oliváceos. Al final pardo-oliva. No azulea.

TUBOS Hasta 25 cm de largos, de amarillo a amarillo-verde, azulean. Poros muy pequeños, inicialmente amarillos, pero rápidamente rojo-anaranjados; azulean al roce.

PIE Muy grueso y corto. De 6-15 × 5-10 cm de Ø. Amarillento en la parte alta viendo al rosa-rojo hacia la base. Recubierto de un *retículo* denso y fino limitado a la mitad superior del pie. Azulea al toque.

CARNE Sólida y compacta de joven, blanda de viejo. De color amarillo pálido, viendo al azul, pero no de manera intensa. De olor débil y particular en los jóvenes y de olor fuerte desagradable en la madurez y cuando envejecen. Sabor dulce.

ESPORAS Esporas elipsoidales, con apéndice. De 11-15 × 5-7 µm. De esporada pardo-oliva.

ECOLOGÍA

En bosques cálidos y terrenos calcáreos. Preferentemente robledales y carrascales, también en hayedos y castaños en cotas bajas. Verano y otoño, frecuente.

OBSERVACIONES

Especie fácilmente identificable por su gran tamaño, sombrero blanco y ligero azuleamiento. Cuando se dan las circunstancias para su fructificación, es una especie muy abundante.

CONFUSIONES

Las principales especies con las que se puede confundir son:

▲ ***Butyriboletus appendiculatus* (Schaeff.) D Arora y JL Frank**

Especie con sombrero pardo, poros de color amarillo y carne algo azuleante. Esta especie además presenta un apéndice radicante en la base del pie, de ahí su nombre latino. Muy frecuente. Comestible.

▲ ***Butyriboletus fechtneri* (Velen.) D Arora y JL Frank**

Especie semejante a la anterior, si bien el color del sombrero es crema-beis. El resto de las características es muy similar a *Butyriboletus appendiculatus*. Raro.



Figura 31. *Butyriboletus appendiculatus*

3. Síndrome NEUROLÓGICO

A. ALUCINÓGENO

Nombre del toxíndrome

Síndrome alucinógeno.

Autores

Benjamín Climent Díaz¹; Fernando Alonso Ecenarro²

1-Unidad de Toxicología Clínica-Medicina Interna, Hospital General Universitario de Valencia. 2-Medicina Interna, Hospital de Manises (Valencia)

Toxina responsable

Psilocibina, psilocina, aeruginascina (*Inocybe aeruginascens*),

Dosis mortal/tóxica

La dosis utilizada de forma recreativa es de entre 10 y 50 mg de psilocibina, lo que corresponde aproximadamente a entre 20 y 30 g de setas frescas o entre 1 y 2 gramos de setas secas. La toxicidad de la psilocibina es baja. Para roedores la LD50 equivale a 280 mg/kg.

Mecanismo de toxicidad

La administración de psilocibina ocasiona una activación central de los receptores 5-HT2 y 5-HT1A, con efectos sobre el sistema nervioso central y el sistema cardiovascular. Además, la psilocina expresa un ligando con actividad en los receptores 5-HT2 en el músculo liso generando vasoconstricción. La aeruginascina es un alcaloide indólico de tipo triptamina, análogo al N-trimetilado de la psilocibina con afinidad por los receptores 5-HT1A, 5-HT2A y 5-HT2B.

Manifestaciones clínicas de la intoxicación

Período de incubación: el intervalo entre la ingestión y el inicio de los síntomas es de entre 30 y 60 minutos.

Órgano diana: sistema nervioso central (SNC), concretamente a nivel del metabolismo de la serotonina (5-HT1A, 5-HT2A y 5-HT2B).

Clínica: se desarrolla habitualmente un cuadro de alucinaciones de tipo auditivo, visual y táctil, disforia y ansiedad, así como distorsión de la percepción del espacio-tiempo, siendo descrito por algunos pacientes como una experiencia mística. A nivel clínico se evidencia hipertensión arterial, taquicardia, hipercinesia, hiperreflexia y temblor, así como midriasis. También se produce afectación gastrointestinal con náuseas, vómitos y dolor abdominal. En casos de ingestas masivas puede producirse agresividad intensa, e incluso el desarrollo de disminución de nivel de conciencia posterior. Se han descrito casos graves de arritmias cardíacas, isquemia miocárdica, convulsiones (habitualmente en niños) y episodios psicóticos graves.

Después del efecto agudo, habitualmente entre las 24-36 horas posingesta se produce una disminución del estado de ánimo, dificultades cognitivas y cansancio extenuante.

Diagnóstico

Se basa en la clínica del paciente, la identificación de la especie implicada y los resultados analíticos.

Clínico: siempre deberá sospecharse un síndrome alucinógeno ante un paciente con clínica de ansiedad, alucinaciones, disforia y distorsión de la realidad en el que se evidencia hiperactivación simpática (hipertensión, taquicardia y midriasis), así como temblor e hipercinesia, y reconoce un consumo en la hora previa de algún tipo de setas o preparados con ellas. Debe analizarse el consumo concomitante con otro tipo de setas que podrían estar enmascarados por estos efectos, así como su origen y preparación. Además, debe considerarse el consumo concomitante de otros tóxicos, sobre todo durante el uso recreativo.

Analítica biológica y toxicológica: no son necesarios de rutina en los casos leves. No obstante, si se presentan síntomas moderado-graves se deberá realizar una analítica con hemograma, coagulación (índice de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial e INR), equilibrio ácido-base, lactato, bioquímica con glucosa, perfil iónico (sodio, potasio, calcio, magnesio y fósforo), función hepática (AST, ALT, proteínas, albúmina y bilirrubina), función renal (creatinina y urea), creatina-fosfocinasa y reactantes de fase aguda en la valoración inicial. Además, se recomienda la realización de un electrocardiograma para valorar alteraciones de la conducción cardíaca y el QTc.

En los casos en los que se presente una importante alteración del nivel de consciencia, se deberá realizar TAC cerebral para descartar patología intracraneal como causa concomitante y, si no está clara la intoxicación, podría realizarse punción lumbar y análisis del líquido cefalorraquídeo.

Botánico, si acude con setas o con fotografías: véase la descripción micológica.

Tratamiento

Medidas de soporte general: el tratamiento de soporte, con contención verbal y ambiente calmado para disminuir los estímulos, es suficiente en la mayoría de las intoxicaciones por este grupo de setas. No obstante, en aquellos casos en los que se presente agitación o hiperactivación simpática, las benzodiacepinas son el tratamiento de elección, siendo el midazolam el fármaco más usado por su rápido inicio de acción y su corta vida media; otras opciones son el lorazepam o el diazepam. En algunos casos, sobre todo en el caso de cuadros psicóticos, puede utilizarse neurolépticos como el haloperidol; siendo de especial importancia vigilar el alargamiento del QT como complicación de la administración de estos fármacos. Además, debe asegurarse una adecuada hidratación, sobre todo en los casos de rabdomiólisis concomitante.

Medidas de descontaminación: la descontaminación no está indicada en la mayoría de los casos dada la rápida absorción. Solo en aquellos casos en los que se haya producido una ingesta masiva en la hora previa o que se sospeche la presencia de otros tóxicos se recomienda administrar carbón activado (1g/kg, con un máximo de 50 g).

Antídoto: no existe un antídoto específico para el síndrome alucinógeno.

Pronóstico

El pronóstico es favorable. Habitualmente la clínica cede entre 4 y 12 horas. No suele producirse dependencia ni síndrome de abstinencia, aunque en algunos casos durante las 24-36 horas posteriores se describe un estado de apatía, anhedonia y cansancio. En la bibliografía se describe algún caso relacionado con hiperactivación serotoninérgica con desarrollo de arritmias e isquemia miocárdica (Nef HM y colaboradores describen anomalías de la movilidad apical que semejan un síndrome de Tako-Tsubo).

Observaciones: es interesante remarcar que estos tipos de setas se venden legalmente en varios países, produciéndose las intoxicaciones en su mayor parte con un fin recreativo. Además, debe tenerse en cuenta la administración conco-

mitante de otros fármacos, siendo especialmente relevantes los ISRS y los IMAO que sostienen los efectos de la psilocibina durante más tiempo.

En algunos países se está extendiendo el uso terapéutico de la psilocibina, como coadyuvante en la terapia para la ansiedad o la depresión.

Bibliografía

- Borowiak KS, Ciechanowski K, Waloszczyk P (1998): Psilocybin mushroom (*Psilocybe semilanceata*) intoxication with myocardial infarction. *J Toxicol Clin Toxicol.* 36(1-2):47-9.
- Grob CS, Danforth AL, Chopra GS, Hagerty M, McKay CR, Halberstadt AL, Greer GR (2011): Pilot study of psilocybin treatment for anxiety in patients with advanced-stage cancer. *Arch Gen Psychiatry.* 2011 Jan;68(1):71-8.
- Lowe H, Toyang N, Steele B, Valentine H, Grant J, Ali A, Ngwa W, Gordon L (2021): The Therapeutic Potential of Psilocybin. *Molecules.* 2021 May 15;26(10):2948.
- Marciñiak B, Ferenc T, Kusowska J, Ciećwierz J, Kowalczyk E (2010): Zatrucia wybranymi grzybami o działaniu neurotropowym i halucynogennym [Poisoning with selected mushrooms with neurotropic and hallucinogenic effect]. *Med Pr.* 61(5):583-595.
- Nef HM, Möllmann H, Hilpert P, Krause N, Troidl C, Weber M, Rolf A, Dill T, Hamm C, Elsässer A (2009): Apical regional wall motion abnormalities reminiscent to Tako-Tsubo cardiomyopathy following consumption of psychoactive fungi. *Int J Cardiol.* 2009 May 1;134(1): e39-41.
- Spain D, Crilly J, Whyte I, Jenner L, Carr V, Baker A (2008): Safety and effectiveness of high-dose midazolam for severe behavioural disturbance in an emergency department with suspected psychostimulant-affected patients. *Emerg Med Australas.* 2008 Apr;20(2):112-20.
- Stebelska K (2013): Fungal hallucinogens psilocin, ibotenic acid, and muscimol: analytical methods and biologic activities. *Ther Drug Monit.* 2013 Aug;35(4):420-442.
- White J, Weinstein SA, De Haro L, Bédry R, Schaper A, Rumack BH, Zilker T (2019): Mushroom poisoning: A proposed new clinical classification. *Toxicon.* 2019 Jan; 157:53-65.

MICOLOGÍA

Figura 32. *Gymnopilus junonius/spectabilis*

14. *Gymnopilus junonius*. (Fr.) P. D. Orton. (= *Gymnopilus spectabilis*)

CASTELLANO

Foliota anranjada

EUSKERA

Egur-zizabikaina

SOMBRERO Carnoso, de cónico-hemisférico a convexo. Al final aplanado. De 6 a 15 cm de Ø. Cutícula lisa, algo viscosa, cubierta de fibrillas o escamas finas de color parduzco. Borde *involuto*, *apendiculado* con restos del anillo. De color amarillo pálido a naranja carne.

LÁMINAS Anchas, *escotadas*, o decurrentes por un diente. Amarillo crema o pardo amarillo, al final color ferruginoso.

PIE Robusto, ventricoso, *fusiforme* y algo radicante en su base. De 8-18 x 2-4cm de Ø. Cubierto de una fina *pruina* por encima del anillo. Amarillo crema. Presenta anillo membranoso, ascendente, persistente, de color amarillo o pardo, según el estado de maduración del ejemplar.

CARNE De amarillo a naranja. De olor ligero más bien desagradable, sabor amargo.

ESPORAS Esporas de elipsoidales a *amigdaliformes*. De 8-10 × 5-6 µm. Esporada pardo ferruginosa.

ECOLOGÍA

En verano y otoño, en grupos numerosos en la base de árboles vivos o en tocones. Sobre todo, en árboles de frondosas, más raramente en árboles de coníferas.

OBSERVACIONES

Especie fácilmente reconocible por su robustez, color amarillo-anaranjado y su anillo persistente. Y por su modo de crecimiento en grupos en árboles.

CONFUSIONES

Las principales especies comestibles con las que se pueden confundir esta especie son:

▲ *Cyclocybe aegerita*

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA
Seta de chopo	<i>Pollancró</i>	<i>Makal ziza</i>

Especie similar, respecto a su hábitat y su forma de crecimiento. Sin embargo, el color nunca es amarillo-anaranjado, en ninguna de sus partes.

▲ *Armillaria mellea* (pago ziza)

Especie semejante a *Gymnopilus junonius*, si bien esta no presenta color amarillo-anaranjado sino color pardo-miel. El color de la esporada es distinto: en *A. mellea* es de color blanco, mientras que en *G. junonius* es de color pardo herrumbre. La ecología es similar, ya que ambas especies están vinculadas a árboles de frondosas.



Figura 33. *Armillaria mellea*



Figura 34. *Cyclocybe aegerita*

Figura 35. *Inocybe corydalina*

15. *Inocybe corydalina* Quél.

SOMBRERO De cónico-convexo a campanulado, con amplio mamelón de color verduzco. De 3 a 6 cm de Ø. Cutícula con fibrillas radiales y ligeramente escamoso. De color beis ocre a ocre-parduzco en el borde.

LÁMINAS Estrechas, *escotadas* o adnatas. Blanquecinas; ocráceas después, tornando a pardas con la edad. Borde de las láminas blancuzco. A veces con reflejos verduzcos.

PIE Cilíndrico, con la base ligeramente engrosada. De 4-6 × 0,6-1cm de Ø. Cubierto de una fina *pruina* en la parte superior. Fibrilloso, con aspecto *estriado*. Blanquecino, de ocre a ocre-pardo hacia la base.

CARNE Delgada, blanca. Con olor de azúcar caramelizado o de fruta cocida. Sabor dulce.

ESPORAS Esporas ovoidales, elipsoidales o ligeramente *amigdaliformes*. De 8-12 × 5-7 µm.

ECOLOGÍA

En bosques de frondosas, preferentemente hayedos. En verano y otoño. En terreno *básico*.

OBSERVACIONES

Especie que se distingue fácilmente por el mamelón de color verduzco y por el característico olor dulzón.

CONFUSIONES

No hay especies comestibles similares con las que se puede confundir, salvo otras especies del género *Inocybe*, como *Inocybe pyriodora* o *Inocybe tricolor*.

Existe una especie, *Inocybe aeruginascens* Babos, con características similares a *I. corydalina*, si bien hay muy pocas citas en Europa (véase ficha).

Figura 36. *Inocybe aeruginascens*

16. *Inocybe aeruginascens* Babos

SOMBRERO De cónico-convexo a plano con la edad, con mamelón. Margen curvado cuando es joven. De 2 a 5 cm de Ø. Cutícula con fibrillas radiales, *flocoso* hacia el centro. De color beis ocre a ocre-parduzco, con reflejos verduzcos.

LÁMINAS *Escotadas*, adnatas. De color marrón pálido, con tonos verduzcos en las erosiones.

PIE Cilíndrico, con la base ligeramente engrosada. De 2-7 × 0,3-0,8 cm de Ø. Cubierto de una fina *pruina* en la parte superior. Fibriloso, con aspecto *estriado*. Tiene un velo parcial que a menudo desaparece con la edad. De color blanco, teñido de azul verdoso.

CARNE Blancuzca, teñida de verde-azulado sobre todo en la base. Con olor desagradable jabonoso. Sabor inapreciable.

ESPORAS Esporas elipsoidales. De 6-9,5 × 4-5 µm.

ECOLOGÍA

Se encuentra en suelos arenosos bajo álamos, tilos, robles y sauces desde junio hasta octubre. También en dunas de litoral, bajo eucaliptos.

OBSERVACIONES

Especie poco conocida y citada en Europa. En España no ha sido detectada.

CONFUSIONES

No hay especies comestibles similares con las que se puede confundir, salvo otras especies del género, como *Inocybe corydalina* (véase ficha) u otras especies del género *Inocybe*.

Figura 37. *Psilocybe semilanceata*

17. *Psilocybe semilanceata* (Fr.) P. Kumm.

CASTELLANO

Bongui, monguis

EUSKERA

Sorgin zorrotz

SOMBRERO Cónico obtuso, puntiagudo o papilado. Margen *involuto*. De 0,5 a 2 cm de Ø. Cutícula lisa recubierta de una película viscosa separable. De color verde parduzco, con tiempo seco crema-ocráceo.

LÁMINAS *Escotadas*, estrechamente adnatas. Borde de la lámina blanco y de aspecto *flocoso*. De color marrón pálido que se va oscureciendo con la edad.

PIE Cilíndrico, un poco flexuoso. De 3-12 cm × 1-2,5 mm de Ø. Recubierto de una fina *pruina* o *fieltrito* blanquecino. De color ocre claro o pardo claro que vira en ocasiones al verde-azulado, sobre todo en la base.

CARNE Sutil, gris-parduzca. Olor y sabor a patata o rábanos.

ESPORAS Esporas elipsoidales, lisas. De 13-15 × 6-7,5 µm.

ECOLOGÍA

Aislada o en grupos, en prados y pastos de altura, normalmente por encima de los 800 m. En otoño. Crece en las raíces muertas de las gramíneas y, por tanto, no es una especie coprófila; es decir, que crezca en los excrementos de animales.

OBSERVACIONES

Es una especie fuertemente caracterizada por el sombrero puntiagudo o papilado y su hábitat pratícola, entre las hierbas. Otra especie similar, sospechosa de síndrome alucinógeno, es *Panaeolus papilionaceus* (Bull.) Quél. (= *Panaeolus phinctrinus*). Es de mayor tamaño, sin papila y con láminas *papilonáceas*; además, fructifica en excrementos de animales. *Psilocybe cubensis* (Earle) Singer es una especie muy similar, de origen americano, pero de mayor tamaño.

CONFUSIONES

Por su aspecto, es una especie difícil de confundir. Al ser una especie buscada por sus propiedades psicotrópicas o alucinatorias hay que prestar atención, puesto que hay diferentes especies de *Psilocybe* y *Panaeolus* que comparten hábitat y cuyas características respecto a la comestibilidad son inciertas.

▲ *Marasmius oreades* (Bolton) Fr.

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA
Senderuela	<i>Cama-sec</i>	<i>Marasmio jangarria</i>

Esta especie comparte hábitat habitualmente. Sin embargo, esta especie es de color crema-anaranjada, las láminas están separadas, son de color crema y no se tornan a color pardo u ocre.

▲ *Galerina marginata* (Batsch) Kühner

CASTELLANO	EUSKERA
<i>Galerina rebordeada</i>	<i>Galera hiltzailea</i>

Especie potencialmente mortal, no comparte hábitat habitualmente; sin embargo, morfológicamente es más parecida. Las diferencias son más sutiles, presenta un anillo evidente que persiste y no tiene el sombrero puntiagudo o papilado. El hábitat es totalmente diferente: *Galerina* fructifica en madera en el bosque y no en el prado entre las hierbas.



Figura 38. *Marasmius oreades*



Figura 39. *Galerina marginata*

Figura 40. *Pluteus salicinus*

18. *Pluteus salicinus* (Pers.) P. Kumm

SOMBRERO Inicialmente campanulado, después plano-convexo, al final extendido con mamelón ancho rodeado de una ligera depresión. De 2,5 a 6 cm de Ø. Cutícula lisa con fibrillas innatas radiales y con pequeñas escamas puntiagudas en el centro del sombrero. De color gris, gris-verduzco o gris-azulado en el centro. Borde más claro, con tonos rosados y *estriado*.

LÁMINAS *Libres*, algo densas y anchas. De color crema-blanquecino, después rosa y al final pardo-rosáceo. Borde de las láminas blanco y *flocoso*.

PIE Cilíndrico o ligeramente ensanchado en la base. De 3-7 cm × 0,3-0,7 cm de Ø. Con fibrillas innatas. Blanco, gris-verduzco en la base.

CARNE Blanquecina. Olor a rábanos y sabor inapreciable.

ESPORAS Esporas elipsoidales, lisas. De 7,4-9 × 5-6,5 µm.

ECOLOGÍA

Aislada o en grupos de pocos ejemplares, en troncos o tocones de árboles caducifolios o en restos de madera en bosques mixtos. De verano a otoño.

OBSERVACIONES

Es una especie lignícola, de madera, que fructifica en bosques caducifolios. Al no existir especies comestibles similares, pasa desapercibida por los recolectores habituales.

CONFUSIONES

No presenta CONFUSIONES con especies comestibles similares por lo que el riesgo es muy bajo. Existen otras especies del género *Pluteus* similares, no comestibles, con las que se podría confundir. Si bien por el color gris-verduzco, centro más oscuro y borde del sombrero *estriado*, es relativamente sencilla de identificar.

B. NEUROTÓXICO del SNC por isoxazólicos: ácido iboténico y muscimol

Nombre del toxídrome

Síndrome neurotóxico central por ácido iboténico/muscimol

Síndrome glutaminérgico/GABAminérgico

Síndrome *muscaria-pantherina*

Autor

Eusebio Soto Bermejo. Médico de Urgencias. Hospital Reina Sofía. Tudela. Navarra

Toxina responsable

Los derivados isoxazólicos termoestables, ácido iboténico y muscimol, son las principales toxinas responsables de la intoxicación por *Amanita muscaria* y *Amanita pantherina*. El ácido iboténico es el más abundante de los componentes principales y se degrada fácilmente a muscimol tras perder un grupo carboxilo a través de la deshidratación de la seta, con la cocción y en el ambiente ácido del estómago. El muscimol es 10 veces más potente que el ácido iboténico y principal responsable de los efectos psicoactivos de la intoxicación. Es soluble en agua y no se degrada con el calor. Los alcaloides isoxazólicos no son alcaloides atropínicos y presentan un mecanismo de acción diferente a la atropina, por lo que se debería desterrar la denominación micoatropírica para esta intoxicación.

La muscarina, descubierta en 1869, fue la primera toxina aislada en *Amanita muscaria* de la cual deriva su nombre, pero está presente en tan pequeña cantidad que se requieren ingestas masivas para la aparición de síntomas colinérgicos muscarínicos.

Dosis mortal

DL50 no establecida en humanos. DL50 de ácido Iboténico en ratas 129 mg/kg vía oral. DL50 de muscimol 45 mg/kg en ratas, 38 mg/kg en ratones vía oral.

Dosis tóxica

La cantidad de derivados isoxazólicos es muy variable en *Amanita muscaria* (véanse observaciones) por lo que es difícil determinar la dosis tóxica. La concentración es mayor en la carne debajo de la cutícula del sombrero que en el pie. *Amanita pantherina* contiene alrededor de 460 mg/100 g de seta seca de derivados isoxazólicos, mientras que *Amanita muscaria* contiene unos 180 mg/100 g de hongo seco; la cantidad de muscimol varía de 3 a 10 mg/100 g de hongo fresco. Una cantidad de 30-60 mg de ácido iboténico y 6-10 mg de muscimol son suficientes para presentar toxicidad. El muscimol representa el 0,19 % peso seco en *Amanita muscaria* y el 0,3 % peso seco en *Amanita pantherina*, por lo que una seta fresca de tamaño medio (60-70 g) puede ser suficiente para causar intoxicación. Según el sitio de internet Erowid <https://www.erowid.org/plants/amanitas/amanitas_dose.shtml> para un uso recreativo, se emplean sombreros deshidratados y las dosis recomendadas, dependiendo de la intensidad tóxica buscada, van de 5 a 30 g de seta seca (de 1 a 6 sombreros de tamaño medio) siempre teniendo en cuenta que existe una gran variabilidad en la concentración de isoxazoles (véanse observaciones).

La cantidad de muscarina es muy baja para que aparezcan síntomas muscarínicos significativos (0,003 % en *Amanita muscaria* y 0,0005 % en *A. pantherina*).

Mecanismo de toxicidad

El ácido iboténico es estructuralmente similar al ácido glutámico y el muscimol estructuralmente similar al gamma-aminobutírico (GABA); tras el consumo de la seta, el ácido iboténico y el muscimol se absorben rápidamente por el tracto gastrointestinal, atraviesan la barrera hematoencefálica por transporte activo y actúan en el SNC como neurotransmisores agonistas.

El ácido iboténico actúa como un aminoácido excitador en los receptores de glutamato, mientras que el muscimol es un agonista del receptor del ácido gamma-aminobutírico ($GABA_A$) y, por lo tanto, tiene un efecto depresor sobre el sistema nervioso central. Además, el ácido iboténico excitatorio se convierte espontáneamente en muscimol depresor por descarboxilación justificando los síntomas fluctuantes excitadores y depresores característicos de esta intoxicación.

Manifestaciones clínicas de la intoxicación

Período de incubación: los síntomas aparecen entre 30 minutos y 2 h. tras la ingesta.

Órgano diana: el sistema nervioso central (SNC) y en menor medida el tracto intestinal. No hay afectación hepática ni renal.

Clínica: las primeras manifestaciones aparecen de 30 min. a 2 h. después del consumo de las setas. En primer lugar, hay mareos y dificultad en el equilibrio y la coordinación de movimientos, así como cansancio que a veces progresa hasta el sueño. Le siguen la excitación psicomotora con euforia, estado confusional, hipersensibilidad auditiva y visual, distorsión del espacio, del paso del tiempo y en ocasiones midriasis. Después de 2-3 horas sigue un período de astenia, somnolencia, sueño profundo, sueños vívidos que duran unas 8h, amnesia retrógrada y recuperación completa antes de 24 horas en la mayoría de los casos. La frecuencia de aparición de náuseas y vómitos es variable. En los casos más graves pueden presentarse temblores, convulsiones y coma con compromiso respiratorio y circulatorio potencialmente mortal.

No se observan daños en órganos vitales como hígado o riñones.

Diagnóstico

Clínico mediante anamnesis y exploración, identificando el toxíndrome y se complementa con la identificación de la especie implicada.

Clínico: se realizará una correcta anamnesis averiguando la hora de la ingesta, las especies que creían haber consumido y la identificación del toxíndrome característico de alteración fluctuante del estado mental y/o coma tras la ingesta reciente, menos de 3 horas, de setas silvestres.

Analítica biológica y toxicológica: aunque no existe una analítica característica, como en cualquier intoxicado por setas, se debería solicitar una analítica con hemograma, coagulación, equilibrio ácido-base, lactato, bioquímica con glucosa, perfil iónico, función hepática, función renal amilasemia, reactantes de fase aguda y CPK. No suele haber alteraciones analíticas o solo las esperables de un cuadro inespecífico gastrointestinal no infeccioso.

El ácido iboténico y el muscimol no se analizan de rutina en los laboratorios de toxicología clínica, pero se puede determinar en orina mediante espectrómetro de masas con interés médico-legal o investigador.

Micológico: si acude con setas o con fotografías (véase la descripción micológica), se preguntará por el nombre de la especie que creían haber consumido.

Tratamiento

Medidas de soporte general: el tratamiento fundamental es sintomático y de soporte. Habrá que controlar la agitación limitando los estímulos y administrando benzodiacepinas en caso necesario (habitualmente midazolam, alprazolam o lorazepam). Usaremos las benzodiacepinas con precaución, preferiblemente de vida media corta, al tener en cuenta que la intoxicación en su fase inicial fluctuará entre agitación y somnolencia y la fase final consistirá en un sueño profundo y en ocasiones el coma. Recordemos que tanto las benzodiacepinas como el muscimol actúan sobre el mismo receptor GABA. Puede ser necesario el control invasivo de la vía aérea en caso de compromiso de esta por este motivo. Y en raras ocasiones también soporte hemodinámico. Las convulsiones y mioclonías se tratan también con benzodiacepinas (habitualmente diazepam).

Requerirán reposición hidroelectrolítica y antieméticos en caso de vómitos y/o diarreas.

Medidas de descontaminación: está indicada la administración de carbón activado en dosis única de 25 g por vía oral (1 g/kg en niños con un máximo de 25 g por dosis) si la presentación en urgencias entra dentro de la primera hora posingesta y no hay una alteración significativa del nivel de conciencia que ponga en compromiso la vía aérea. El lavado gástrico y el jarabe de ipecacuana no están indicados.

Medidas de aumento de eliminación: no existen medidas específicas para aumentar la eliminación. Si bien se recomienda una adecuada reposición hidroelectrolítica ante la presencia de vómitos y/o diarreas favoreciendo la eliminación de las toxinas vía renal. El ácido iboténico es detectable en orina 60-120' tras la ingesta.

Antídoto: no existe un antídoto específico. Como se ha dicho con anterioridad, no se trata de una intoxicación anticolinérgica o atropírica, por lo que no estará indicada la fisostigmina. Y la cantidad de muscarina que contienen estas setas es tan pequeña que se requieren ingestas masivas para que aparezcan síntomas colinérgicos que requieran de la administración de atropina que además podría empeorar el delirio.

Pronóstico

Tras el período de confusión que dura 2-3 horas, sigue un período de sueño profundo que dura 8 horas y presentan una recuperación completa sin secuelas.

las (excepto la amnesia) a las 24 horas en la mayoría. En los casos graves, con tratamiento sintomático y de soporte avanzado, la evolución es favorable en 24-48h.

Observaciones

Es importante tener en cuenta que existen diferencias regionales y ecológicas respecto a la concentración de toxina en *A.muscaria* que explican su variabilidad en la aparición de los síntomas. Incluso se ha empleado como alimento tras la extracción de las toxinas hidrosolubles mediante la cocción prolongada en abundante agua y su eliminación posterior. En Estados Unidos, parece que las recolecciones de primavera y verano poseen más toxinas que las que se recolectan en otoño. En Europa, las especies que crecen en ambientes mediterráneos parecen menos tóxicas que las que aparecen en regiones de mayor latitud y altitud. Recordemos que la *Amanita muscaria* recolectada en los bosques de abedules de Siberia tiene una historia milenaria de uso tradicional en rituales chamánicos y lúdicos. Por otra parte, justificando la diferente proporción de las toxinas isoxazólicas (iboténico/muscimol) entre *A. muscaria* y *A. pantherina*, algunos autores proponen separar el toxídrome en dos subtipos diferentes por el predominio de la agitación y ebriedad en *A. muscaria* (iboténico) y el coma en *A. pantherina* (muscimol).

En la infancia, la intoxicación con *Amanita muscaria* suele resultar accidental al reconocer la especie como la seta de los cuentos infantiles. Aunque algunos autores han observado mayor porcentaje de mioclonías y convulsiones que en los adultos, en la mayoría de los episodios se trata de pequeños mordiscos con ingesta de una mínima cantidad de toxinas. En estos casos, lo más probable es que un adulto haya visualizado el incidente, y que la asistencia se realice dentro de las primeras horas, pudiéndose administrar una dosis de carbón activo por vía oral con observación domiciliaria u hospitalaria durante unas 2-3 horas. En los adultos y adolescentes la intoxicación suele ser intencional, buscando efectos enteógenos o psicotrópicos, consumiendo las setas frescas cocinadas o preparando infusiones con sombreros de seta desecados al sol (mayor contenido en muscimol), también trituradas en forma de polvo que obtienen en *smoke shops* o por internet.

La intoxicación accidental en adultos suele ocurrir al confundirla con la comestible *Amanita caesarea*. La intoxicación con *Amanita pantherina* suele ser accidental al confundirla con la comestible *Amanita rubescens*.

Para finalizar, recordemos la doble paradoja que encontramos en la historia toxicológica de estas setas. En primer lugar, la muscarina se extrajo por primera vez de *A. muscaria* en 1869, y su uso como herramienta de investigación farmacológica ha mejorado nuestro conocimiento de los receptores muscarínicos del sistema nervioso periférico y permitió el descubrimiento de la acetil-colina. Paradójicamente, la cantidad de muscarina que contienen *Amanita muscaria* y *pantherina* es tan pequeña que los síntomas colinérgicos muscarínicos no aparecen o, si lo hacen, es discretamente en ingestas masivas solapados al cuadro neurotóxico central descrito previamente.

Y, en segundo lugar, se han clasificado de forma errónea frecuentemente tanto *Amanita muscaria* como *Amanita pantherina* entre los tóxicos con efecto anticolinérgico, como son el estramonio (*Datura stramonium*) o la belladona (*Atropa belladonna*), llegando a denominar al síndrome con el epíteto «micoatropíncio».

Todavía podemos encontrar este error en algunos artículos y libros de texto. El origen parece estar en los años sesenta, cuando todavía no se conocían los alcaloides isoxazólicos responsables de la intoxicación, y algunos artículos, posteriormente rechazados, sugerían la presencia de alcaloides tropánicos que hoy sabemos que no aparecen en estas setas. Por aquel entonces se correlacionaba el cuadro delirante atropíncio con la ebriedad que provocan estas setas. Sin embargo, ni las toxinas ni la fisiopatología ni las manifestaciones clínicas de la intoxicación por este grupo de setas se corresponden con un cuadro clínico anticolinérgico clásico y por todo ello se debe dejar de utilizar el término «micoatropíncio» para esta intoxicación.

Bibliografía

- Michelot D (2003): *Amanita muscaria*: chemistry, biology, toxicology, and ethnomycology. *Mycol Res* 2003 Feb.
- Moss MJ, Hendrickson RG (2019): Toxicity of muscimol and ibotenic acid containing mushrooms reported to a regional poison control center from 2002–2016. *Clin Toxicol (Phila)*. 57: 99–103.
- Rubel W y Arora D (2008). A Study of Cultural Bias in Field Guide Determinations of Mushroom Edibility Using the Iconic Mushroom, *Amanita muscaria*, as an Example. *Economic Botany*. 62. 223-243.
- Satora L, Pach D, Ciszowski K, et al. (2007): Panther cap *Amanita pantherina* poisoning case report and review. *Toxicon*. 47: 605–607
- Vendramin A, Brvar M (2014): *Amanita muscaria* and *Amanita pantherina* poisoning: two síndromes. *Toxicon*. 90: 269-272
- Wieland T (1968): Poisonous principles of mushrooms of the genus *Amanita*. *Science*. 159: 946 –52.

MICOLOGÍA

Figura 41. *Amanita gemmata*

19. *Amanita gemmata* (Fr.) Bertill. (= *Amanita junquillea* Quel)

CASTELLANO

Amanita junquillea

EUSKERA

Lanperna horia

SOMBRERO Al principio hemisférico, después convexo, al final a plano, de 5 a 7 cm de Ø. Superficie lisa y seca, recubierta de placas membranosas blancas, restos del velo general. De color amarillo claro o amarillo paja. Borde del sombrero *estriado*.

LÁMINAS *Libres*, finas y apretadas, de color blanco.

PIE Cilíndrico, atenuado en lo alto, bulboso radicante y recubierto de una *volva* membranácea, circuncisa, sutil y adherente, de 5 a 8,5 cm × 1 a 2 cm Ø. Blanco, liso, con restos de velo que quedan adheridos en la parte baja del pie. Presenta un *anillo* sutil, poco persistente, ausente en los ejemplares adultos.

CARNE Blanca, ligeramente amarilla bajo la cutícula. Tierna. Sin olor apreciable y sabor agradable.

ESPORAS en masa blancas. De elipsoidales a globosas, lisas, no amiloides. De 9,5-11 × 7,5-8,5 µm.

ECOLOGÍA

Precoz, a partir de abril-mayo sobre todo en bosques caducifolios.

OBSERVACIONES

Es una especie frecuente en bosques caducifolios; recuerda a especies del grupo de *Amanita vaginata*, si bien estas no presentan anillo desde el principio de su desarrollo. El color amarillo paja del sombrero la hace reconocible. Otra especie que podría darse a confusión es *Amanita citrina*, una especie de color de sombrero amarillo citrino e intenso olor a patatas o rábanos.

CONFUSIONES

No existen especies comestibles de interés similares.

Figura 42. *Amanita muscaria*

20. *Amanita muscaria* (L.) Lam.

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA
Falsa oronja, matamoscas	<i>Reig bord, reig de fageda</i>	<i>Kuleto faltua</i>

SOMBREO Al principio hemisférico, después convexo y al final aplanado. De hasta 20 cm de Ø. Cutícula separable, algo viscosa con tiempo húmedo, casi siempre recubierta de pequeñas *verrugas* blancas. De color rojo. Si ha habido lluvias intensas, puede aparecer sin verrugas. Borde del sombrero *estriado*.

LÁMINAS Láminas *libres*, densas y anchas. De color blanco o ligeramente amarillas con la edad.

PIE Cilíndrico, un poco atenuado en lo alto. De 8-14 cm largo × 1-2 cm de Ø. Presenta un *anillo* membranoso amplio, *estriado*. Base se ensancha en una *volva* sutil, casi inapreciable, que presenta numerosas *verrugas* disociadas concéntricas. De color blanco, cutícula lisa y algo *flocosa*.

CARNE Blanca, difuminada de rojo justo debajo de la cutícula. De olor nulo y sabor agradable.

ESPORAS Esporas en masa blancas, de ovoidales a anchamente elipsoidales, de $9-11,5 \times 6,5-7,5 \mu\text{m}$. No *amiloïdes*.

ECOLOGÍA En bosques de montaña, en terrenos *ácidos*, sobre todo con frondosas y coníferas. En verano y otoño.

OBSERVACIONES

Especie que ha inspirado a escritores y contadores de historias por su belleza y por su utilización inmemorial en las culturas del norte de Europa y América como sustancia enteógena o psicotrópica. Muy frecuente y fácilmente reconocible por su color rojo del sombrero que contrasta con los colores blancos de las verrugas, láminas y pie. Es una especie tóxica y alucinógena (véase ficha).

CONFUSIONES

▲ *Amanita caesarea* (gorringo, yema, kuleto)

Especie excelente comestible que podría confundirse con *Amanita muscaria*, sobre todo cuando las verrugas blancas del sombrero desaparecen debido a la lluvia. Las diferencias son claras, láminas y pie amarillo oro en el caso de la *Amanita caesarea*, respecto a láminas, y pie blanco en el caso de *Amanita muscaria*. La volva de *Amanita caesarea* es en saco, mientras que en *Amanita caesarea* es escamosa o disociada en perlas.



Figura 43. *Amanita caesarea*

Figura 44. *Amanita pantherina*

21. *Amanita pantherina* (DC.) Krombh

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA
Manita pantera	Pixacá	<i>Lanperna txarra</i>

SOMBREO De hemisférico a convexo, al final plano. De 8 a 10 cm de Ø. Borde finamente *estriado*. De color pardo, pardo-ocre o pardo oscuro. Presenta pequeñas *verrugas* blancas, fácilmente separables. Cutícula lisa, algo grasienta con tiempo húmedo.

LÁMINAS Láminas *libres*, densas. De color blanco puro.

PIE Cilíndrico, atenuado en lo alto. De 8 a 15 cm x 1-2,5 cm Ø. Tiene *anillo* membranoso, a modo de brazalete, de color blanco, situado en la parte baja del pie. En la base del pie presenta una *volva* membranosa circuncisa que deja orlas adheridas en la parte baja del pie. Superficie lisa, de color blanco.

CARNE Sólida en el sombrero, más frágil en el pie. Blanca. Olor casi nulo, sabor agradable.

ESPORAS Esporas elipsoidales blancas de 9,5-11,5 x 6,5-7,5 µm. No *amiloïdes*.

ECOLOGÍA

En bosques, tanto de frondosas como en coníferas. Verano y otoño. En terrenos *ácidos* preferentemente.

OBSERVACIONES

Es una especie frecuente; hay una especie similar, *Amanita gemmata* que presenta un sombrero color paja y no presenta verrugas o con placas (véase ficha).

CONFUSIONES

Se puede confundir con:

▲ *Amanita rubescens*

CASTELLANO	CATALÁN
<i>Amanita vinosa</i>	<i>Cua de cavall/adotsua</i>

Es una especie del mismo género, comestible cocinado, que puede llevar a confusión.

Hay tres diferencias importantes: *Amanita rubescens* presenta tonos rojizos, tiene una volva escamosa y un anillo *estriado*.

Por el contrario, *Amanita pantherina* no presenta tonos rojizos, tiene *volva* membranosa y el *anillo* no es *estriado*.



Figura 45. *Amanita rubescens*

C. NEUROTÓXICO MUSCARÍNICO PERIFÉRICO o MICOCOLINÉRGICO

Nombre del toxídrome

Síndrome neurotóxico muscarínico periférico

Síndrome neutotóxico autónomo

Síndrome micocolinérgico

Síndrome sudoriano

Autor

Eusebio Soto Bermejo. Médico de Urgencias. Hospital Reina Sofía. Tudela. Navarra

Toxina responsable

La muscarina, descubierta en 1869, fue la primera toxina aislada en *Amanita muscaria* de la cual deriva su nombre, pero está presente en una cantidad menor al 0,0003 % del peso en fresco, por lo que no suele presentar un síndrome muscarínico y predominan los síntomas relacionados con otras toxinas que presenta esta seta en mayores concentraciones. Sin embargo, la muscarina sí que está presente en cantidades clínicamente significativas en muchas especies de los géneros *Inocybe* y *Clitocybe*, por ejemplo, un 0,15 % en *Clitocybe dealbata*.

Dosis mortal/tóxica

DL50 no establecida en humanos. La DL50 i.v. en ratones es de 0,23 mg/kg. La muscarina puede ser fatal si se ingiere demasiada a la vez. Según los datos disponibles, la dosis letal humana de setas que contienen suficiente muscarina es de unos 500 g de seta fresca. Sin embargo, de 10 a 20 g de seta fresca son suficientes para provocar una intoxicación.

Mecanismo de toxicidad

La muscarina, amonio cuaternario estructuralmente similar a la acetilcolina, estimula exclusivamente los receptores muscarínicos de acetilcolina que se en-

cuentran en las terminaciones nerviosas del sistema nervioso vegetativo periférico simpático (sudoración) y parasimpático (salivación, bradicardia, broncorrea o miosis). No estimula los receptores nicotínicos ni atraviesa la barrera hematoencefálica, por lo que no hay afectación muscular (fasciculaciones) ni central (no causa agitación, alucinaciones, alteración de la conciencia ni convulsiones). La muscarina no se hidroliza por la acetilcolinesterasa y los síntomas pueden continuar durante varias horas.

Manifestaciones clínicas de la intoxicación

Período de incubación: entre 30' y 2 horas tras la ingesta.

Órgano diana: sistema nervioso periférico autónomo. Receptores muscarínicos simpáticos (glándulas sudoríparas) y receptores muscarínicos parasimpáticos. No actúa sobre los receptores nicotínicos.

No actúa sobre los receptores muscarínicos centrales.

No hay afectación hepática ni renal.

Clínica: los síntomas aparecen entre 30' y 2 horas tras la ingesta y consisten, fundamentalmente, en hipersudoración, *flushing*, náuseas, vómitos y diarreas. Entre un 20-35 % de los casos presentan dolor abdominal, sialorrea, hipotensión arterial, bradicardia y miosis. Pueden presentar taquicardia sinusal, debida a la depleción de volumen por los vómitos, diarreas y secreciones. Solo un 5 % presentan broncorrea.

Los síntomas se resuelven en unas 13 h dependiendo de la severidad y del tratamiento administrado.

Diagnóstico

Clínico: el diagnóstico es clínico mediante una correcta anamnesis y exploración identificando el toxíndrome colinérgico muscarínico periférico (fundamentalmente sudoración junto a miosis y/o bradicardia) tras la ingesta de setas silvestres hace menos de 2h.

Analítica biológica y toxicológica: aunque no existe una analítica característica, como en cualquier intoxicado por setas, se debería solicitar una analítica con hemograma, coagulación, equilibrio ácido-base, lactato, bioquímica con glucosa, perfil iónico, función hepática, función renal amilasemia, reactantes de fase aguda y CPK. No suele haber alteraciones analíticas o solo las esperables de un cuadro inespecífico gastrointestinal no infeccioso.

La muscarina no se analiza de rutina en los laboratorios de toxicología clínica, pero se puede determinar en orina mediante cromatografía líquida de alta-eficiencia (HPLC) con propósitos de investigación.

Micológico: si acude con setas o con fotografías (véase la descripción micológica), se preguntará por el nombre de la especie que creían haber consumido.

Tratamiento

El tratamiento consiste en administrar fluidos para recuperar las pérdidas y control de la sudoración y las secreciones con bolos de atropina (0,01-0,02 mg/kg).

Medidas de soporte general: se debe vigilar la presencia de broncorrea y sialorrea que puedan comprometer la vía aérea y la ventilación, monitorizar la frecuencia cardíaca ante la presencia de bradicardia y reposición hidroelectrolítica de las pérdidas gastrointestinales y por secreciones.

Medidas de descontaminación: generalmente no es necesaria ya que muchos pacientes presentarán vómitos y disponemos de un antídoto específico y eficaz. En caso de dudas o de coingesta de varias especies diferentes, puede estar indicada la administración de carbón activado en dosis única de 25-50 g por vía oral (1 g/kg en niños con un máximo de 25 g por dosis) si la presentación en urgencias entra dentro de la primera hora posingesta y no hay presencia de vómitos repetidos. El lavado gástrico y el jarabe de ipecacuana no están indicados.

Medidas de aumento de eliminación: no existen medidas específicas para aumentar la eliminación.

Antídoto: 1-2 mg iv de atropina directa o diluida con 10 mL SF (niños: 0,02 mg/kg iv rápida; dosis mínima, 0,1 mg; dosis máxima, 2 mg); en caso necesario, se puede de repetir o doblar la dosis cada 5 min hasta controlar la sudoración, sialorrea y broncorrea. A diferencia de la intoxicación por organofosforados, en pocas ocasiones se precisará de una infusión continua de atropina a 0,02-0,05 mg/kg/h para mantener la estabilidad clínica, pero, en caso de administrarse, requerirá de un estrecho control de la aparición de síntomas anticolinérgicos (delirio, sequedad de piel y mucosas, taquicardia y midriasis) precisando la disminución o suspensión de la perfusión de atropina.

Pronóstico

En general, la intoxicación es leve y se resuelve en pocas horas (13 h de media) con medidas de soporte y dosis bajas de atropina. Aunque hay descritos fallecimientos en la bibliografía, estos son anecdotómicos (Pauli JL y Foot CL).

Observaciones

A esta intoxicación por setas se la ha denominado de muy diferentes maneras: «síndrome micocolinérgico», «sudoriano», «muscarínico»... En nuestra opinión, el más adecuado es «síndrome neurotóxico muscarínico periférico» ya que afecta exclusivamente a los receptores colinérgicos muscarínicos del sistema nervioso vegetativo sin afectar a los receptores muscarínicos del sistema nervioso central.

Las intoxicaciones con las especies tóxicas de *Clitocybe* e *Inocybe* que contienen muscarina se producen al confundirlos con especies comestibles como, por ejemplo, el *Marasmius oreades* (senderuela) o el *Pleurotus eryngii* (seta de cardo) con las que, en ocasiones, comparten el hábitat. También puede ocurrir una intoxicación accidental en recolectores de *Psilocybe* spp. que buscan los efectos psicotrópicos de estos últimos y los confunden con *Inocybe* con efectos muscarínicos.

Para finalizar, podemos considerar que se trata de la única intoxicación por setas en la que disponemos de un verdadero antídoto específico y eficaz: la atropina.

Bibliografía

- De Haro L, Prost N, David JM, Arditti J, Valli M (1998): Muscarine syndrome. Experience at the Marseille Antipoison Center. *Presse Med.* 28:1069-1070.
- Flament E, Guitton J, Gaulier JM, Gaillard Y (2020): Human Poisoning from Poisonous Higher Fungi: Focus on Analytical Toxicology and Case Reports in Forensic Toxicology. *Pharmaceuticals (Basel)*. 13(12):454.
- Goldfrank LR (2011): Mushrooms. En *Goldfrank's Toxicology Emergencies* (9.ª ed.). Stamford, CT, Appleton & Lange, p1527.
- Lurie, Y. et al. (2009): Mushroom poisoning from species of genus *Inocybe* (fiber head mushroom): A case series with exact species identification. *Clin. Toxicol.* 47(6), 562-565.
- Pauli JL y Foot CL: Fatal muscarinic syndrome after eating wild mushrooms. *Med J Aust*, 182: 294-295.

MICOLOGÍA

Figura 46. *Clitocybe rivulosa*

22. *Clitocybe rivulosa* (Pers.) P. Kumm. (= *Clitocybe dealbata*)

CASTELLANO

litocibe blanqueado

EUSKERA

Errotari *faltsuma*

SOMBRERO Algo carnoso, convexo, con la edad aplanado o ligeramente depri-mido. De 3 a 6 cm de Ø. Cutícula lisa, con una ligera *pruina* blanquecina, que forma en ocasiones placas o marcas concéntricas en contraste con el fondo más crema-rosado. A esta ornamentación la denomina «rivulosidad» o «sombbrero rivuloso», que da nombre a la especie.

LÁMINAS De adnatas a brevemente *decurrentes*. Blanquecinas o débilmente crema-rosado.

PIE Cilíndrico y robusto, a veces un poco abultado en la base. De 3-5 x 0,6-1cm de Ø. Cubierto de finas fibrillas o filamentos. Color similar al sombrero.

CARNE Blanquecina, consistente en el sombrero, más débil o fibrosa en el pie. De olor herbáceo y sabor dulce.

ESPORAS Esporas anchamente elipsoidales. De 4,5-6 × 2,5-3,5 µm. Esporada blanca.

ECOLOGÍA

En grupos en prados, en bordes de caminos, en lugares herbosos en los claros del bosque. En verano y otoño.

OBSERVACIONES

Su típico color blanco con *pruina* y su hábitat en prados y linderos son sus características principales.

Clitocybe phyllophila (Pers.) P. Kumm. (= *Clitocybe cerussata*) es una especie muy similar, distinguiéndose fundamentalmente por su hábitat, ya que frecuenta el interior del bosque en zonas donde se acumula la hojarasca.



Figura 47. *Clitocybe phyllophila*

CONFUSIONES

Las principales especies comestibles con las que se pueden confundir esta especie son:

▲ ***Clitocybe nebularis*** (llarraka, pardilla)

Especie más grande y robusta y de sombrero color grisáceo. El olor es ciánico, muy diferente al olor herbáceo de *C. rivulosa*. En ocasiones esta especie puede ser de color blanco, *Clitocybe nebularis* var. *alba*, y en dicha situación el peligro de confusión es mayor. Esta especie es comestible dudoso y provoca numerosas intolerancias (véase ficha), si bien en algunas regiones de España, como en Navarra y Álava, es muy consumida.

▲ ***Clitocybe gibba***

Especie similar, también comestible, si bien esta es de color crema-anaranjado y de olor muy agradable.



Figura 48. *Clitocybe nebularis*



Figura 49. *Clitocybe gibba*

Figura 50. *Inocybe rimosa*

23. *Inocybe rimosa* (Bull.) P. Kumm. (= *Inocybe fastigiata* [Schaeff.] Quél., 1872)

SOMBRERO Cónico-convexo al principio, después abierto, si bien mantiene un mamelón o umbón cónico o apuntado. De 5 a 7 cm de Ø. Cutícula con fibrillas radiales. De color amarillo paja, con tonos pardo-ocres más oscuros en el disco central.

LÁMINAS Escotadas, arqueadas. De gris pálido a pardo sucio, con reflejos oliváceos conforme maduran las esporas. El borde de las láminas blanquecino y flocoso.

PIE Cilíndrico, con la base ligeramente engrosada. De 6-10 × 0,5-1 cm de Ø. Fibrioso, con *estriaduras*. *Pruinoso*. De blanquecino a ocráceo, incluso pardo.

CARNE Blanquecina en el sombrero, ocre-clara en el pie. Olor ligeramente espermático.

ESPORAS Esporas lisas, elipsoidales. De 9-14 × 7-8,5 µm.

ECOLOGÍA

En márgenes del bosque de frondosas, borde de senderos y en prados herbosos. Más rara en coníferas. De junio a otoño.

OBSERVACIONES

Especie muy común y de difícil identificación por la gran variabilidad de formas y colores; uno de los caracteres que más ayudan a su reconocimiento es la coloración olivácea de sus láminas. A veces presenta tonos oliváceos y anaranjados difuminados en el sombrero.

El género *Inocybe* son especies de esporada parda y con sombrero de formas cónicas y fibrilosas; existen muchas especies dentro de este género y no hay especies comestibles. Y, sin embargo, muchas de ellas resultan tóxicas por la presencia de muscarina (véase ficha).

Otras especies del género *Inocybe* con toxicidad similar son:

Inocybe geophylla (Bull.) P. Kumm., especie que puede presentar diferentes coloraciones, blancas, liláceas u ocráceas atendiendo a la variedad. De olor también espermático. De esporas más grandes que *Inocybe rimoso*.

Inocybe erubescens A. Blytt. (= *Inocybe patouillardii* Bres). Especie fácilmente reconocible porque al toque o a la rotura vira al rojo ladrillo, tanto en el sombrero como en el pie.

CONFUSIONES

Las especies del género *Inocybe* es difícil confundirlas con especies comestibles, si bien atendiendo a los conocimientos del recolector podría darse confusión, debido a la forma cónica del sombrero con estas dos especies muy consumidas y frecuentes.

▲ ***Tricholoma terreum***

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA
Seta de pino o negrilla	<i>Fredolic</i>	<i>Ziza arrea</i>

La forma cónico-convexa del sombrero recuerda al género *Inocybe*; sin embargo, el color del sombrero es grisáceo-negruzco y las láminas son blancas, ya que la esporada es blanca.

▲ ***Tricholoma portentosum*** (Capuchina)

Podría también ser intercambiada; las láminas en esta especie son blancas con reflejos amarillentos. Y el tamaño es más robusto que la mayoría de las especies del género *Inocybe*.



Figura 51. *Tricholoma terreum*



Figura 52. *Tricholoma portentosum*

D. NEUROLÓGICO CEREBELOSO

Nombre del toxídrome

Síndrome cerebeloso por morchellas

Autor

Iñaki Santiago Aguinaga. Urgenciólogo. Servicio de Urgencias Generales. Hospital Universitario de Navarra – Nafarroako Ospital Universitarioa

Toxinas

Se han descrito dos tipos diferentes de toxinas relacionadas con el consumo de setas del género *Morchella* sp. La primera es una hemolisina descrita por algunos autores, aunque nadie ha podido demostrar, ni clínicamente en forma de sangrados ni a nivel de laboratorio, por lo que su supuesta participación en la toxicidad por consumo de *Morchella* debemos ponerla claramente en entredicho. Se sospecha de la existencia de una segunda toxina, hoy día no descubierta, que sería la responsable de la aparición de un cuadro clínico cerebeloso y que se destruiría mediante un proceso de cocción superior a los 20 minutos y mediante la desecación y que sería la principal causante del síndrome cerebeloso. La discusión actual se centra en si esta potencial toxina es propia de la seta o adquirida por su vecindad con alguna otra especie vegetal cercana. A este respecto, en foros micológicos se postula la posibilidad de que sean aquellas morchellas situadas en zonas de fresnos las responsables de la clínica neurológica.

Dosis tóxica

Se desconoce su dosis tóxica, y se están describiendo casos en Francia, Suiza y Estados Unidos con muertes por esta seta con un cuadro gastointestinal grave precoz.

Mecanismo de toxicidad

Dentro del género *Morchella* sp. Se han descrito unas toxinas termosensibles, denominadas «hemolisinas», que provocarían hemólisis *in vitro*, aunque no existen descripciones en la bibliografía de hemólisis *in vivo*. Aunque se les ha

achacado la clínica de intoxicación por colmenillas, no existe en la bibliografía médica ningún trabajo que demuestre su efecto ni concurso en la producción del síndrome cerebeloso.

Existe una alta sospecha de la participación de una segunda toxina, todavía no descubierta, que sería la responsable del síndrome tóxico producido por el consumo de morchellas.

En algunos casos de intoxicación descritos en Estados Unidos, se ha relacionado el cuadro tóxico con la ingesta conjunta de las colmenillas con alcohol, idea muy extendida en diversos foros micológicos norteamericanos. Sin embargo, hay descritos casos de intoxicación sin consumo de alcohol, lo cual refuerza la idea de la existencia de una toxina propia en la colmenilla.

Se ha descrito un caso de aparición de un síndrome cerebeloso en un lactante cuya madre consumió colmenillas y presentó clínica, aunque también hay casos de lactantes con síndrome cerebeloso cuyos hijos, tras lactar, no han presentado clínica, por lo que no podemos afirmar ni descartar si la supuesta toxina se excreta a través de la leche materna.

En resumen, se desconoce el mecanismo fisiopatológico de su toxicidad, aunque parece claramente relacionado con factores como el consumo en fresco o poco cocinado. Un insuficiente grado de cocción parece tener relación con cuadros de gastroenteritis que, en algún caso, asociado a una intolerancia personal o mal estado de conservación de las setas, pueden ser muy severos. No parece que exista esa relación con el síndrome cerebeloso, que se puede presentar con colmenillas frescas pero muy bien cocinadas. La congelación de las colmenillas frescas tampoco evita el síndrome y sí lo hace una desecación prolongada y cuidadosa.

Consumo de grandes cantidades (por encima de 200-300 gramos).

Consumo tras almacenamiento prolongado.

Manifestaciones clínicas

Clínicamente, la intoxicación se presenta con dos cuadros clínicos bien diferenciados en el tiempo:

Un cuadro precoz, que puede aparecer alrededor de las primeras cinco horas tras el consumo, en forma de afectación gastrointestinal, con náuseas, vómitos y diarreas. En determinados sujetos predispuestos o con una intolerancia personal idiosincrásica, puede resultar en un síndrome gastrointestinal muy grave, con diarreas copiosas que pueden llevar al *shock hipovolémico* e incluso la muerte.

Un cuadro tardío, en forma de síndrome cerebeloso, con un período de latencia de alrededor de 12 horas tras el consumo, y caracterizado principalmente por mareo, temblor y ataxia y con una duración máxima aproximada de 24 horas. El cuadro es más o menos aparatoso, de evolución benigna y con resolución espontánea y sin secuelas transcurridas unas 24 horas.

Diagnóstico

El diagnóstico del síndrome cerebeloso es fácil frente al cuadro clínico y el antecedente de consumo de setas del género *Morchella sp.* (variedades *conica* y *esculenta* o *rotunda*, principalmente), fácilmente describibles por su característica morfología.

Al desconocerse la toxina responsable, lógicamente no existe ningún método analítico de detección.

Tratamiento

El cuadro gastrointestinal precoz suele ser autolimitado, no precisando normalmente ninguna acción. No obstante, si persiste, el tratamiento se basará en medidas de rehidratación mediante fluidoterapia y administración de antieméticos endovenosos (metoclopramida, 10 mg/6-8 horas; ondansetrón, 4-8 mg/8 horas) y analgésicos (paracetamol, 1 g/8 horas; metamizol, 2 g/8 horas).

El cuadro cerebeloso precisa de observación y medidas de confort, principalmente mediante la administración endovenosa de medicación antivertiginosa (sulpirida, 100 mg/12 horas).

Antídoto: no existe antídoto.

Pronóstico

El pronóstico es benigno, ya que todos los casos descritos en la bibliografía han presentado una desaparición total del cuadro cerebeloso y sin secuelas, en un plazo de unas 12-24 horas tras el consumo de morchellas. Excepcionalmente pueden prologarse algunos síntomas, como inestabilidad y temblores, durante algunos días, pero siempre acaban remitiendo por completo.

Observaciones

En la bibliografía médica no hemos encontrado publicados casos producidos por consumo de colmenillas previamente desecadas. Por el contrario, sí parece haber relación directa con la cantidad de setas ingerida.

Por todo ello, recomendamos:

- Una adecuada desecación previa
- Una buena cocción de las setas de más de 20 minutos hirviendo, antes de su consumo
- La ingestión en cantidades moderadas (nunca superior a 200 gramos)

En las orillas de los ríos y sus proximidades, generalmente bajo fresnos, olmos y/o avellanos, se recolectan varios tipos de *Morchellas* sp.; de entre ellas destacan *Morchella conica*, *Morchella fluvialis* y *Morchella esculenta*, junto con sus formas o variedades.

Se tiene constancia de que al menos dos de ellas, *Morchella fluvialis* y *Morchella esculenta* s.l., pueden provocar el conocido como «síndrome cerebeloso». Este síndrome afecta de distinto modo a unas u otras personas, en función no solo de la cantidad consumida o la forma de preparación, sino también en función de la resistencia personal a las toxinas, punto este último que hemos podido constatar con algunos consumidores.

Ni la cocción prolongada ni el desechar el agua de la cocción garantizan totalmente el que no se pueda producir este síndrome. El único modo de preparación que ha dado buenos resultados para una ingestión inofensiva consiste en una desecación previa, dejando un tiempo prudencial antes del consumo de estos, culinariamente, afamados ascomicetos. (P. Arrillaga).

Bibliografía

- Fuste L, Casals L, Villardell F (1979): Intoxicación por ingestión de *Morchella esculenta*. *Med Clin (Barc)*. 73: 247-249.
- Harry P, Pulce C, Saviuc P (2007): Toxindrome neurologique et ingestion de morilles (*Morchella* sp.). 45º Congrès de la Société de Toxicologie Clinique, Bordeaux, 6-7 décembre 2007.
- Pfab R, Haberl B, Kleber J, Zilker T (2008): Cerebellar effects after consumption of edible morels (*Morchella conica*, *Morchella esculenta*). *Clin Toxicol*. 46: 259-260.
- Piquerias J (1999): El síndrome cerebeloso por colmenillas. En: Saura Abad J, Tremosa L, Piquerias J, Barón de Reguhrán: *Setas del Alto Aragón*. Publicaciones y ediciones del Alto Aragón, S. A., pp. 134-135.
- Piquerias J (2003): La toxicidad de las colmenillas (*Morchella* sp.). *Lactarius*. 12: 83-87.
- Santiago I, Elizalde J, Piquerias J, Jean-Louis C (2013): Síndrome cerebeloso tras el consumo de *Morchella* spp. *Emergencias*. 25: 499-516.
- Saviuc P, Harry P, Pulce C, Manel J, Garnier R (2009): Can Morels (*Morchella* sp.) Induce a Toxic Neuropathological Syndrome? *Clin Toxicol*. 47(5): 467.
- Vodovar D, Le Visage L, Caré W, et al. (2024): Severe morel mushroom poisonings in France – a nationwide French poison centres study 2010-2020. *Clin Toxicol (Phila)*. 62(6):391-395.
- Krueger B et al. (2024): Comment on «Severe morel mushroom poisonings in France» by Vodovar et al. *Clin Toxicol (Phila)*.

MICOLOGÍA

Figura 53. *Amanita vaginata*

24. *Amanita vaginata* (Bull.) Lam.

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA
Cucumela, amanita enfundada	<i>Pentinella, candela</i>	<i>Kukumelo grisa</i>

SOMBRERO Campanulado, luego convexo y al final aplanado con mamelón central, de 5 a 7 cm de Ø. Superficie lisa, raramente con residuos del velo general bajo forma de placas membranosas blancas. De color gris, a veces con tonos pardos. En ocasiones con disco central de color ocre. De color blanco en la variedad alba. Borde del sombrero finamente estriado.

LÁMINAS Libres, densas, de color blanco.

PIE Esbelto, atenuado en lo alto, con *volva envainante* frágil. De 6 a 12 cm × 1 a 2 cm Ø. Cutícula lisa o bien *flocosa*. No presenta *anillo*.

CARNE Blanca, frágil. Sin olor apreciable y sabor agradable.

ESPORAS en masa blancas. Globosas, lisas, no *amiloïdes*. De 10-12,5 × 9,5-11,5 µm.

ECOLOGÍA

Especie ubicua, tanto de bosques de frondosas como de coníferas. Verano y otoño.

OBSERVACIONES

Es una especie frecuente, sobre todo en los márgenes del bosque. En el entorno de *Amanita vaginata* existen distintas especies muy similares, todas ellas sin anillo, antiguo género *Amanitopsis*. *Amanita mairei* y *Amanita lividopallescens* son las especies más similares a *Amanita vaginata*; las diferencias fundamentales son microscópicas.

CONFUSIONES

No existen especies comestibles de interés similares.

Figura 54. *Helvella crispa*

25. *Helvella crispa* (Scop.) Fr.

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA	GALLEG0
Oreja de gato	Barretet	Mitra zuri	Orella de gato

SOMBRERO De forma peculiar, Formada por 2-3 placas que se retuerzen generando formas originales, evocando a una silla de montar. Mitra o sombrero de hasta 6 cm. De color blanquecino-crema a ligeramente grisáceo. Esporada blanquecina.

PIE Cilíndrico, engrosado en la base (claviforme). Con canales o costillas profundos que recorren longitudinalmente el pie. De color blanquecino. De hasta 12 cm de altura × 3-4 cm de diámetro. De consistencia elástica y hueco en su interior.

CARNE Elástica y cerácea. De color blanquecino, sin olor ni sabor distintivos.

ESPORAS Elipsoidales, lisas de 18-20 × 10-11 µm, con una gútula de aceite en el centro. Se desarrollan en ascos, estructuras cilíndricas que contienen 8 esporas en su interior.

ECOLOGÍA

En bosques de caducifolios o bosques mixtos, en la hierba. Es frecuente encontrarlas en los bordes o ribazos de las pistas o caminos. En verano y otoño principalmente.

OBSERVACIONES

Hay numerosas especies del género *Helvella*; todas ellas presentan características similares de comestibilidad y con sustancias tóxicas si no se cuecen.

CONFUSIONES

Se puede confundir con otras especies del género *Helvella*, si bien en este caso con el color blanco de *Helvella crispa* hay pocas especies similares. *Helvella lacunosa* es de forma y aspecto muy similar, pero el color del sombrero o mitra es gris-negruzco.

Figura 55. *Morchella esculenta*

26. *Morchella esculenta* (L.) Pers.

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA	GALLEG0
Colmenilla, morilla	Arigany, mûrgula	Karraspina	Pantorra

SOMBREO De forma globosa o subesférica. Con alvéolos o celdas irregulares, no ordenadas, que cubren toda la superficie a modo de panal. De 10 a 25 cm de altura por 5-8 cm de diámetro. A este tipo de sombrero se lo denomina *mitra*. De color amarillo-crema a ocre claro. La inserción al pie es adnata sin ningún hueco entre la *mitra* y el pie. De consistencia elástica y hueco en su interior.

PIE Ensanchado en la base, incluso algo bulboso y con costillas redondeadas en ocasiones. Al principio blanco, ocráceo al final. Cutícula *furfurácea*-granulosa. De consistencia elástica y hueco en su interior.

CARNE De color crema. De consistencia elástica. De olor fúngico y sabor dulce.

ESPORAS Elipsoidales, lisas, de $18-25 \times 14-16 \mu\text{m}$, con pequeñas gútulas de aceite en los extremos. Se desarrollan en ascos, estructuras cilíndricas que contienen 8 esporas en su interior.

ECOLOGÍA Aparecen con cierta abundancia en grupos en sotos y choperas, cerca de ríos y arroyos. Entre chopos, fresnos, alisos y olmos. En primavera.

OBSERVACIONES

Existen muchas variedades de morchellas, las que aparecen cerca de cursos fluviales suelen pertenecer a la estirpe de *Morchella esculenta* aquí descrita, que no presentan un hueco o valécula entre la mitra y el pie. Existen otros tipos de morchellas, más frecuentes en coníferas de montaña, que sí presentan este hueco o valécula. Las especies que parecen provocar el síndrome cerebeloso son las especies de la estirpe «esculenta» y variedades próximas. Hay que destacar que estas especies previamente desecadas no dan problemas para su consumo posterior, una vez hidratadas. De hecho, es una especie de gran valor en el mercado alcanzando precios elevados; se suelen vender secas.

CONFUSIONES

Se puede confundir con otras especies de *Morchella*, las cuales no son fáciles de diferenciar entre sí. Otra confusión posible es con el género *Gyromitra*, si bien en estas últimas especies su mitra, en vez de presentarse a modo de panal, se asemeja a intestinos cilíndricos o al cerebro (véase ficha *Gyromitra esculenta*).

OTRAS setas que provocan afectación neurológica

Síndrome giromitra.

Setas polipóricas.

Setas *Pleurocybella porrigens*.

Eritromelalgia.

4. Síndrome CARDIOVASCULAR

Nombre del toxíndrome

COPRÍNICO o *DISULFIRAM-LIKE*. (SÍNDROME COPRÍNICO O ACETIL ALDEHÍDICO O *DISULFIRAM-LIKE*).

Autores

Guillermo Burillo Putze. Profesor titular de Farmacología, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de La Laguna. Médico de Urgencias. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife.

Miguel Ángel Pinillos Echeverría. Consultor toxicológico del Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Toxinas responsables del toxíndrome

La toxina responsable es un aminoácido, la coprina, el cual se hidroliza rápidamente a 1-aminociclopropanol y posteriormente a hidrato de ciclopropanona. Este último metabolito es el que tiene un efecto similar al disulfiram, por bloqueo de la enzima acetaldehído deshidrogenasa.

Dosis tóxica y dosis mortal

No se conoce una dosis tóxica ni se han reportado en la bibliografía científica casos de muerte por el consumo concomitante de estas setas y bebidas alcohólicas. Existe una referencia de un caso de muerte tras el consumo de *inky-caps*. Sin embargo, la muerte no pudo atribuirse directamente a la toxicidad de las setas, sino que ocurrió por ruptura del esófago (tal vez por la intensidad de los vómitos).

Mecanismo de toxicidad

El alcohol etílico, por medio de la enzima de alcohol deshidrogenasa, se metaboliza a acetaldehído. Este a su vez, mediante el acetaldehído deshidrogenasa, se convierte en ácido acético. La coprina, en su metabolismo, genera ciclopropanona, la cual, al igual que el disulfiram, bloquea el acetaldehído deshidrogenasa.

En caso de ingesta simultánea o posterior de alcohol, se produce un acúmulo de acetaldehído, que origina la clínica tóxica que se acumule.

Manifestaciones clínicas de la intoxicación

Período de incubación desde la ingesta de la/s seta/s. Tras la ingesta de las setas, entre los 30 y los 120 minutos, al ingerir alcohol, pueden aparecer los síntomas. La ingesta de alcohol hasta 48-72 horas posteriores al consumo de las setas también puede provocar la aparición del síndrome acetaldehídico. Por otro lado, la ingesta simultánea de alcohol con las setas no provoca el síndrome de forma inmediata, al ser preciso que la que primero se produzca sea el metabolismo de la coprina.

Cuadro clínico (toxíndrome). El acúmulo de acetaldehído provoca un cuadro caracterizado por vasodilatación periférica, con rubicundez facial y en cuello, sudoración, náuseas y vómitos, hipotensión, cefalea, vértigo, disnea, visión borrosa, confusión, taquicardia y arritmias. En ocasiones, llega a producirse el denominado *shock acetaldehídico*, cuadro vasovagal extremo similar a una reacción anafiláctica.

Diagnóstico

El diagnóstico es eminentemente clínico, basado en una anamnesis dirigida, insistiendo en el período de latencia de los síntomas tras la ingesta de setas y el consumo de alcohol etílico. También es importante para los clínicos que atienden urgencias la formación en este síndrome, habida cuenta de que el uso terapéutico del disulfiram en el paciente afecto de alcoholismo crónico está en franco desuso.

Analítica biológica y toxicológica. En algunos casos, puede ser útil la determinación de etanol, si se llega a considerar el uso del antídoto fomepizol.

Botánico, si acude con setas o con fotografías.

Tratamiento

Medidas de soporte general. Es fundamental la reposición de volumen, con fluidoterapia y vasopresores si se precisan. El control de los síntomas, fundamentalmente los vómitos, se realizan con metoclopramida y ondansetron. El uso de corticoides, antihistamínicos u otros tratamientos sintomáticos no resultan efectivos. Puede ser preciso un período de observación clínica mínimo de unas 6 horas.

Medidas de descontaminación. Las medidas de descontaminación no se recomiendan de forma general, al aparecer el síndrome cuando ya se ha metabolizado la seta.

Medidas de aumento de eliminación. Tampoco son efectivas las medidas de eliminación del tóxico.

Antídoto. Aunque no hay demasiada experiencia clínica que lo avale, en los casos graves de *shock*, con etanolemias positivas, podría utilizarse fomepizol endovenoso, con el fin de retrasar el metabolismo del etanol a acetaldehído.

Pronóstico

A pesar de lo abigarrada que puede ser la clínica presente inicialmente, este síndrome presenta en general un buen pronóstico, no habiéndose publicado en la bibliografía casos de muerte o secuelas graves, con la excepción del caso ya mencionado.

Observaciones

Deben prohibirse los productos con contenido alcohólico durante 3 días.

Bibliografía

- Carlsson A, Henning M, Lindberg P, Martinson P, Trolin G, Waldeck B, Wickberg B (1978): On the disulfiram-like effect of coprine, the pharmacologically active principle of *Coprinus atramentarius*. *Acta Pharmacol Toxicol (Copenh)*. 42:292-7.
- Haberl B, Pfab R, Berndt S, Greifenhagen C, Zilker T (2011): Case series: Alcohol intolerance with Coprine-like syndrome after consumption of the mushroom *Lepiota aspera* (Pers.:Fr.) Quél., 1886 (Freckled Dapperling). *Clin Toxicol (Phila)*. 49:113-4.
- Javierre Loris MA, García Aranda A, Garcés San José C, Larrosa López R, Claraco Vega LM (2002): Shock e isquemia miocárdica por reacción disulfiram-alcohol. *Emergencias*. 14: 101-103.
- Lorenzo de la Peña L, Montero Santos JM, Benito Lozano M, Martín Cabrera F (2006): Síndrome acetaldehídico por exposición laboral a cianamida de hidrógeno. *Med Clin (Barc)*. 127:717-718.
- Meyer JH, Herlocher JE, Parisian J (1971): Esophageal Rupture after Mushroom-Alcohol Ingestion. *N Engl J Med*; 285(23):1323 December 2, 1971.
- Michelot D (1992): Poisoning by *Coprinus atramentarius*. *Nat Toxins*. 1: 73-80. 1344910.
- Wiseman JS, Abeles RH (1979): Mechanism of inhibition of aldehyde dehydrogenase by cyclopropanone hydrate and the mushroom toxin coprine. *Biochemistry*. 18: 427-435.

MICOLOGÍA

Figura 56. *Suillellus luridus*

27. *Suillellus luridus* (Schaeff.) Murrill (= *Boletus luridus*)

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA
Boleto cetrino	<i>Mataparent livid</i>	<i>Onddo zikina</i>

SOMBRERO Carnoso, de hemisférico a convexo, al final aplanado. Margen regular o un poco ondulado con la edad. De 10 a 20 cm de Ø. Cutícula finamente *feltrada* de joven, después lisa, ligeramente viscosa con tiempo húmedo. De coloración variable que incluye tonos amarillentos, verdes, rosados y pardos. De joven se mancha de azul al toque.

TUBOS Hasta 3 cm de largos, amarillos al principio, después color oliva, azulean. Poros inicialmente amarillos, pero rápidamente anaranjados, rojo-anaranjados, decolorándose con la edad; azulean al roce de forma inmediata.

PIE Grueso, cilíndrico, a veces flexuoso. Algo radicante. De 8-15 × 3-5 cm de Ø. Recubierto de un *retículo* rojo amplio y alargado, visible a ojo desnudo. Color de fondo amarillo o amarillo-anaranjado, pasando a tonos pardo-rojizos hacia la base.

CARNE Sólida y compacta de joven, blanda de viejo. De color amarillo pálido, en la base del pie con tonos rojizos. Azulea intensamente al corte. Debajo de los tubos presenta la carne de color rojo. Con olor afrutado y sabor dulce.

ESPORAS Esporas elipsoidales o fusiformes. De $11,5-14 \times 5-6,5 \mu\text{m}$. De esporada pardo-oliva.

ECOLOGÍA

Común en todo tipo de bosques. A menudo asociado a los hayedos y robledales. En terrenos básicos o calizos. Le gusta fructificar en zonas abiertas entre la hierba. Verano y otoño.

OBSERVACIONES

Especie fácilmente identificable por la presencia de *retículo* llamativo en el pie y por el color rojo-anaranjado en la carne, debajo de los tubos.

CONFUSIONES

La principal especie comestible con la que se puede confundir es

▲ *Boletus erythropus*

Especie con sombrero pardo-chocolate; no suele presentar tonos amarillentos, verdes o rosados, como *Suillellus luridus*. Esta especie tiene punteadura rojiza en el pie en vez de un *retículo*. Buen comestible.



Figura 57. *Boletus erythropus*

Figura 58. *Coprinellus micaceus*

28 *Coprinellus micaceus* (Bull.) Vilgalys, Hopple & Jacq. Johnson

SOMBRERO Inicialmente hemisférico, después campanulado. De 1 a 3 cm de Ø. Cutícula lisa, cubierta de un velo que se rompe en granulaciones de blancas a ocráceas. De ocráceo a color miel.

LÁMINAS Adnatas, de color blanco-arcilla, después pardo-púrpura, al final ne- gras. Delicuentes, que se hacen líquido o tinta al madurar.

PIE Cilíndrico, un poco ensanchado en la base. De 5-9 cm x 2-5 mm de Ø. De joven recubierto de una *pruinosidad* blanca, ocrácea hacia la base. Con la edad liso.

CARNE Muy exigua, pardo pálido, sin olor y sabor dulce.

ESPORAS Esporas lisas *amigdaliformes* o en forma de mitra. De 7,5-10 x 4,5-6 μm . Esporada negra.

ECOLOGÍA

En grupos cespitosos en madera muerta, tocones o base de árboles. De primavera a otoño. Común.

OBSERVACIONES

Especie habitual en muchos ambientes. Existen especies similares macroscópicamente, cuya distinción es difícil salvo análisis microscópico.

CONFUSIONES

Se podría confundir con:

✗ *Coprinus comatus*

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA
Barbuda, matacandil	<i>Bolet de tinta</i>	<i>Urbeltz galparduna</i>

Especie buen comestible, si bien el color del sombrero es blanco con escamas lanosas blancas y su tamaño es mayor.



Figura 59. *Coprinus comatus*

Figura 60. *Pholiota squarrosa*

29 *Pholiota squarrosa* (Vahl) P. Kumm.

SOMBRERO De casi globoso a campanulado-convexo, al final aplanado. De 4,5 a 11 cm de Ø. Cutícula vistosamente adornada de restos membranosos amarillentos, superficie seca, recubierta de escamas pardo-amarillentas erectas. De color amarillo-verduzco a ocre oliváceo, con centro ocre-rosado.

LÁMINAS Adnatas o ligeramente *decurrentes* por un diente, densas. De color amarillo pálido, después amarillo oliváceo, al final pardas.

PIE Duro, tenaz, cilíndrico, en ocasiones atenuado hacia la base. De 6-12 x 1-2cm de Ø. Recubierta de escamas erectas. Presenta *anillo* algodonoso de color amarillento; con la edad se deshilacha y al final desaparece. Color similar al sombrero; la base empardece.

CARNE Compacta, de color amarillo pálido, amarillo parduzco en la base del pie. Olor y sabor débil que recuerda a rábanos o a patata.

ESPORAS Esporas elipsoidales, lisas. De 6-8 x 3,5-4,5 µm. Esporada parda.

ECOLOGÍA

En grupos fasciculados en madera viva, tanto de frondosas como de coníferas, de verano a otoño.

OBSERVACIONES

Especie inconfundible por el tamaño y las escamas llamativas tanto en el sombrero como en el pie, y la coloración amarillo-verdosa. Puede parecerse a:

Pholiota flammans

Especie más pequeña, de color amarillo-anaranjado vivo y sin tonos verdes. No comestible.

Pholiota aurivella

Otra especie similar es de tamaño similar, si bien tiene color del sombrero más amarillento-leonado y es viscosa. No comestible.

CONFUSIONES

La principal especie comestible con la que se puede confundir esta especie es:

▲ *Armillaria mellea*

Especie que no presenta escamas llamativas y que presenta color de las láminas y esporada blanca. Esta especie es consumida, si bien puede provocar intolerancias o síndrome gastrointestinal (véase ficha).



Figura 61. *Armillaria mellea*

Figura 62. *Ampulloclitocybe clavipes*

30. *Ampulloclitocybe clavipes* (Pers.) Redhead, Lutzoni, Moncalvo & Vilgalys

SOMBRERO Convexo de joven, al final aplanado o deprimido. Borde *involuto*, de color más claro. De 3 a 9 cm de Ø. Cutícula lisa, *feltrada* con tiempo seco. De color gris-pardo a gris oscuro.

LÁMINAS Muy *decurrentes*, densas y espesas. Al principio de color blanquecino, después de color crema.

PIE Clavado; es decir, ensanchando en la base. Blando o *meduloso*. De 4-8 x 0,5-2cm de Ø. Recubierto de fibrillas longitudinales blanquecinas sobre fondo gris-pardo. Color similar al sombrero, base con *fieltrito* micelial blanquecino.

CARNE Débil, de color blanquecino. Olor y sabor agradable.

ESPORAS Esporas anchamente elipsoidales, lisas. De 8-10,5 x 3,5-4,5 µm. Esporada blanca.

ECOLOGÍA

En grupos en bosques de caducifolios y también bajo coníferas.

OBSERVACIONES

Especie no frecuente; sus láminas recurrentes de color crema hacen contraste con el color gris-pardo, tanto del sombrero como del pie.

CONFUSIONES

✗ *Clitocybe nebularis*

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA
Pardilla	Bromosa	<i>Illarraka, pagoziza</i>

Especie muy consumida en algunas comarcas en el norte de España, de la que se diferencia en el tamaño y sus consistencia más compacta y carnosa. Hay que señalar que esta especie también puede provocar intoxicaciones por síndrome gastrointestinal (véase ficha).



Figura 63. *Clitocybe nebularis*

Figura 64. *Coprinopsis atramentaria*

31. *Coprinopsis atramentaria* (Bull.) Redhead, Vilgalys & Moncalvo

(= *Coprinus atramentarius*)

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA
Coprino antialcohólico	Pixacà negre	Urbeltz gorritzaile

SOMBRERO Inicialmente hemisférico, después campanulado o cónico-convexo. Se hace tinta con la edad (delicuescente). Margen lobulado e irregular, largamente estriado. De 3 a 8 cm de Ø y 3-8 cm de altura. Cutícula lisa, con pequeñas escamas apretadas en el centro. De color gris.

LÁMINAS Adnatas, anchas, de color blanquecino al principio, después pardo-púrpura, al final negras. Delicuescentes, que se hacen líquido o tinta al madurar.

PIE Cilíndrico, un poco ensanchado en la base, incluso radicante. Hueco muy pronto. De 6-16 cm x 1-2 cm de Ø. Recubierto de una *pruinosidad* blanca en lo alto, con la edad liso. Hacia la base con fibrillas de color pardo-rojizo. Presenta ligeros restos de velo en la base, sin formar *anillo*.

CARNE Blanquecina, poco consistente. Olor débil y sabor dulce.

ESPORAS Esporas lisas elipsoidales o elipsodailes-*amigdaliformes*, con poro germinativo. De 8-11 × 5-6,5 µm. Esporada negra.

ECOLOGÍA

En grupos cespitosos, en márgenes de senderos o en prados. En restos de madera o en el suelo, donde hay enterrados restos de madera. De primavera a otoño. Común.



Figura 65. *Coprinopsis atramentaria*

OBSERVACIONES

Especie fácilmente reconocible por su tamaño medio, sombrero grisáceo y ausencia de anillo consistente.

CONFUSIONES

Se podría confundir con:

▲ ***Coprinus comatus*** (barbuda, matacandil)

Especie buen comestible, si bien el color del sombrero es blanco con escamas lanosas blancas, con anillo consistente y su tamaño es mayor.



Figura 66. *Coprinus comatus*

Figura 67. *Echinoderma asperum*

32. *Echinoderma asperum* (Pers.) Bon. (= *Lepiota aspera*)

CASTELLANO

Lepiota de escamas puntiagudas

EUSKERA

Galamperna ezkatorrotz

SOMBRERO Al principio subgloboso, a veces con mamelón. Borde del sombrero excedente, que sobrepasa las láminas. De hasta 12 cm de Ø. Cutícula con escamas erectas piramidales muy vistosas, dispuestas concéntricamente y separables. De color ocre-pardo-grisáceo.

LÁMINAS *Libres*, densas, ahorquilladas cerca del borde del sombrero. Al principio blancas, después cremas.

PIE Cilíndrico, con base algo bulbosa. De hasta 12 × 1,5 cm de Ø. Presenta *anillo* membranoso, amplio, de color blanco con decoraciones pardas. De color blanco por encima del anillo, ocráceo sucio y con escamas parecidas a las de la cutícula por debajo del anillo.

CARNE Fibrosa, blanca, de color crema ocre en la corteza del pie. Olor a goma o neumáticos. Sabor desagradable y amargo.

ESPORAS Esporas estrechamente elipsoidales o subcilíndricas, lisas. De 8-14 x 3-5 µm. Esporada blanca.

ECOLOGÍA

Sola o en pequeños grupos, en jardines, parques o bosques mixtos. Tanto en verano como en otoño. Bastante distribuida.

OBSERVACIONES

Especie espectacular por sus escamas piramidales. La traducción del latín del género *Echinoderma* es «piel» o «dermis con espinas». Existen otras especies similares, del mismo género, como son *Echinoderma echinaceum* y *Echinoderma hystrix*. También tóxicas o sospechosas, con escamas muy similares; sin embargo, su porte es más pequeño.

CONFUSIONES

Las principales especies comestibles con las que se puede confundir esta especie son:

▲ *Macrolepiota* spp

Macrolepiota procera y otras especies de este género, como *Macrolepiota mastoidea* o *Macrolepiota excoriata*. Las diferencias son sustanciales: mientras que *Echinoderma* presenta escamas piramidales, porte más pequeño y sabor y olor desagradable, *Macrolepiota* presenta escamas planas, mayor porte y sabor y olor agradable.



Figura 68. *Macrolepiota procera*

5. Síndrome INMUNOLÓGICO-ALÉRGICO

A. INMUNE-HEMATOLÓGICO

Nombre del toxíndrome

Síndrome hemolítico-urémico (o síndrome paxillus o paxílico o síndrome inmunohematológico) por ***Paxillus involutus***

Autor

Juan Ortega Pérez. Médico de Urgencias y Miembro de la Unidad de Toxicología Clínica del Hospital Universitario Son Espases de Palma de Mallorca, Baleares.

Toxina responsable

En realidad, no se trata de una intoxicación, sino de una respuesta inmune frente a alguna proteína de la seta, en relación con el consumo/exposición repetida de la seta. Se han aislado sustancias como la involutina, que es la que parece que tiene más relación con todo el cuadro clínico y la producción del síndrome hemolítico-urémico. Es una diarilciclopentenona cuya estructura es (-)-3,4-Dihidroxi-2-(3,4-dihidroxifenil)-5-(4-hidroxifenil)-2-ciclopenteno-1. La involutina es un antígeno proteico responsable de la oxidación de la carne de esta seta y que tiene como características ser citotóxica, no polar, ácida y termolábil. Se han detectado anticuerpos de inmunoglobulina G de suero convaleciente contra un extracto de Paxillus que contiene involutina mediante pruebas de inhibición de la hemaglutinación en varios pacientes con el síndrome de Paxillus agudo.

Dosis mortal

No se ha descrito en ningún ser vivo. Hasta mediados del siglo xx, esta seta era considerada comestible. Sin embargo, cuando no se cuece bien o se aprovecha el caldo de su cocción para otros usos, da lugar a la aparición del síndrome hemolítico. Su efecto parece ser acumulativo y puede dar lugar a hemólisis por un mecanismo inmune de sensibilización a los antígenos del hongo que se fijan a

los hematíes. Llama la atención que los cuadros tóxicos pueden afectar a determinadas personas y a otras no.

En el caso de consumir las setas crudas o con poca cocción, se producirá una pequeña hemólisis, pero, tras la ingesta repetida del *Paxillus involutus*, se produce una hemólisis grave, que puede llegar a ser mortal. En algún caso la hemólisis es masiva y puede conducir a la muerte.

Mecanismo de toxicidad: como se ha comentado anteriormente, no es una intoxicación común, sino un síndrome inmuno-hemolítico, con posible choque anafiláctico debido a la sensibilización por el consumo anterior. El primer consumo puede ser inofensivo, pero sensibiliza al sujeto (su sistema inmune genera anticuerpos específicos). En consumos posteriores (si las comidas están muy juntas, el riesgo mayor), puede desencadenar la reacción inmune que puede ser más o menos grave, dependiendo de la predisposición individual. En este proceso, se generan complejos inmunes y la unión de estos inmunocomplejos en los eritrocitos da como resultado la activación del complemento, la lisis de los eritrocitos causando anemia hemolítica con daño renal posterior y, finalmente, *shock*.

Manifestaciones clínicas de la intoxicación

Período de incubación: la respuesta inmune por *Paxillus involutus* está encuadrada dentro de las intoxicaciones por setas de corta duración. En general, dichas intoxicaciones son leves, a excepción de la que hemos comentado por esta seta. Los síntomas comienzan de 30 minutos a 3-4 horas después de la ingesta.

Órgano diana: en fases iniciales/leves, afectaciones principales de eritrocitos (por el depósito del complejo inmune en este) y a nivel renal, debido al depósito del complejo inmune que provoca una nefritis y el cuadro renal especificado. En casos graves/avanzados, se produce un fallo multiorgánico por depósitos generales de dichos complejos inmunes.

Clínica: la clínica está desencadenada por la involutina a través de un mecanismo immunológico, ya que se trata de un antígeno proteico. Al ingerir esta seta, principalmente puede provocar (por el mecanismo especificado anteriormente) efectos gastrointestinales, tales como vómitos, diarreas y dolor abdominal, acompañado de cuadro vegetativo, como sudoración, malestar general y mareo. Esto generalmente ocurre después de consumir *P. involutus* cruda o insuficientemente cocida, aunque se han producido reacciones similares después de haberlo calentado. Además, el consumo de esta seta puede provocar un segundo cuadro clínico, que se conoce como «síndrome de *Paxillus*», el cual engloba desde casos

leves hasta el fallecimiento del paciente. Se les añaden a las manifestaciones gatrointestinales ictericia, fiebre, anemia, palidez, coluria, hemoglobinuria e insuficiencia renal aguda, dolor en la zona lumbar, coagulación intravascular diseminada (CID), shock y fallo multiorgánico, que pueden desembocar en la muerte.

Diagnóstico

Se basa en el antecedente epidemiológico de la ingesta de la seta y la clínica especificada en el apartado de manifestaciones clínicas de la intoxicación. En la analítica general, se objetiva hemólisis (aumento de la haptoglobina, hemoglobinuria y anemia) e insuficiencia renal (aumento de creatinina y alteración电解质).

Analítica biológica y toxicológica: se ha comentado que se pueden detectar anticuerpos IgG específicos contra partículas de la membrana de *P. involutus* en el suero de pacientes con sintomatología del síndrome de Paxillus, medido por pruebas séricas de hemaglutinación. A pesar de ello, en la actualidad, no se detecta en ningún laboratorio de análisis clínico hospitalario la presencia de la involutina y lo comentado anteriormente está enfocado más a la investigación, no teniendo acceso de manera rutinaria en el día a día

Botánico, si acude su entorno con setas o con fotografías: véase la descripción micológica.

Tratamiento

Medidas de soporte general: tratamiento sintomático en todos los casos en los que haya un cuadro clínico tras la ingesta de dicha seta. Recomendadas las medidas de soporte general en caso de sintomatología gastrointestinal y, sobre todo, en los casos en los que el paciente presenta síndrome de Paxillus. En los casos graves, es básica la monitorización hemodinámica y la reposición hidroelectrolítica intensiva. En caso de anemia hemolítica, el tratamiento es con prednisona a razón de 1-1.5 mg/kg. Según la gravedad del cuadro, puede requerir transfusiones sanguíneas.

Medidas de descontaminación: debido a que la sintomatología puede iniciarse antes de las 2 horas, estaría indicado en este caso, si el paciente presenta un nivel de conciencia adecuado para la ingesta, una dosis única de carbón activado (25 g).

Medidas de aumento de eliminación: se ha descrito, en caso de gravedad del cuadro clínico, con la aparición de insuficiencia renal en el contexto de síndrome

hemolítico-urémico, la realización de hemodiafiltración y plasmaféresis. También se ha descrito la posibilidad de diuresis forzada para evitar daños renales a la hora de eliminar restos hemoglobínicos. De todas maneras, hay muy poca evidencia en la bibliografía. Se recomienda valorar cada situación según sintomatología, hallazgos analíticos y posibilidades terapéuticas en el propio centro y en los centros circundantes.

Un caso reportado en un estudio (Winkelmann 1985) documentó la reducción de los niveles de hemoglobina libre y de complejos inmunes entre un 60-75 % tras la utilización de plasmaféresis con 3000 ml de albúmina. No obstante, el paciente necesitó hemodiálisis para el tratamiento de la insuficiencia renal aguda, y la eficacia de la plasmaféresis para reducir el daño renal o la hemólisis permanece indeterminada.

Antídoto: no existe.

Pronóstico

Dependerá de la gravedad del cuadro clínico. Habitualmente, a pesar de la gravedad, el paciente puede curarse en un plazo de unos siete días según está descrito en la bibliografía. A pesar de todas las medidas especificadas, se han descrito casos de muerte por la ingesta de *P. involutus*.

Observaciones

A pesar de las advertencias sanitarias de la posibilidad de provocar sintomatología inmunológica en forma de reacción alérgica (se sigue hablando de toxicidad, aunque ya se ha comentado que el mecanismo no es tóxico), la población sigue ingiriendo dicha seta. El motivo no es otro que la ausencia de sintomatología tras el consumo, el cual puede haberse presentado en más de una ocasión. No se recomienda en la actualidad ni cocinadas.

Como dato histórico, a finales de la Segunda Guerra Mundial (1944) el micólogo austriaco Franz Neumann la ingirió cruda por no tener medios para cocinarla y murió a consecuencia de ello. Parece que la muerte de otro célebre micólogo alemán (1944), Julius Schäffer, se produjo por causas similares. La gente de la época de Europa central pasaba hambre y las setas eran un alimento fácilmente disponible.

Durante un estudio en 1977 con ratas de laboratorio, estas recibieron de 50 a 250 mg/kg de peso corporal de una suspensión acuosa compuesta de homoge-

neizado seco de setas de *Paxillus involutus* recolectados cerca del círculo polar ártico en Finlandia. No hubo diferencias observables entre los casos ni los controles. Las observaciones incluyeron comportamiento general, peso corporal, cambios macroscópicos y microscópicos en los órganos principales, y los pesos relativos del hígado, riñón y corazón. La ausencia de cualquier cambio patológico en dichos animales en este estudio contrastó con los hallazgos de un estudio de Lasota y Fortak (1966), donde se había observado en Polonia que una dosis masiva de esta seta mataba a una rata en una semana y le causaba daños graves hepáticos y renales. La dosis diaria utilizada en el presente estudio (50-250 mg/kg) no era muy alta, pero la administración era relativamente larga (40 días). Se llegó a la conclusión de que no se podía extrapolar los resultados al ser humano. Y no se han vuelto a realizar más estudios y menos en estos momentos, en los que se considera muy peligrosa, ya que ha causado varias muertes en Europa (ha llevado a países como Alemania a prohibir su venta).

Bibliografía

- Antkowiak R, Antkowiak W, Banczyk I, Mikolajczyk L (2003): A new phenolic metabolite, involutone, isolated from the mushroom *Paxillus involutus*. *Can. J. Chem.* 81: 118-124.
- Diaz JH (2005): Syndromic diagnosis and management of confirmed mushroom poisonings. *Crit Care Med.* 2005 Feb;33(2):427-36.
- Flammer R. Das Paxillussyndrom: Immunhämolyse nach wiederholtem Pilzgenuss [Paxillus syndrome: immunohemolysis following repeated mushroom ingestion]. *Schweiz Rundsch Med Prax.* 1985 Sep 10;74(37):997-9. German
- Habtemariam S (1996): Cytotoxicity of extracts from the mushroom *Paxillus involutus*. *Toxicon.* 1996 Jun;34(6):711-3.
- Pomilio AB, Battista SM, Alonso Á (2019): Micetismos: Parte 4: Síndromes tempranos con síntomas complejos. *Acta bioquím. clín. latinoam.* 2019 Sep; 53(3): 361-396.
- Schmidt J, Hartmann W, Würstlin A, Deicher H (1971): Acute kidney failure due to immunohemolytic anemia following consumption of the mushroom *Paxillus involutus*. *Dtsch Med Wochenschr.* 1971 Jul 9;96(28):1188-91. German.
- Stöver A, Haberl B, Helmreich C, et al. (2019): Fatal Immunohaemolysis after the Consumption of the Poison Pax Mushroom: A Focus on the Diagnosis of the Paxillus Syndrome with the Aid of Two Case Reports. *Diagnostics (Basel).* 2019 Sep 26;9(4):130.
- Winkelmann M, Stangel W, Schedel I, Grabensee B (1986): Severe hemolysis caused by antibodies against the mushroom *Paxillus involutus* and its therapy by plasma exchange. *Klin Wochenschr.* 1986 Oct 1;64(19):935-938.
- Winkelmann M, et al. (1982): Fatal immunohaemolytic anaemia after eating the mushroom *paxillus involutus*. *Dtsch Med Wochenschr.* 1982 Aug 6;107(31-32):1190-1194. German.
- Winkelmann M, et al. (1986): Severe hemolysis caused by antibodies against the mushroom *paxillus involutus* and its therapy by plasma exchange. *Klin Wochenschr.* 1986; Oct 1;64(19):935-938.

MICOLOGÍA

Figura 69. *Paxillus involutus*

33. *Paxillus involutus* (Batsch) Fr.

CASTELLANO

Paxilo enrollado

EUSKERA

Orri ondo hiltzaile

SOMBRERO Convexo, después aplanado, al final deprimido e incluso en forma de embudo o imbutiforme. De 5 a 10 cm de Ø. Borde largamente involuto, como su propio nombre indica. Cutícula finamente feltrada, seca, opaca, con tiempo húmedo, ligeramente viscosa. De color pardo-ocre a pardo leonado, con reflejos oliváceos.

LÁMINAS *Decurrentes*, arqueadas, se entremezclan entre ellas en la cercanía al pie (anastomosadas). De color ocre pálido, después pardas, al roce se manchan de pardo oscuro. Fácilmente separables si les pasamos la uña.

PIE Cilíndrico, un poco engrosado en lo alto. Curvado, incluso *excéntrico*. De 3-7,5 × 0,8-1,5 cm de Ø. Cutícula fibrillosa, con color similar al sombrero, con tonos pardo-ocres, pardo-rojizos con la manipulación.

CARNE Compacta, ocre-pálida, color cuero, pardo-rojiza al corte lentamente. Olor débil agradable, sabor algo amargo y ácido.

ESPORAS Esporas elipsoidales. De 7-9,5 × 4-6 µm. De color pardo-ocre.

ECOLOGÍA

En bosques húmedos de frondosas y de coníferas. Frecuente bajo abedules. Del verano al otoño. Grupos.

OBSERVACIONES

Especie reconocible por tener láminas fuertemente decurrentes y por tener esporada parada: hay pocas especies con estas dos características. Hay una especie muy similar y que fructifica vinculada con los alisos: *Paxillus filamentosus*.

CONFUSIONES

Las principales especies comestibles con las que se pueden confundir esta especie son:

▲ *Gomphidius glutinosus*

Especie comestible rara, con láminas decurrentes y de esporada negra. Sobre todo muy viscoso y presenta velo gelatinoso.

▲ *Chroogomphus rutilus*

Especie muy frecuente en pinares; no es muy recolectada, ya que no es de mucha calidad gastronómica.



Figura 70. *Gomphidius glutinosus*



Figura 71. *Chroogomphus rutilus*

Figura 72. *Helvella lacunosa*

34. *Helvella lacunosa* Afzel.

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA	GALLEGO
Oreja de gato negra	<i>Orella de gat</i>	<i>Mitra beltz</i>	<i>Orellanzo</i>

SOMBREO De forma peculiar, formada por 2-3 placas que se retuerzen generando formas originales, evocando a una silla de montar. Mitra o sombrero de hasta 6 cm. De pardo oscuro a color sepia. Esporada blanquecina.

PIE Cilíndrico, engrosado en la base (claviforme). Con canales o costillas profundas que recorren longitudinalmente el pie. De color gris-pardo. De hasta 7 cm de altura x 2 cm de diámetro.

CARNE De consistencia elástica pero frágil. Cerácea. Gris-parda. Sin olor ni sabor distintivos.

ESPORAS Elipsoidales, lisas de 16-20 x 9-11 µm, con una gútula de aceite en el centro. Se desarrollan en ascos, estructuras cilíndricas que contienen 8 esporas en su interior.

ECOLOGÍA Ubicua. En bosques húmedos. En bordes o ribazos de las pistas o caminos. En lugares quemados incluso. Tanto en primavera como en otoño.

OBSERVACIONES

Hay numerosas especies del género *Helvella*; todas ellas presentan características similares de comestibilidad y con sustancias tóxicas si no se cuecen. Se puede confundir con otras especies del género *Helvella*, que también presentan sombrero gris-pardo, pero sin embargo presentan pie cilíndrico sin surcos o costillas longitudinales en el pie, como es el caso de *Helvella spadicea*.

B. BRONCOALVEOLITIS ALÉRGICA. SÍNDROME NEUMÓNICO

(NEUMONITIS). Por inhalación reiterada de esporas.

Nombre del toxíndrome

Licoperdonosis

Autores

Jaume Baldirà Martínez de Irujo e Indalecio Morán Chorro.

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona.

Toxina responsable

Las esporas del *Lycoperdon* producen neumonitis por hipersensibilidad más que un toxíndrome como tal. Dichas esporas tienen múltiples compuestos químicos que pueden producir neumonitis, tales como pigmento melanina, ácido palmítico (14,5 %) y ácido esteárico (6,4 %), ácido cinámico, esteroides derivados del ergosterol y del lanosterol, ácidos grasos como ácido linoleico (37 % de los ácidos grasos totales), ácido oleico (24 %), y compuestos volátiles responsables del olor y sabor de estas setas como 3-octanona, 1-octen-3-ol y (Z)-3-octen-1-ol. Además, dado que el aminoácido ácido licopérdico [3-(5(S)-carboxi-2-oxotetrahidrofuran5(S)-il)-2(S)-alanina] tiene similitud estructural con el ácido (S)-glutámico, se teoriza acerca de una posible actividad sobre el receptor de glutamato en el sistema nervioso central de los mamíferos del ácido (S)-(+)-licopérdico.

Dosis mortal

No descrita.

Mecanismo de toxicidad

Inflamación de los alvéolos por la inhalación repetida de las esporas.

Manifestaciones clínicas de la intoxicación

Período de incubación: de inicio rápido si la inhalación es masiva.

Órgano diana

Pulmón

Clínica: cuadro catarral a las pocas horas de la inhalación de las esporas, que puede evolucionar a disnea con estertores y crepitantes. Puede acompañarse de náuseas, fiebre, mialgias y artralgias. Se puede confundir con neumonía de origen bacteriano/viral.

Diagnóstico

El diagnóstico de presunción se basa en la clínica del paciente compatible con neumonitis y en el antecedente de contacto con las esporas de *Lycoperdon*; la identificación de la especie implicada y los resultados analíticos confirmarán el diagnóstico.

Clínico: síntomas anteriormente descritos.

Analítica biológica y toxicológica: alteraciones a nivel de análisis sanguíneo compatibles con las de infección pulmonar, tales como aumento de los leucocitos, proteína C reactiva, VSG. A nivel radiológico, se objetiva infiltración pulmonar bilateral, a menudo nodular. La biopsia pulmonar muestra inflamación pulmonar y estructuras compatibles con esporas de *Lycoperdon*.

Botánico, si acude con setas o con fotografías: véase la descripción micológica.

Tratamiento

Medidas de soporte general: dependiendo del grado de disnea y afectación respiratoria, el tratamiento puede variar desde oxigenoterapia a bajo flujo hasta la necesidad de intubación e inicio de ventilación mecánica protectora.

Se deberá realizar un despistaje de infección respiratoria de causa viral, bacteriológica y fúngica. El tratamiento principal son los corticoesteroides inhalados, orales o iv y, en ocasiones, se puede añadir anfotericina B.

Medidas de descontaminación: no existen.

Medidas de aumento de eliminación: no existen.

Antídoto: no existe.

Pronóstico

La respuesta al tratamiento suele ser buena, aunque puede requerir de un tiempo prolongado de ingreso. En caso de no detectarse la causa de esta neumo-

nitis, el cuadro respiratorio puede evolucionar a daño pulmonar irreversible, dando lugar a fibrosis y/o enfisema.

Observaciones

Estas setas en fase juvenil son de color blanco con espículas y carne blanca; en esta fase es comestible, pero posteriormente se formarán las esporas en su interior en la fase de maduración; posteriormente se abrirá al exterior expulsando las esporas al realizar una presión sobre la seta.

Bibliografía

Munson EL, Panko DM, Fink JG (1997): Licoperdonosis: informe de dos casos y discusión de la enfermedad. *Boletín de Microbiología Clínica*. 19 (3): 17-24.

Pomilio AB., Battista SM., Alonso Á (2019): Micetismos. Parte 4: Síndromes tempranos con síntomas complejos. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana*, vol. 53, núm. 3, pp. 361-396. Federación Bioquímica de la Provincia de Buenos Aires. <<https://www.redalyc.org/journal/535/53562084019/html/#gf3>>

Taft TA, Cardillo RC, Letzer D, Kaufman CT, Kazmierczak JJ, Davis JP (1994): Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Respiratory illness associated with inhalation of mushroom spores -- Wisconsin, 1994. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 43: 525-526.

MICOLOGÍA

Figura 73. *Lycoperdon perlatum* joven

35. *Lycoperdon perlatum* Pers.

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA	GALLEG0
Pedo de lobo, bejín	<i>Esclatàbufa, pet de llop, bufa del dimoni</i>	Astoputz	<i>Bufo de vella, fungo de sapo</i>

CARPÓFORO Globoso, en forma de pera o piriforme. De 3-9 cm de alto por 2-4 cm de Ø. De color blanco, blanco-crema, después gris-pardo con el tiempo. Presenta cutícula externa o exoperidio con acúleos cónicos a modo de perlas, de 1-2 mm de altos. Cuando se desarrolla el carpóforo, esos acúleos desaparecen quedando un diseño reticulado entre ellos, mostrando la cutícula interna o endoperidio. Endoperidio fino de color gris-pardo.

GLEBA (interior del carpóforo donde maduran las esporas). Al principio blanco, después pardo-oliva, debido al color de las esporas. Presenta un eje central sin esporas de color blanquecino que hace de soporte del carpóforo.

ESPORAS Globosas, verrucosas, de 3,5-5 µm. Esporada amarillo-parda.

ECOLOGÍA

Especie ubicua, tanto en bosques de frondosas como en bosques de coníferas, sobre todo vinculada a senderos y caminos que frecuentan animales mamíferos, bien salvajes o domésticos. Verano y otoño.

OBSERVACIONES

Especie muy frecuente; de joven se puede consumir, si bien puede provocar neumonitis por inhalación y por ello se desaconseja su consumo (véase ficha clínica).

Hay especies similares, como *Lycoperdon pyriforme*, con carpóforo verrucoso, típicas en madera y con rizomorfos visibles; *Lycoperdon molle* de carpóforo, con ornamentación muy sutil, o *Lycoperdon echinatum*, que presenta acúleos en forma de pinchos muy patentes.

Esta especie no hay que confundirla con el género *Scleroderma*, también con forma de balón o pera, si bien su interior es negruzco desde el principio y presentan olores intensos desagradables, como a plástico o rueda quemada.

CONFUSIONES

No hay especies comestibles con las que se pueda confundir.



Figura 74. *Lycoperdon perlatum* adulto



Figura 75. *Lycoperdon perlatum* adulto, expulsando esporas a la presión de la seta

C. INTOLERANCIA/ALERGIA a SETAS

Nombre del toxídrome

Síndromes por intolerancias/alergias

Autores

Susana Grande Bárez. Servicio de Urgencias Hospitalarias. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Ángel Bajo Bajo. Servicio de Urgencias Hospitalarias. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Setas responsables

Han sido descritas numerosas especies, entre las que se encuentran *Armillaria mellea*, *Leucopaxillus lepistoides* (*Aspropaxillus lepistoides*), *Clitocybe nebularis* (tóxico), *Boletus* sp., *Agaricus* sp., *Suillus* sp., *Pleurotus ostreatus*, etcétera.

Dosis tóxica

Este síndrome puede desencadenarse por mínimas cantidades de cada una de ellas. Mención aparte son aquellas que ocasionan patología por acúmulo de isótopos radiactivos o metales pesados.

Mecanismo de toxicidad

Podemos diferenciar los siguientes tipos:

- Dependientes del sujeto
- Alergia
- Intolerancia
- Dependientes de agentes externos
- Deficiente manipulación o almacenamiento
- Acumulación de tóxicos ambientales

La alergia a las setas es poco frecuente. La mayoría de los casos son neumonitis por hipersensibilidad y asma ocupacional por inhalación de esporas, dermatitis de contacto y las menos frecuentes son las alergias alimentarias.

- Dermatitis alérgica: *AgáAgaricus* sp., *Suillus* sp., *Pleurotus ostreatus*.
- Alergias respiratorias: neumonitis por hipersensibilidad por inhalación de esporas (pulmón del trabajador de setas). *Pleurotus ostreatus* y *Agaricus bisporus*. *Shimeji* (*Hypsizygus marmoreus*), *Boletus edulis*. Tratamiento preventivo con empleo de mascarilla.
- Alergia alimentaria: *Lepista nuda*, *Armillaria mellea*, *Clitocybe nebularis*, *Macrolepiota rhacodes*, *Leucopaxillus candidus*, *Pleurotus ostreatus*. *Suillus* sp. Cuando se prueba una especie **por primera vez**, es recomendable hacerlo en pequeñas cantidades, siempre cocinadas y espaciadas en el tiempo.

Intolerancia. Por sus componentes de difícil digestión, las setas son alimentos difíciles de digerir por ser ricas en quitina y manitol, hidratos de carbono de absorción lenta que pueden causar diarrea y flatulencia. Son frecuentes la aparición de trastornos digestivos con el consumo de *Armillaria mellea*, *Macrolepiota venenata* o *Lepista panaeolus*.

Por intolerancia a la trehalosa: se debe al déficit de la enzima trehalasa en las microvellosidades del intestino delgado, lo cual provoca que la trehalasa (disacárido formado por dos moléculas de glucosa) pase sin digerir al intestino grueso, donde es fermentada por las bacterias, produciendo gases, malestar general, dolor abdominal cólico, distensión abdominal, vómitos y diarrea. Aunque su incidencia es difícil de cuantificar, se calcula que está presente en alrededor del 1-2 % de la población (salvo en Groenlandia, donde el porcentaje asciende al 8 %).

La trehalosa está presente en grandes cantidades en champiñones (*Agaricus bisporus*), setas (mayor cantidad cuanto menos maduras), algunas algas, levaduras industriales para panadería, miel y como sustituto de la sacarosa en dulces y bollería industrial.

Deficiente manipulación o almacenamiento

Toxiinfección alimentaria por contaminación por gérmenes como *Staphylococcus* spp. y *Salmonella* spp.

Botulismo: intoxicación por la neurotoxina de *Clostridium botulinum* por ingestión de alimentos mal preparados o conservados de manera inapropiada en conservas caseras con deficiente esterilización.

Acumulación de tóxicos ambientales

- Organofosforados y otros pesticidas, plaguicidas, rodenticidas e insecticidas. Evitar recolecciones en zonas de fumigación.
- Nitrosaminas: detectadas en setas recolectadas en lugares muy abonados.
- Isótopos radiactivos. La radiactividad natural de las setas es mayor que la de las plantas debido a su alto contenido en potasio y los radioisótopos ^{40}K , ^{210}Pb y ^{210}Po . Aparte de los desastres nucleares, los suelos presentan radiación natural. En España hay zonas con niveles altos de radiactividad, en las que las setas recolectadas pueden poseer mayores cantidades de radioisótopos. Las zonas más afectadas son Galicia, Extremadura y la parte sur de Castilla y León. Acumulan radiocesio: *Xerocomus badius*, *X. chrysenteron*, *Suillus variegatus*, *Rozites caperata*, *Laccaria amethystina* e *Hydnus repandum*.
- Metales pesados: plomo (Pb), mercurio (Hg) y cadmio (Cd). La absorción se realiza a través del micelio, consiguiéndose concentraciones en la seta muy superiores a las del suelo. Especialmente los *Agaricus flavescens* tienen gran capacidad acumulativa. Plomo: bordes de autovías, gasolineras y zonas mineras. *M. procera*, *Lepista nuda*, *Tricholoma equestre* y *Lactarius deliciosus*. Mercurio: cerca de fábricas de cloro o pasta de papel, calderas de calefacción, etc., objetivándose especialmente en especies del género *Agaricus*. Cadmio: próximo a fábricas de plástico, galvanizados y depuradoras, siendo más asimilable el de suelos ácidos. *Pleurotus ostreatus*, *Pleurotus eryngii*, *Lactarius deliciosus*, *Agaricus urinascens*, *B. edulis*, *M. procera* y algunas del género *Lecinum*. En estudios realizados en los últimos años en setas comestibles de crecimiento silvestre (*A. silvicola*, *A. caesarea*, *B. aereus*, *B. edulis* y *R. cyanoxantha*) se observó que la ingesta diaria estimada de metales (EDIM) y el Índice de Riesgo para la Salud (HRI) es preocupante para el Zn, y la evaluación HRI para todas las especies de setas estudiadas mostró una preocupación relacionada con Hg debido al consumo frecuente de entre 300 g de champiñones frescos al día. Por su parte, las especies de setas que presentaron HRIs > 1 para Cr, As y Cd también plantean una causa de preocupación en términos de exposición a estos elementos metálicos y metaloides.

Manifestaciones clínicas de la intoxicación

Son los mismos que en cualquier otra reacción alérgica:

- Cutáneos: eritema, prurito, urticaria, angioedema.
- Respiratorios: sensación de cuerpo extraño faríngeo, disfonía, disnea, tos, sibilancias, obstrucción nasal, rinorrea, estornudos.

- Oculares: hiperemia conjuntival, prurito, lagrimeo.
- Cardiovasculares: mareo, síncope, alteraciones electrocardiográficas, sudoración, dolor torácico, hipotensión y paro cardíaco.
- Digestivos: dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea.
- Neurológicos: cefalea, mareo, confusión, alteraciones visuales, convulsiones.

En caso de que **solo un comensal esté afectado** con síntomas gastrointestinales y el resto de los comensales estén asintomáticos (habiendo comido la misma cantidad que el afectado), esto es característico de una **intolerancia** a esa seta, que si repite su consumo los síntomas serán más intensos.

Diagnóstico

La intolerancia a la trehalosa es difícil de diagnosticar, ya que los síntomas son muy similares a otras intolerancias y afecciones digestivas más frecuentes, como la enfermedad celíaca, intolerancia a la lactosa, síndrome de intestino irritable y enfermedad de Crohn. La prueba de hidrógeno espirado suele ser el inicio del diagnóstico seguido, si no es concluyente, de biopsia de intestino delgado y finalmente un análisis genético mediante la secuenciación del gen de TREH.

Diagnóstico diferencial

En los últimos años se han descrito posibles intoxicaciones por *Leucopaxillus leptooides* (*Aspropaxillus leptooides*), aunque se presentó la duda de si fueron confundidos con la seta de san Jorge (*Calocybe gambosa*) o la aparición de una nueva especie.

El verdadero problema para el clínico es que la presencia de síntomas gastrointestinales inespecíficos con latencia variable no es específica de la ingestión de este grupo de setas. Asimismo, debido a la frecuencia de otras intolerancias como a la lactosa, complica el correcto diagnóstico.

Tratamiento

El mismo que para cualquier otro tipo de reacción alérgica:

Antihistamínicos

- anti-H1: dexclorfeniramina 5 mg i.v.
- antiH2: ranitidina 50 mg i.v.

Corticosteroides

- Hidrocortisona: 100-200 mg i.v.
- Metilprednisolona: 1-2 mg/kg i.v.

Broncodilatadores nebulizados en caso de broncoespasmo:

- Salbutamol: 2,5-5 mg
- Bromuro de ipratropio: 250-500 mg.

En caso de reacción anafiláctica, además de lo anterior:

- Adrenalina: 0,3-0,5 mg i.m. en la zona anterolateral del muslo. Se puede repetir cada 5-15 min (alternando las zonas de inyección).
- Asegurar permeabilidad de vía aérea.
- Oxigenoterapia.
- Canalizar 2 vías venosas periféricas y, en caso de hipotensión, suero fisiológico de 1-2 l en bolo.
- Monitorizar tensión arterial, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno y electrocardiograma.
- En el caso de intolerancia a la trehalosa, el tratamiento es llevar a cabo una dieta libre de champiñones, setas o cualquier otro alimento rico en este tipo de disacárido, así como de alimentos procesados que la contengan como ingrediente o aditivo (agente estabilizante y humectante): alimentos secos (cereales, leche en polvo, liofilizados, congelados, café, té, zumos de frutas, fideos instantáneos, surimi y productos procesados de pescado congelados, bollería industrial).

Pronóstico

El cuadro clínico de esta enfermedad hace que tenga un pronóstico favorable con las medidas preventivas adecuadas y el tratamiento óptimo en el momento agudo.

Observaciones

Hasta ahora se pensaba que el *Clitocybe nebularis* producía intolerancia al comerla, pero había grupos en Italia y posteriormente en Francia que la catalogaron como tóxica, hace mucho tiempo. Actualmente los suizos ya la han clasificado como tóxica y la asocian con riesgo de cáncer con el consumo crónico de alimentos contaminados con hongos productores de micotoxinas.

Bibliografía

- Barea-Sepúlveda M, Espada-Bellido E, Ferreiro-González M, Bouziane H, López-Castillo JG, Palma M, Barbero GF (2022): Exposure to Essential and Toxic Elements via Consumption of Agaricaceae, Amanitaceae, Boletaceae, and Russulaceae Mushrooms from Southern Spain and Northern Morocco. *J. Fung.* 8: 545.
- Díaz Cruz B (2015): *Composición química y antioxidantes en setas comestibles*. Universidad de Valladolid. Trabajo de fin de grado de Nutrición Humana y Dietética (consultado el 2 de mayo de 2022). Disponible en: <http://uvadoc.uva.es/handle/10324/14239>
- Gabriela M, González-Delgado P, Postigoa I, Fernández J, Soriano V, Cueva B, et al. (2015): From respiratory sensitization to food allergy: Anaphylactic reaction after ingestion of mushrooms (Agaricus bisporus). *Medical Mycology Case Reports.* 8: 14-16.
- Guzmán R, Lemus Calderón JA, Pineda F, Senent C (2019): Setas: una alergia poco frecuente. Hospital Virgen del Valle. Sesiones interhospitalarias 2019-20.qxp_aula medica 16/4/21 10:51, pp. 9-11.
- Haro A, Trescastro A, Lara L, Fernández-Figares I, Nieto R, Seique I (2020): Mineral elements content of wild growing edible mushrooms from the southeast of Spain. *J. Food Compos. Anal.* 91, 103504.
- Pinillos MA, Gómez J, Elizalde J, Dueñas A (2023): Intoxicación por alimentos, plantas y setas. *Anales Sis San Navarra.* 26 (1): 243-263.
- Sarikurkcu C, Popović-Djordjević J, Solak MH (2020): Wild edible mushrooms from Mediterranean region: Metal concentrations and health risk assessment. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 190, 110058.
- Tepetam FM, Dağdeviren B, Bulut I, Karabay CY, Bariş S, Aydiner Karakoç E (2016): A patient with mushroom allergy; a new etiological agent of Kounis síndrome. *Tuberk Toraks.* 64 (2): 171-174.
- Zoller B., Zoller O., Neuhäusler M. Modification du statut de comestibilité. Arguments et implications pratiques. *Clitocybe nébuleux.*
- [<https://www.vapko.ch/phocadownload/Membres/FR/2023/Clitocybe_nebularis_fr.pdf>](https://www.vapko.ch/phocadownload/Membres/FR/2023/Clitocybe_nebularis_fr.pdf)

MICOLOGÍA

Figura 76. *Armillaria mellea*

36. *Armillaria mellea* (Vahl) P. Kumm

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA	GALLEG0
Armillaria de color de miel	Alzinoi	Pago-ziza, enbor ziza	Palotes de madeira

SOMBRERO Hemisférico al principio, después convexo, al final aplanado con mamelón y con cierta depresión. De 3 a 10 cm de Ø. Cutícula con pequeñas escamas pardas, fugaces. Con borde *appendiculado* con residuos del velo, después desnudo y brevemente *estriado*. De color pardo amarillento a color miel, borde más claro.

LÁMINAS Ligeramente *decurrentes*, densas y estrechas. Blanquecinas al principio, luego de color beis; al final se manchan de pardo-rosado, pero no por el color de las esporas, que son blancas en masa.

PIE Cilíndrico, ahusado en la base, flexuoso. Fibroso, leñoso. De 6-12 cm x 1-2,5cm de Ø. Liso, fibriloso, *pruinoso* en la parte alta. Color de crema carne a

color miel, más pardo hacia la base. Presenta *anillo* membranoso consistente, blanco, amarillento en el margen.

CARNE Blanquecina, muy fibrosa en el pie. De sabor algo amargo y astringente. Olor fúngico.

ESPORAS Esporas de elipsoidales a ovales. De $7-8,5 \times 5-6 \mu\text{m}$. De color blanco.

ECOLOGÍA

Parasita a árboles de frondosas, sobre todo hayas. Abundante. En grupos cespitosos, sobre todo en tocones. En otoño tardío.

CONFUSIONES

No hay especies comestibles con las que se pueda confundir.

OBSERVACIONES

Especie parásita y saprofita. Muy abundante en hayedos. Su color de miel, su crecimiento cespitoso en grupos y su esporada blanca la hacen inconfundible. Es una especie consumida en algunas comarcas, sobre todo en Italia; se denomina *chiodino* («clavo») por su forma cuando son jóvenes. Sin embargo, provoca numerosas intolerancias y alergias (véase ficha clínica).

CONFUSIONES

La principal especie comestible con la que se puede confundir esta especie es *Kuehneromyces mutabilis*, especie que no presenta escamas en el sombrero y de esporada parda. Es de menor tamaño en general.



Figura 77. *Kuehneromyces mutabilis*

Figura 78. *Leucopaxillus lepistoides*

37. *Leucopaxillus lepistoides* (Maire) Singer. (= *Aspropaxillus lepistoides*)

CASTELLANO

Seta de sanmiguelada, blanquilla

EUSKERA

Udazkeneko perretxiko

SOMBRERO Casi globoso al principio, luego convexo. Margen involuto y regular. De 10 cm a 20 cm de Ø. De color blanco. Cutícula lisa, pruinosa que se cuartea con la edad.

LÁMINAS Adnatas o ligeramente *decurrentes*. Muy apretadas y delgadas. Fácilmente separables de la carne. De color blanco-crema o crema.

PIE Grueso, corto, algo ensanchado en la base. De 3-7 cm largo × 1-3 cm de Ø. Blanquecino, *pruinoso*. La base tiene un color verdoso difuminado.

CARNE Espesa, muy blanca. Firme de joven, se ablanda con la edad. Sabor suave agradable y olor a harina.

ESPORAS Esporas elípticas, gutuladas de 8-9,5 × 5-6 µm. Esporada blanca.

ECOLOGÍA

En prados y pastizales de montaña, en primavera y otoño. Fructifica en coros de bruja. Rara.

OBSERVACIONES

Especie rara, si bien en las zonas donde medra es abundante. Buen comestible hace unos años pero que ha provocado intoxicaciones en época reciente por lo que se desaconseja su consumo (véase ficha clínica).

CONFUSIONES

Las principales especies comestibles con las que se puede confundir son:

▲ *Agaricus arvensis*

Por su lugar de crecimiento, silueta y color del sombrero, puede dar a confusión con los champiñones silvestres, como es el caso de la bola de nieve o *Agaricus arvensis*. Sin embargo, una vez recolectada y si se le da la vuelta, se observará que los champiñones tienen anillo y las láminas son rosas, volviéndose pardas con la edad. En el caso de *Leucopaxillus*, las láminas son blanco-crema y no presenta anillo.

▲ *Clitocybe candida* (cándida)

Esta especie comestible tiene mayor parecido a la especie descrita. Si bien las láminas son más decurrentes, el sombrero es embudado y el pie es más estrecho.



Figura 79. *Agaricus* sp.



Figura 80. *Clitocybe candida*

Figura 81. *Clitocybe nebularis*

38. *Clitocybe nebularis* (Batsch) P. Kumm. (= *Lepista nebularis*)

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA	GALLEG0
Pardilla, seta de biércol	<i>Bromosa, moixernó de tardor</i>	<i>llarraka, urri ziza de segunda, orbeltziz</i>	<i>Aborrallado</i>

SOMBRERO Convexo, con el margen involuto y algo ondulado. De 8 cm a 15 cm de Ø. De color gris niebla o gris pardo, más claro hacia el borde. Cutícula lisa, finamente fibrillosa.

LÁMINAS De adnatas a *decurrentes*, apretadas. Fácilmente separables de la carne. De color blanco o blanco-crema.

PIE Ensanchado en la base, meduloso o hueco con la edad. De 6-9 cm largo x 1,5-3 cm de Ø. Blanquecino, recorrido por fibrillas longitudinales, *pruinoso* o *flocoso* en la base.

CARNE Espesa, sobre todo en el sombrero; con la edad se ablanda, al parasitarse fácilmente. Con olor fuerte aromático, ciánico o terroso. Sabor dulce.

ESPORAS Esporas elipsoidales de 6-7,5 x 3,5-4,5 µm. Esporada blanca.

ECOLOGÍA

Especie ubicua, en el mantillo de todo tipo de bosques, tanto de montaña como en zonas de mayor influencia mediterránea. También en espacios abiertos, aun-

que es menos frecuente. En otoño, después de que comienzan los primeros fríos nocturnos.

Recientemente se considera especie tóxica en Suiza y antes en Francia e Italia, por lo que «no es comestible», debido al contenido en nebularina; incluso otros la clasifican como posible seta cancerígena o mutágena.

https://www.vapko.ch/phocadownload/Membres/FR/2023/Clitocybe_nebularis_fr.pdf

OBSERVACIONES

Especie muy frecuente, muy consumida en algunas comarcas, si bien es una especie que provoca intolerancias y alergias y, por ello, se desaconseja su consumo si no ha sido consumida nunca (véase ficha clínica). Se puede confundir con especies con mayor carga tóxica, como es *Entoloma sinuatum* (véase ficha), presentando unas láminas escotadas que se vuelven de color pardo-rosado con la edad. También es confundible con otras especies tóxicas, como *Clitocybe phithyophylla* (véase ficha) y con *Ampuloclitocybe clavipes* (véase ficha).

CONFUSIONES

La principal especie comestible con la que se puede confundir es:

- ▲ *Clitocybe geotropa*, que presenta colores crema-rosados en todas sus partes y un mamelón muy característico. Presenta un olor aromático intenso, pero muy diferente al olor terroso de *Clitocybe nebularis*.



Figura 82. *Clitocybe geotropa*

6. RABDOMIÓLISIS RÁPIDA o TEMPRANA

Toxinas responsables del toxíndrome

Possiblemente el ácido carboxílico cicloprop-2-eno y la ciclopropilacetil-(R)-carnitina por consumo de *Russula subnigricans*.

Autores

Antonio Dueñas-Ruiz. Facultad de Ciencias Biomédicas y de la Salud, Universidad Europea de Madrid, Hospital Universitario HLA Moncloa, Madrid.

Iciar Usategui-Martín. Facultad de Medicina, Universidad de Valladolid, Hospital Clínico Universitario, Valladolid.

Dosis tóxica y dosis mortal

Desconocida en el momento actual, en los casos descritos ha sido una ración estándar la que ha desencadenado el cuadro.

Mecanismo de toxicidad

Hasta la fecha, se desconoce el mecanismo de acción mediante el cual el ácido carboxílico produciría una rabdomiólisis en el ser humano tras el consumo de setas que contengan estos principios activos. En el caso del ácido carboxílico cicloprop-2-eno, su miotoxicidad se ha podido reproducir en ratones y se ha especulado que probablemente no interaccionan de forma directa con los miocitos, sino que desencadenaría alguna reacción bioquímica que los dañaría.

Manifestaciones clínicas de la intoxicación

Este síndrome incluye setas en las que, tras su consumo, puede aparecer una rabdomiólisis como característica principal.

Período de incubación desde la ingesta de las setas

Algunos autores hablan de una «miotoxicidad de aparición rápida» poco tiempo después (0,5-2 h) de la ingesta de *Russula subnigricans*.

Órganos diana y cuadro clínico (toxíndrome)

El consumo de *Russula subnigricans* se ha descrito fundamentalmente en China, Taiwán, Corea, Japón y Norteamérica. La clínica que se desencadena tras el consumo de esta seta es de rápida aparición a las 2 horas. Las pacientes presentan náuseas, vómitos, diarrea, malestar general, fatiga, debilidad muscular, orinas oscuras y oliguria. En algunas series hay bien descritos cuadros de rabdomiólisis franca con creatina quinasa (CK) de hasta 100 000 U/L e insuficiencia renal oligúrica; las muertes son raras, en los casos graves, pero en la mayoría de los casos se resuelven en 24 horas, sin rabdomiólisis.

Diagnóstico

Clínico: ante el consumo de setas las horas previas y la aparición de mialgias, orinas oscuras y enzimas musculares séricas elevadas, incluida la CK, podrá sospecharse un síndrome rabdomiolítico por setas. La CK suele estar al menos cinco veces por encima del límite superior de lo normal y puede superar las 5000 U/L. En todo caso será necesario excluir otras causas de rabdomiólisis como traumatismos, infecciones bacterianas o víricas, miopatías inflamatorias, miopatías necrotizantes inmunomediadas, consumo de drogas de abuso (cocaína, drogas de diseño) o medicamentos como las fenotiazinas, antihistamínicos o estatinas.

Analítica biológica y toxicológica: en la valoración analítica diagnóstica y seguimiento del paciente será necesario solicitar las siguientes analíticas. Creatina quinasa: además de la elevación de la CK, otras enzimas musculares suelen estar elevadas (p. ej., aldolasa, aminotransferasas, lactato deshidrogenasa), pero estas pruebas añaden poca información relevante para el diagnóstico o tratamiento. Análisis de orina (sistemático, sedimento, tóxicos), debiéndose buscar evidencia de mioglobinuria. También solicitaremos las siguientes pruebas, que pueden ayudar en la objetivación de otras manifestaciones potencialmente peligrosas o en el diagnóstico diferencial: hemograma, bioquímica incluyendo urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, magnesio y fosfato, albúmina y ácido úrico, troponina, gasometría venosa y coagulación, así como un electrocardiograma. Finalmente, no existen analíticas rutinarias que detecten las toxinas de estas setas en el ambiente hospitalario.

Botánico, si acude con setas o con fotografías: el diagnóstico botánico es siempre muy difícil en el ambiente hospitalario, más aún cuando lo más probable es que no se conserven restos de las setas ingeridas.

Tratamiento

Medidas de soporte general

Monitorización hemodinámica con ECG seriados.

Sueroterapia intensiva precoz con salino 0,9 % de 20-40 ml/kg/h, para mantener una diuresis superior a 4 ml/kg/h.

En caso de gravedad, será necesario monitorizar presión venosa central con periodicidad horaria, así como la presión arterial y la frecuencia cardíaca. En pacientes con CK < 3000 U/L, la hidratación puede ser exclusivamente oral, aunque también intensiva, asociando disminución de la actividad física y seguimiento exhaustivo. Se ha de mantener la reposición de volumen hasta que desaparezca la mioglobinuria (orina clara o tira reactiva de orina negativa para sangre).

La alcalinización de la orina o el uso de manitol están desaconsejados.

Tratamiento de la hipercalemia

En caso de hiperpotasemia persistente (> 6,5 mmol/l) sintomática (alteraciones electrocardiográficas), aumento rápido de la concentración sérica de potasio, oliguria (< 0,5 ml orina/kg/h durante 12 h), anuria, sobrecarga de volumen o acidosis metabólica persistente (pH < 7,1), se ha de considerar la hemodiálisis; se pedirá consulta a Nefrología.

La hipocalcemia solo se corregirá si es sintomática (tetanía, convulsiones u otras manifestaciones) o si produce una hiperpotasemia grave. Esto se justifica porque la administración de calcio puede agravar la lesión tisular por precipitación y, además, porque durante la evolución hay tendencia a la hipercalcemia.

Medidas de descontaminación: se aconseja la administración de una dosis única de carbón activado si el paciente consulta antes de las dos horas posingersta de una seta posiblemente tóxica.

Medidas de aumento de eliminación: las técnicas de depuración extrarrenal no son aplicables para extraer los tóxicos, aunque es evidente que los pacientes pueden precisar de hemodiálisis para tratar la insuficiencia renal.

Antídoto: no existe antídoto.

Pronóstico

La mortalidad es de un 10-25 %, por tanto, el pronóstico en determinados casos es malo, debiendo recurrirse a unidades de medicina intensiva para el tratamiento de los casos más graves.

Observaciones

Recuerde que podría ser una etiología de la rabdomiólisis infradiagnosticada, por su desconocimiento y baja prevalencia.

En Europa, incluidos los bosques mediterráneos, crece la *Russula nigricans*, que es comestible, también en la costa este de Norteamérica.

Bibliografía

- Baeza-Trinidad R (2021): Rhabdomyolysis: A syndrome to be considered. *Med Clin (Barc)*. Dec: S0025-7753(21)00635-7.
- Bedry R, Baudrimont I, Deffieux G *et al.* (2021): Wild-mushroom intoxication as a cause of rhabdomyolysis. *N Engl J Med.* 345:798-802.
- Cho JT, Han JH (2016): A case of mushroom poisoning with *Russula subnigricans*: development of rhabdomyolysis, acute kidney injury, cardiogenic shock, and death. *J Korean Med Sci.* 31:1164-1167.
- Li H, Zhang H, Zhang Y *et al.* (2020): Mushroom poisoning outbreaks – China, 2020. *China CDC Wkly.* 3: 41-45.
- Matsuura M, Kato S, Saikawa Y, Nakata M, Hashimoto K (2016): Identification of cyclopropylacetyl-(r)-carnitine, a unique chemical marker of the fatally toxic mushroom *Russula subnigricans*. *Chem Pharm Bull (Tokyo)*. 64:602-608.
- White J *et al.* (2019): Mushroom poisoning: A proposed new clinical classification. *Toxicon.* 157: 53-65.

MICOLOGÍA



Figura 83. *Russula subnigricans*. Láminas y sombrero

39. *Russula subnigricans*. Descripción adaptada de Robert L. Shaffe. <<https://www.mykoweb.com/CAF/PDF/The%20subsection%20Compactae%20of%20Russula.pdf>>

SOMBRERO Convexo, luego plano y deprimido y al final embudado. Borde incurvado al principio. De 5 a 12 cm de Ø. Cutícula seca y lisa. De color pardo-gris, el margen ligeramente más pálido.

LÁMINAS Adnatas o *decurrentes* por un diente, anchas, gruesas y separadas. De color crema que al toque se vuelven rojizas.

PIE Grueso, cilíndrico o atenuado en la base. De rugoso estriado. De 3-6 cm de largo × 1-2,5 cm de Ø. De color más claro que el sombrero, blanquecino en la base.

CARNE Carne compacta, gruesa. Blanca, que vira a rojo al cortarse, no ennegrece. Olor y sabor nulos.

ESPORAS Esporas anchamente elipsoidales o subglobosas, de 6-9 × 6,5-8 µm. Ornamentadas con finas verrugas de 0,1 µm de alto, conectadas por líneas finas que forman un retículo. Esporada blanca.

ECOLOGÍA En bosques perennes de hoja ancha, en Asia, América del Norte y África. En Europa no ha sido recolectada. En Japón es donde más citas existen.

OBSERVACIONES Es una *Russula* tóxica que ha provocado muertes en Japón (véase ficha médica); uno de sus rasgos característicos es que enrojece su carne, pero no ennegrece.

CONFUSIONES Se puede confundir con especies del grupo Compactae del género *Russula*, como puede ser *Russula nigricans*, *Russula albonigra* o *Russula atra*.

ta, entre otras. Ninguna de ellas tiene interés respecto a su comestibilidad.

Período de incubación De 6 o más horas

7. RABDOMIÓLISIS RETARDADA: *Tricholoma equestre*

Nombre del toxídrome

INTOXICACIÓN POR SETAS MIOTÓXICAS TARDÍO (síndrome rabdomiolítico)

Autores

Antonio Dueñas-Ruiz. Facultad de Ciencias Biomédicas y de la Salud, Universidad Europea de Madrid, Hospital Universitario HLA Moncloa, Madrid.

Iciar Usategui-Martín. Facultad de Medicina, Universidad de Valladolid, Hospital Clínico Universitario, Valladolid.

Toxinas responsables del toxídrome

Posiblemente los saponaceólidos B y M, cuando se ingiere *Tricholoma equestre*, sean las toxinas responsables del cuadro de miotoxicidad en el músculo esquelético y cardíaco. Algunos autores consideran al síndrome rabdomiolítico como una entidad nueva, existiendo poca experiencia o conocimiento de él en España.

Dosis tóxica y dosis mortal

Desconocida en el momento actual, en los casos descritos ha sido una ración estándar la que ha desencadenado el cuadro, aunque en el caso de la *Tricholoma equestre* se ha señalado que sería necesario consumirla durante 2-3 días. Las personas que han ingerido menos de una ración estándar tienen menos manifestaciones clínicas.

Mecanismo de toxicidad

Hasta la fecha, se desconoce el mecanismo de acción mediante la cual los saponaceólidos inducirían una rabdomiólisis en el ser humano tras el consumo de setas que contengan estos principios activos.

Manifestaciones clínicas de la intoxicación

Este síndrome incluye setas en las que, tras su consumo, puede aparecer una rabdomiólisis como característica principal. Aunque hemos de señalar que la *Tricholoma equestre* se ha considerado comestible durante muchos años en Europa, si las cantidades son pequeñas.

Período de incubación desde la ingesta de las setas

Se produce una «miotoxicidad de aparición retardada» —24 a 72 h— tras el consumo de *Tricholoma equestre* y *T. auratum* (parecen ser ambos sinónimos) y posiblemente *T. terreum* (en estudios de laboratorio se han aislado toxinas causantes de rabdomiólisis, por lo que debe consumirse en pequeñas o moderadas cantidades). Sin embargo, las escasas series descritas tampoco zanjan esta cuestión de forma contundente.

Órganos diana y cuadro clínico (toxíndrome)

El consumo de *Tricholoma equestre*, *Tricholoma flavovirens* o *T. auratum* (el estudio del ADN ha demostrado que son, en realidad, una única especie; las pequeñas diferencias entre ellos podrían considerarse de tipo epigenético) en Polonia, Lituania y Francia, donde algunos consideran este hongo comestible, ha resultado en una clara rabdomiólisis. El síndrome fue descrito por primera vez en 1992, documentándose después brotes en 2001, 2003 y 2016 entre otros. En una serie del año 2001, hubo 12 pacientes que a los 3 días de su consumo desarrollaron rabdomiólisis severa que fue letal en 3 casos. Todos mostraban inicialmente fatiga, debilidad muscular y mialgias 24 a 72 horas después de su consumo. Además, algunos tenían eritema facial y sudoración profusa. La CK media máxima fue de 225 000 U/L en mujeres y 35 000 U/L en hombres. La electromiografía y biopsias realizadas pusieron de manifiesto lesión miofibrilar y edema compatible con una miopatía aguda. En los fallecidos se apreció miocarditis aguda, arritmias e insuficiencia cardíaca congestiva. La autopsia demostró lesiones miocárdicas idénticas a las encontradas en los músculos periféricos. En la mayoría de los casos se resuelven en 15 días.

Diagnóstico

Clínico: ante el consumo de setas en los días anteriores y la aparición de mialgias, orinas oscuras y enzimas musculares séricas elevadas, incluida la CK, podrá sospecharse un síndrome rabdomiolítico por setas. La CK suele estar al me-

nos cinco veces por encima del límite superior de lo normal y puede superar las 5000 U/L. En todo caso será necesario excluir otras causas de rabdomiólisis como traumatismos, infecciones bacterianas o víricas, miopatías inflamatorias, miopatías necrotizantes inmunomediadas, consumo de drogas de abuso (cocaina, drogas de diseño) o medicamentos como las fenotiazinas, antihistamínicos o estatinas.

Analítica biológica y toxicológica: en la valoración analítica diagnóstica y seguimiento del paciente será necesario solicitar las siguientes analíticas. Creatina quinasa: además de la elevación de la CK, otras enzimas musculares suelen estar elevadas (p. ej., aldolasa, aminotransferasas o lactato deshidrogenasa), pero estas pruebas añaden poca información relevante para el diagnóstico o tratamiento. Análisis de orina (sistemático, sedimento, tóxicos), debiéndose buscar evidencia de mioglobinuria. También solicitaremos las siguientes pruebas, que pueden ayudar en la objetivación de otras manifestaciones potencialmente peligrosas o en el diagnóstico diferencial: hemograma, bioquímica incluyendo urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, magnesio y fosfato, albúmina y ácido úrico, troponina, gasometría venosa y coagulación, así como un electrocardiograma. Finalmente, no existen analíticas rutinarias que detecten las toxinas de estas setas en el ambiente hospitalario.

Botánico, si acude con setas o con fotografías: el diagnóstico botánico es siempre muy difícil en el ambiente hospitalario, más aún cuando lo más probable es que no se conserven restos de las setas ingeridas.

Tratamiento

Medidas de soporte general

Monitorización hemodinámica con ECG seriados.

Sueroterapia intensiva precoz con salino 0,9 % de 20-40 ml/kg/h, para mantener una diuresis superior a 4 ml/kg/h.

En caso de gravedad, será necesario monitorizar presión venosa central con periodicidad horaria, así como la presión arterial y la frecuencia cardíaca. En pacientes con CK < 3000 U/L la hidratación puede ser exclusivamente oral, aunque también intensiva, asociando disminución de la actividad física y seguimiento exhaustivo. Se ha de mantener la reposición de volumen hasta que desaparezca la mioglobinuria (orina clara o tira reactiva de orina negativa para sangre).

La alcalinización de la orina o el uso de manitol están desaconsejados.

Tratamiento de la hipercalemia

En caso de hiperpotasemia persistente ($> 6,5 \text{ mmol/l}$) sintomática (alteraciones electrocardiográficas), aumento rápido de la concentración sérica de potasio, oliguria ($< 0,5 \text{ ml orina/kg/h}$ durante 12 h), anuria, sobrecarga de volumen o acidosis metabólica persistente ($\text{pH} < 7,1$), se ha de considerar la hemodiálisis; se pedirá consulta a Nefrología.

La **hipocalcemia** solo se corregirá si es sintomática (tetania, convulsiones u otras manifestaciones) o si produce una hiperpotasemia grave. Esto se justifica porque la administración de calcio puede agravar la lesión tisular por precipitación y, además, porque durante la evolución hay tendencia a la hipercalcemia.

Medidas de descontaminación: se aconseja la administración de una dosis única de carbón activado si el paciente consulta antes de las dos horas posingesta de una seta posiblemente tóxica.

Medidas de aumento de eliminación: las técnicas de depuración extrarrenal no son aplicables para extraer los tóxicos, aunque es evidente que los pacientes pueden precisar de hemodiálisis

Antídoto: no existe antídoto.

Pronóstico

La mortalidad es de un 10-25 %, por tanto, el pronóstico en determinados casos es malo, debiendo recurrirse a unidades de medicina intensiva para el tratamiento de los casos más graves.

Observaciones

Recuerde que podría ser una etiología de la rabdomiólisis infradiagnosticada, por su desconocimiento y baja prevalencia.

El conjunto de los datos recogidos ha permitido evidenciar que el **consumo excesivo y repetido** (más de tres comidas consecutivas) de ***T. equestre*** podría ser peligroso para la salud.

En el diagnóstico diferencial de cuadros de rabdomiólisis aguda, debe pensarse, aparte de otras causas, en un posible **antecedente de ingestión de setas en los días previos**.

Bibliografía

- Baeza-Trinidad R (2021): Rhabdomyolysis: A syndrome to be considered. *Med Clin (Barc)*. 2021 Dec: S0025-7753(21)00635-7.
- Bedry R, Baudrimont I, Deffieux G *et al.* (2021): Wild-mushroom intoxication as a cause of rhabdomyolysis. *N Engl J Med*. 345:798-802.
- Chodorowski Z, Waldman W, Sein Anand J (2002): Acute poisoning with *Tricholoma equestre*. *Przegl Lek*. 59(4-5): 386-387.
- Laubner G, Mikulevičienė G (2016): A series of cases of rhabdomyolysis after ingestion of *Tricholoma equestre*. *Acta Med Litu*. 23:193-197.
- Li H, Zhang H, Zhang Y *et al.* (2021): Mushroom poisoning outbreaks – China, 2020. *China CDC Wkly*. 3: 41-45.
- Moukha S, Erandon C, Beroard E, Guinberteau J, Castandet B, Callac P, Creppy E, Barroso G: A molecular contribution to the assessment of the *Tricholoma equestre* species complex. *Fungal Biology*, 117: 145-155, 013.
- Rzymski P, Klimaszyk P (2018): Is the Yellow Knight mushroom edible or not? a systematic review and critical viewpoints on the toxicity of *Tricholoma equestre*. *Compr Rev Food Sci Food Saf*. 17:1309-1324.
- WhiteJ *et al.* (2019): Mushroom poisoning: A proposed new clinical classification. *Toxicon*. 157: 53-65.

MICOLOGÍA



Figura 84. *Tricholoma equestre*

40. *Tricholoma equestre* (L.) P. Kumm. (= *Tricholoma flavovirens*, = *Tricholoma auratum*)

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA
Seta de los caballeros	Verderol	Zaldun-ziza

SOMBRERO Convexo, después aplanado y con mamelón. Margen involuto por tiempo, después extendido, lobulado irregularmente. De 5 cm a 10 cm de Ø. De color amarillo dorado. Cutícula seca, ligeramente viscosa con la humedad, con finas escamas pardas en el centro del sombrero.

LÁMINAS Escotadas, densas. Amarillo intenso, oscurecen con la edad. Borde de las láminas ondulado.

PIE Robusto, ensanchado en la base (claviforme), a veces corto e incluso panzudo. De 6-9 cm largo x 0,8-1,5 cm de Ø. De color del sombrero, con tonos pardo-rosas hacia la base.

CARNE Ocráneo-amarillenta. Con olor suave, de harina agradable. Sabor también harinoso, pero un poco amargo a la masticación.

ESPORAS

Esporas anchamente elipsoidales $6,4-7,5 \times 3,5-4,8 \mu\text{m}$. Esporada blanca.

ECOLOGÍA

En bosques de coníferas preferentemente, y sobre todo pinares. En frondosas puede aparecer, pero es raro. Especie típicamente otoñal, que fructifica cuando la temperatura nocturna desciende.

OBSERVACIONES

Especie reputada comestible, que ha dejado de consumirse debido a los casos de intoxicación producidos; y que han demostrado ser el origen del síndrome tóxico denominado rabdomiólisis (véase ficha clínica).

CONFUSIONES

No existen especies comestibles parecidas con las que podría ser confundida.

8. Síndrome GASTROINTESTINAL TARDÍO

Autor

Miguel Ángel Pinillos. Consultor toxicológico del Hospital Universitario de Navarra.

Son intoxicaciones por setas con clínica gastrointestinal, sin otra afectación orgánica que su período de incubación es prolongado de 6-12 horas.

Toxinas

Múltiples.

Tratamiento

Cuidados de apoyo: reposición de líquidos por vía intravenosa según sea necesario.

Pronóstico

Generalmente se resuelve en 24 horas.

Observaciones

Dado el período de incubación prolongado, será necesario descartar otras causas y afectación de otros órganos.

MICOLOGÍA

Figura 85. *Russula olivacea*

41. *Russula olivacea* (Schaeff.) Fr (tóxica con escasa cocción o a la plancha)

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA
Rusula oliva	Llora de carna rosada	<i>Gibelurdin de 2.º, gibeloliba</i>

SOMBRERO Convexo, incluso globoso al principio, luego plano y deprimido. Borde incurvado al principio. De 7 a 12 cm de Ø. Cutícula seca, opaca y lisa, en muchos de los ejemplares presenta una rivulosidad o finas escamas hacia el borde. De color variable que va desde la verde oliva, verde amarillento al granate, incluso pueden estar mezclados y con la lluvia se decolora a colores más claros.

LÁMINAS Adnatas, anchas y gruesas. De textura frágil y seca. De color crema que, con la madurez, viran a crema-anaranjado.

PIE Grueso, cilíndrico, dilatado y redondeado en la base. Sólido y lleno, meduloso con la edad. Pruinoso en los jóvenes y algo rugoso en los adultos. De 5-11 cm largo x 1,5-3 cm de Ø. De color blanco con tonos rosados difuminados con la edad.

CARNE Carne compacta y gruesa, blanda con la edad. Blanca, con tonos rojos bajo la cutícula. Olor débil «a geranio» y sabor agradable (dulzona).

ESPORAS Esporas anchamente elipsoidales u ovoidales, de $8-11 \times 7-8,5 \mu\text{m}$. Ornamentadas con acúleos aislados raramente interconectados. Esporada al principio blanquecina, después blanco crema y finalmente **ocráneo-amarillentas**.

ECOLOGÍA

En hayedos principalmente, vinculada al calor y al verano. Muy frecuente en los hayedos pirenaicos.



Figura 86. *Russula olivacea*

OBSERVACIONES/CONFUSIONES

Es una *Russula* tóxica en cruda o poco cocinada, de sabor agradable, por lo que hay que tener precaución con otras rusulas comestibles. En algunas zonas se recolecta y se consume; en el País Vasco se denomina *gibelurdin de segunda*, si bien se considera de menor valor a las auténticas gibelurdiñas del euskera *gibel* («dorso») o *urdintza* (color cardenillo del cobre).

▲ *Russula virescens*

Carne dulce, olor agradable dulzón en los ejemplares frescos. Si están muy viejos o sobre todo secos en lugares soleados, toman olor a orina, superficie del sombrero «verdoso cardenillo de cobre», superficie más o menos «craquele», («superficie cuarteadas, de verde cardenillo» típico), **láminas blancuzcas**, quebradizas, pie blancuzco, textura tiza. Excelente comestible.

Figura 87. *Russula virescens*

▲ *Russula cyanoxantha*

Se puede confundir con *Russula cyanoxantha*, especie comestible, la cual presenta láminas blancas y **esporada blanca**, así como por ausencia de rivulosidad en el sombrero y por tener láminas grasiestas y elásticas (lardáceas, como la textura del tocino), que no se separan de la carne al pasar el dedo. De colores azulados más o menos intensos o verduscos como la *var. pelteraei*, carne dulce olor agradable dulzón débil.

Figura 88. *Russula cyanoxantha*Figura 89. *Russula cyanoxantha* var. *pelteraei*

Esta diferencia morfológica, **la de las láminas lardáceas**, se utiliza para separar macroscópicamente *Russula cyanoxantha* de, por ejemplo la *Russula grisea*, *Russula ionochlora*, *Russula parazurea*..., que también son especies comestibles.



Figura 90. *Russula parazurea*



Figura 91. *Russula ionochlora*



Figura 92. *Russula grisea*

Otras posibles setas causantes de este cuadro gastrointestinal:

Armillaria mellea s.l. (véase intolerancia-alergia a setas)

Clitocybe nebularis (se considera «seta no comestible», ha cambiado a tóxica)

9. SÍNDROME HEPATOTÓXICO. Amatoxinas/amanitinas

Nombre del toxíndrome

Síndrome hepatotóxico (véase algoritmo 2).

Autor

Àngels Gispert Ametller. Médico de Urgencias. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta.

Toxina responsable

La amatoxina es la toxina responsable de los mayores efectos tóxicos objetivados en humanos.

Dosis mortal

0,1 mg/kg, o la ingesta de entre 1 y 2 setas de tamaño medio.

Mecanismo de toxicidad

Las amatoxinas producen una inhibición de la RNA polimerasa II, ocasionando una inhibición de la actividad enzimática y del metabolismo proteico, que conduce a una peroxidación lipídica por estrés oxidativo, y a una apoptosis celular. Ello ocurre muy pronto. Los estudios del grupo de Fiume muestran que los cambios nucleares empiezan a los 15 minutos de una inyección de amanitina; *por ello es fundamental el tratamiento rápido y precoz*. A las 36/48h del inicio de acción de las toxinas, se produce la lesión hepática, por el bloqueo de la síntesis proteica para producir un daño irreversible (Piqueras).

Dichas toxinas son resistentes a la cocción, congelación y desecación. Se absorben de forma incompleta por vía intestinal y tienen tropismo hepático a través de la circulación portal. Su eliminación mayoritaria es por la orina (80 %), aunque una pequeña parte también lo hace por la bilis (7-10 %), produciéndose recirculación enterohepática, que puede prolongarse hasta 5 días después del consumo (véase ilustración 1).

Manifestaciones clínicas de la intoxicación

Período de incubación: entre 6 y 12 horas posterior al consumo de la seta.

Órgano diana: hígado. También el tracto gastrointestinal y el riñón, aunque con menos intensidad.

Clínica: como muchos de los tóxicos con tropismo hepático, las manifestaciones clínicas se desarrollan en cuatro fases, aunque el paso de una fase a la otra puede verse interrumpido por la administración de un tratamiento adecuado.

Fase de latencia: el paciente está asintomático, entre 6 y 12 horas posingesta.

Fase intestinal o coleriforme: por efecto irritante de la toxina a nivel intestinal. Aparece entre 6 y 24 horas posingesta. El paciente puede presentar dolor abdominal, vómitos y diarrea coleriforme severa, que puede ir acompañada de moco y sangre. Esta clínica provocará deshidratación, hipovolemia, acidosis metabólica e insuficiencia renal prerrenal. La aparición precoz de clínica gastrointestinal se correlaciona con una hepatotoxicidad posterior más severa.

Fase de mejora aparente: entre 24 y 36 horas posingesta. El paciente puede mejorar clínicamente si se ha administrado tratamiento de rehidratación.

Fase visceral: a partir de las 36-48 horas posingesta, se produce un fallo hepático progresivo y un fracaso multiorgánico que puede acabar con la muerte del paciente.

Diagnóstico

Se basa en la clínica del paciente, la identificación de la especie implicada y los resultados analíticos.

Clínico: siempre deberá sospecharse un síndrome hepatotóxico ante un paciente con clínica gastrointestinal (vómitos y diarreas coleriformes), que se inicia a partir de las 6 horas de comer setas. Deberá hacerse una correcta anamnesis para saber si la ingesta se ha podido producir en distintas comidas, si ha consumido una o varias especies y si las setas estaban en buen estado.

Analítica biológica y toxicológica: se deberá realizar una analítica con hemograma, coagulación (índice de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial e INR), equilibrio ácido-base, lactato, bioquímica con glucosa, perfil iónico (sodio, potasio, calcio, magnesio y fósforo), función hepática (AST, ALT, proteínas, albúmina y bilirrubina), función renal (creatinina y urea), amilasemia y reactantes de

fase aguda, mínimo cada 12 horas. En la fase de agresión visceral se añadirá la petición de amonio, LDH, lipasa, factor V y antitrombina III.

Alteraciones analíticas según la fase

Fase intestinal: puede aparecer hipocalémia y acidosis metabólica. La función hepática y la coagulación serán normales. La hematuria microscópica por daño tubular suele estar presente.

Fase de mejora aparente: elevación progresiva de las enzimas hepáticas a partir de las 24-36 horas después de la ingestión, con un pico máximo a las 60-72 horas.

Fase visceral: elevación progresiva de las transaminasas, con un patrón de citolisis predominante, elevación de bilirrubina y amilasa, disminución progresiva del índice de protrombina y del filtrado glomerular. En fases finales encontraremos hiperamonemia e hipoglucemias graves.

En el Laboratorio de Toxicología del Hospital Clínic de Barcelona se puede determinar la concentración cuantitativa de amatoxinas en orina por técnica de immunoanálisis, hasta 48-72 horas después del consumo de la seta.

En los últimos años, se han desarrollado sistemas *point-of-care*, basados en la técnica de inmunoensayo de flujo lateral, capaces de detectar restos de amatoxinas en muestras de setas o en orina. Estas pruebas no están comercializadas en nuestro país, pero pueden adquirirse mediante compra *online*.

Botánico, si acude con setas o con fotografías: véase la descripción micológica.

Tratamiento

Medidas de soporte general: la reposición hidroelectrolítica intensiva será imprescindible para revertir el efecto de la deshidratación, monitorizando la volemia del paciente. Se deberá efectuar una corrección de la hipoglucemias, en caso de fallo hepático, así como la administración de lactulosa, si existe clínica de encefalopatía a partir de la tercera fase. En caso de coagulopatía, se deberá considerar la administración de vitamina K (0,3 mg/kg iv) y plasma fresco. La protección gástrica con inhibidores de la bomba de protones será obligatoria.

Medidas de descontaminación: como se ha dicho con anterioridad, las amatoxinas son excretadas por la bilis y tienen recirculación enterohepática. Es por ello que la administración de carbón activado en dosis repetidas, con aspiración intermitente previa del contenido gastroduodenal, mediante una sonda naso-duodenal, está asociada a un aumento de la supervivencia, ya que favorece la eliminación de las amatoxinas excretadas por vía biliar y evita la reabsorción.

La dosis de carbón activado es de 25 g cada 4 horas (1 g/kg en niños, con un máximo de 25 g por dosis), por vía oral o por sonda naso-duodenal. Se ha observado un mejor beneficio si se inicia la descontaminación durante las primeras 24 horas tras la ingesta, y se recomienda continuar hasta los cuatro días posteriores.

En caso de mala tolerancia a la administración oral de dosis repetidas del carbón, se aconseja su administración continua a través de sonda nasogástrica o, idealmente, naso-duodenal y con un flujo lento. Si aparecen náuseas o vómitos, puede asociarse un antiemético.

El lavado gástrico y el jarabe de ipecacuana no están indicados.

Medidas de aumento de eliminación: la diuresis forzada neutra facilitará la eliminación de una parte de las amatoxinas a través de la orina. Deberá controlarse la volemia de forma estricta.

Algunos autores proponen la colocación de un drenaje biliar para disminuir la circulación portal de amatoxinas.

La hemodiálisis o los sistemas de eliminación extracorpórea no han sido efectivos. En caso de fallo hepático, otras técnicas de eliminación, como el Molecular Adsorbent Recirculating System (MARS) o el Fractionated Plasma Separation and Adsoption (FPSA), se deberán valorar con el equipo de hepatología (véase ilustración 2).

Antídoto

Silibinina (Legalon® vial liofilizado 350 mg/35 ml): se considera actualmente el tratamiento de primera elección, asociándose a una reducción a la mitad de la mortalidad. Actúa inhibiendo la recaptación de amatoxinas en el hepatocito, disminuyendo la recirculación enterohepática y favoreciendo la eliminación de amatoxinas. Presenta además actividad antioxidante y antiinflamatoria. Ante la sospecha de intoxicación por setas hepatotóxicas, se deberá iniciar su administración tan pronto como sea posible, ya que se ha observado correlación entre la supervivencia y la precocidad en el inicio del tratamiento. La posología es la misma en pacientes adultos y pediátricos:

Bolus inicial de 5 mg/kg en 100-250 ml de SF o SG al 5 % a pasar en 2 horas.

Dosis de continuación, existen dos opciones:

Seguir con la pauta de 5 mg/kg en 100-250 ml de SF o SG al 5 % a pasar en 2 horas, cada 6 horas.

O perfusión continua de 20 mg/kg/24 horas.

El tratamiento se deberá mantener hasta el sexto día posingesta, pero podrá suspenderse antes si existe mejora significativa del índice de protrombina y de las transaminasas.

Presenta pocos efectos adversos: rubor durante la perfusión, fiebre, dolor abdominal y aumento de las cifras de bilirrubina. Durante la administración es necesario controlar el equilibrio electrolítico y ácido-base, así como el balance de líquidos.

Penicilina G: solo indicada en caso de no disponer de silibinina. La administración combinada de ambos antídotos no ofrece beneficios. También actúa inhibiendo la recaptación de amatoxinas por parte del hepatocito. Está contraindicada en pacientes con alergia a la penicilina y se debe ajustar la dosis en caso de insuficiencia renal.

Perfusión continua de 300 000-1 000 000 UI/kg/24 horas (dosis máxima 40 millones de UI).

Debido a las altas dosis necesarias, presenta importantes efectos secundarios, como convulsiones, alteraciones electrolíticas, granulocitopenia, nefritis intersticial, coma...

Terapia antioxidante: las amatoxinas provocan peroxidación lipídica, que contribuye a la inestabilidad de membrana y a la apoptosis celular.

N-acetilcisteína (NAC): algunos autores postulan que la administración de N-acetilcisteína por vía endovenosa mejora el pronóstico en la insuficiencia hepato celular, mejorando la circulación hepática. En caso de confirmarse la intoxicación, estará indicado iniciar el tratamiento con NAC, con las mismas dosis y velocidad de infusión que se administra en caso de intoxicación por paracetamol.

Ácido ascórbico: dosis de 1 g en 100 ml de SG al 5 % en 15 minutos, cada 8 horas. Por sus efectos antioxidantes y los pocos efectos adversos que presenta su administración, se aconseja su administración.

Pronóstico

La administración precoz del tratamiento de soporte y las medidas de descontaminación digestiva pueden reducir la mortalidad por debajo del 10 %. Si además se añade el tratamiento antidótico, la letalidad se reduce a mínimos.

Son factores de mal pronóstico los valores de creatinina plasmática superiores a 1,2 mg/dL al ingreso o una determinación de amatoxinas en la orina superior a 50 ng/ml.

Se ha objetivado una mortalidad más elevada en aquellos enfermos que presentan un índice de protrombina inferior al 30 % a las 48 horas posingesta o unas cifras de bilirrubina superiores a 5 mg/dL a partir de las 72 horas.

En caso de no existir mejoría clínica al cuarto día posingesta, o antes si el factor V es < 15 % o la antitrombina III es < 30 % (estos no dependen de la vitamina K), además del índice de protrombina menor del 30 %, se deberá derivar al paciente a un centro con capacidad de trasplante hepático.

Observaciones

En el caso de los niños, la mayoría de las intoxicaciones son accidentales (pequeños mordiscos a una seta encontrada en el bosque), con ingestión de una cantidad mínima de amatoxinas. En estos casos, lo más probable es que un adulto haya visualizado el incidente, y que la asistencia se realice dentro de las primeras horas, pudiéndose administrar una dosis de carbón activo por vía oral y observar la aparición de síntomas durante las primeras 24 horas, sin ser necesario iniciar tratamiento de rehidratación y antidóntico inmediatamente, ya que el riesgo de toxicidad será muy bajo. También suele ser frecuente que se disponga de la seta causante del incidente, para poder efectuar la confirmación botánica.

En aquellos casos en los que la intoxicación del niño o niña haya sido en el contexto de una comida, se actuará como en los adultos.

Las amatoxinas no atraviesan la barrera placentaria, por lo que no se han observado alteraciones en los neonatos de pacientes embarazadas intoxicadas.

AMATOXINAS: TOXICOCINÉTICA

Adaptado de P. Munné/J. Piqueras/MA Pinillos/A. Gispert

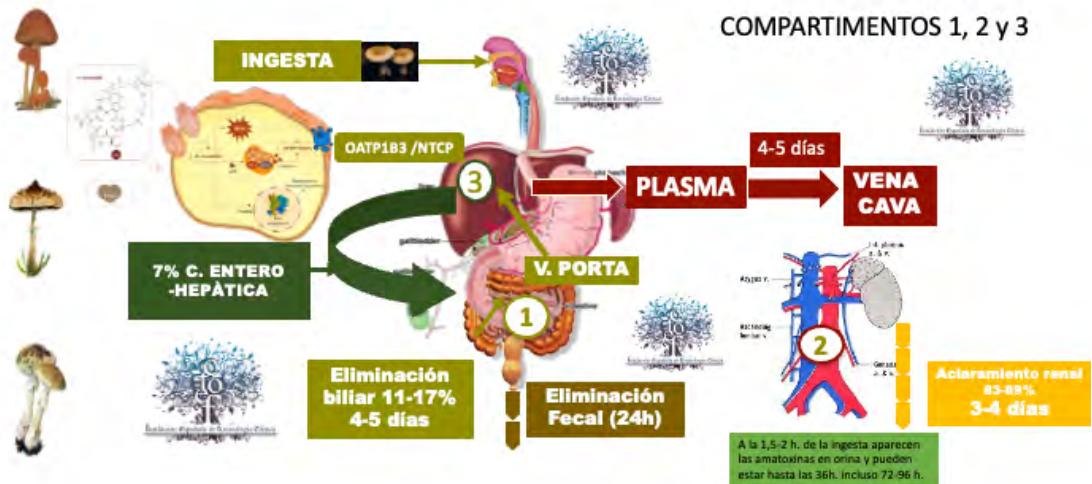


Ilustración 1. Amatoxinas: Toxicocinética

AMATOXINAS: TRATAMIENTO

Adaptado de P. Munné/J. Piqueras/MA Pinillos/A. Gispert

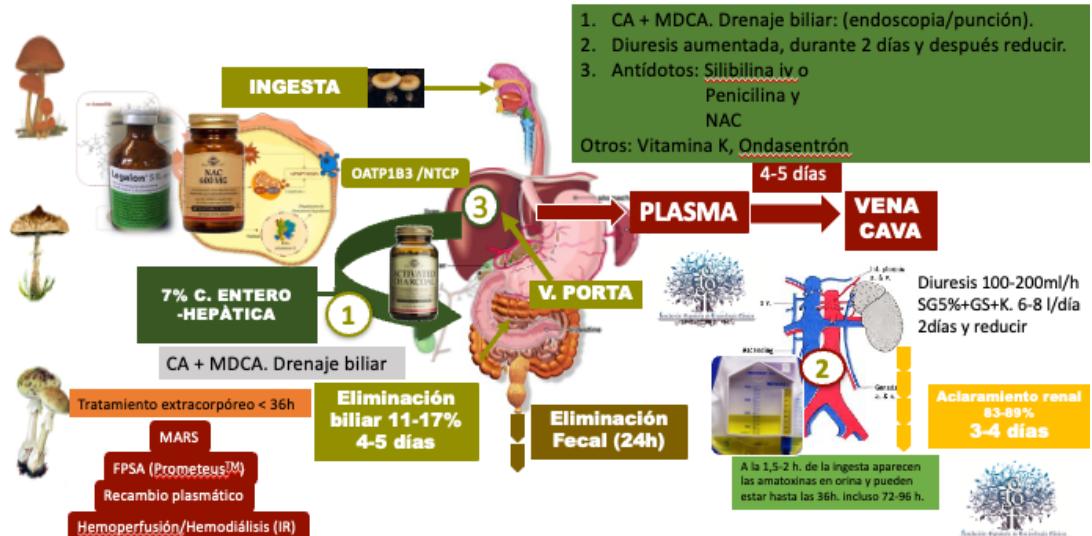


Ilustración 2. Amatoxinas: tratamiento

INTOXICACIÓN DE SETAS CON VÓMITO Y DIARREA



OTROS DATOS DE MAL PRONÓSTICO

- Hepatopatía previa
- Amanitinas elevadas (> 55 y sobre todo > de 70 ng/ml)
- Ingreso tardío o tratamiento "insuficiente"
- Elevación de transaminasas > 1000
- Insuficiencia renal (Cr > 3/4 mg/dL)
- Hipoglucemia, acidosis metabólica, BilirT > 5 mg/dL, INR elevado
- Descenso del Tº de Protrombina, factor V y antitrombina III
- Encefalopatía hepática de cualquier grado

SITUACIONES PRE-TRASPLANTE. SISTEMAS ARTIFICIALES DE SOPORTE HEPÁTICO:

- FSPA: Sistema de separación y adsorción de plasma fraccionado (Prometheus™).
- MARS: Sistema de re-circulación de adsorbentes moleculares.
- Plasmáferesis + MARS.
- Hemodiálisis y Hemoperfusión en caso de insuficiencia renal



- Si al 3º día no hay afectación hepática o las amanitinas son negativas: puede darse de alta hospitalaria.
- Si a las 48 horas desde la ingesta, la analítica muestra una caída rápida y precoz del Tº protrombina (Tp) por debajo del 30% y menos del 25% a las 60 horas, es criterio de mal pronóstico.
- Entre 48-72 horas, si el factor V es < 15% y la antitrombina III (AT III) es < 30%, el Tp < 30% y hay afectación hepática => CÓDIGO TRASPLANTE HEPÁTICO.
- Si los análisis de coagulación están por encima de esos valores => esperar el alta.

Algoritmo 2. Conducta para seguir ante una intoxicación por setas hepatotóxicas. Miguel Ángel Pinillos

Bibliografía

- Bever CS, Swanson KD, Hamelin EI (2020): Rapid, Sensitive, and Accurate Point-of-Care Detection of Lethal Amatoxins in Urine. *Toxins*. 12, 123.
- Diaz JH (2005): Syndromic diagnosis and management of confirmed mushroom poisonings. *Crit Care Med.* 33:427-436.
- Enjalbert F, Rapior S, Nouguier-Soulé J et al. (2022): Treatment of amatoxin poisoning: 20-year retrospective analysis. *J Toxicol Clin Toxicol.* 40:715-757.
- Escoda O, Reverter E, To-Figueras J, Casals G, Fernández J, Nogué S (2019): Potential value of urinary amatoxin quantification in patients with hepatotoxic mushroom poisoning. *Liver Int.* 39:1128-1135.
- Faulstich H, Fauser U (1980): The Course of Amanita Intoxication in Beagle Dogs. In: *Amanita Toxins and Poisoning*. Faulstich H, Kommerell B, Wieland Th eds. Verlag Gerhard Witzstrock, Baden Baden – Colonia – Nueva York. P:115-123.
- Faulstich H, Talas A, Wellhöner HH (1985): Toxicokinetics of labeled amatoxins in the dog. *Arch Toxicol.* 56:190-194.
- Garcia J, Costa VM, Carvalho A, Baptista P, de Pinho PG, de Lourdes Bastos M, Carvalho F (2015): Amanita phalloides poisoning: Mechanisms of toxicity and treatment. *Food Chem Toxicol.* 2015 Dec; 86:41-55.
- Jaeger A, Jehl F, Flesch F, Sauder P, Kopferschmitt J (1993): Kinetics of amatoxins in human poisoning: therapeutic implications. *Clin Toxicol.* 31, 63-80.
- Jahn W, Faulstich H, Wieland Th (1980): Pharmacokinetics of [3H-] Methyl-Dehydroxy-methyl-alfa-Amanitin in the Isolated Perfused Rat Liver, and the Influence of Several Drugs. In: *Amanita Toxins and Poisoning*. Faulstich H, Kommerell B, Wieland Th eds. Verlag Gerhard Witzstrock, Baden Baden – Colonia – Nueva York. P:79-87.
- Mitchell ST (2010): New Comprehensive Amatoxin Mushroom Poisoning. Treatment protocol. *Clin Tox.* 48:628.
- Piquerias J (1989): Hepatotoxic Mushroom Poisoning: Diagnosis and Management. *Mycopathologia*, 105:99-110.
- Vetter J (1998): Toxins of *Amanita phalloides*. *Toxicon*. 36:13-24.
- Vollmer AC, Bambauer T P, Bever CB, Tam CC, Wagmann L y Meyer MR (2025): Lateral flow immunoassay for amatoxins detection in human urine compared to liquid chromatography-high-resolution tandem mass spectrometry. *Journal of analytical toxicology*, bkaf018. Advance online publication.
- Ye Y, Liu Z (2018): Management of Amanita phalloides poisoning: A literature review and update. *J Crit Care.* Aug; 46:17-22.

MICOLOGÍA

Figura 93. *Amanita phalloides*

42. *Amanita phalloides* (Vaill. ex Fr.) Link

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA	GALLEG0
Oronja verde, cicuta verde	<i>Farinera borda,</i> <i>fairot</i>	<i>Hitzaile berdea</i>	<i>Pan de sapo,</i> <i>cacaforra de morte</i>

SOMBRERO Al principio hemisférico, finalmente convexo a plano, de 5 a 15 cm de Ø. Superficie lisa y seca, de color amarillo-verdoso o verdosa, más oscura hacia el centro, crema o más o menos decolorado hasta blanco, con fibrillas radiales más oscuras, y separable del sombrero.

LÁMINAS Libres, finas y apretadas, de color blanco o con algunos reflejos verdosos.

PIE Cilíndrico o ligeramente engrosado en la base, de 6 a 15 × 1 a 2 cm Ø, blanco o con tonalidades amarillo-verdosas, o característicamente decorado con bandas dispuestas en zigzag amarillo oliva sobre fondo blanco. *Volva* amplia y membranosa, blanca desigualmente lobulada y separable fácilmente del pie. Con *anillo* membranoso colgante en el tercio superior, blanco o ligeramente verdoso.

CARNE Blanca, ligeramente coloreada bajo la cutícula del sombrero. Esponjosa y frágil, de olor fúngico agradable al principio, desagradable en la vejez. Sabor dulce.

ESPORAS en masa blancas. Ampliamente elipsoidales a subglobosas, lisas, hialinas, gutuladas, *amiloïdes*. De $8-11 \times 6-9 \mu\text{m}$.

REACCIONES QUÍMICAS DE INTERÉS Reacción *amiloide* de las esporas. Reacción positiva en el test de *Wieland*.

ECOLOGÍA

En bosques caducifolios, carrascales y robledales mediterráneos. Muy abundante, desde el verano, pero principalmente en otoño.

OBSERVACIONES

Esta especie, de gran abundancia en otoño, es la más peligrosa en los bosques caducifolios. Existe una amanita muy parecida, *Amanita citrina*, que presenta un sombrero de color verde citrino; huele a patata cruda y presenta una volva que no es membranosa. *Amanita citrina* es comestible sin valor.

CONFUSIONES

- ▲ *Russula virescens* (Schaeff.) P.
- ▲ *Russula cyanoxantha* (Schaeff.) P.
- ▲ *Russula heterophylla* (Fr.) P. (*Carbonera*, *Gibelurdin*)

Estas variedades de *Russula* son similares a *Amanita phalloides* en el color verde del sombrero, si bien estas especies no presentan ni volva ni anillo y además la rotura de la carne es granuda (a modo de tiza).

- ▲ *Agaricus sylvicola* (Vittad.) Picotear

La confusión que provoca esta seta se debe a sus formas más claras o albinas que se confunden con *Agaricus* (champiñones) de ambientes forestales, que sin embargo son fácilmente distinguibles por carecer de volva y por sus láminas rosadas.



Figura 94. *Russula virescens*



Figura 95. *Agaricus sylvicola*

Figura 96. *Amanita verna*

43. *Amanita verna* (Bull.) Lam.

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA
Cicuta blanca	<i>Cogomassa</i>	<i>Hiltzaile goiztiar</i>

SOMBRERO Al principio hemisférico, después convexo y al final aplanado. De 5 a 9 cm de Ø. Cutícula lisa, de color blanca con tonos ocre-rosados difuminados. Borde del sombrero no *estriado* y un poco *appendiculado*. Raramente con placas disociadas de la *volva*.

LÁMINAS Láminas *libres*, densas y finas. De color blanco.

PIE Cilíndrico, un poco atenuado en lo alto. De 4-10 cm largo × 0,5-1,5 cm de Ø. Presenta un *anillo* persistente blanco en lo alto. Base bulbosa enterrada en el sustrato. De color blanco, cutícula *pruinosa*. Con *volva* en saco, membranosa blanca, con borde abierto.

CARNE Blanca, olor no distintivo y sabor suave.

ESPORAS Esporas en masa blancas, anchamente elipsoidales, de 7-9 × 9-11 µm.

REACCIONES QUÍMICAS DE INTERÉS Carne amarilla con la sosa o la potasa; no es constante esta reacción. Reacción *amiloide* de las esporas.

ECOLOGÍA

En bosques de latifolios, sobre todo encinas y pinos, de zonas litorales. En terrenos calcáreos. Primaveral.

OBSERVACIONES

Hay tres amanitas similares que se asemejan a *Amanita verna*, las tres potencialmente mortales:

- ***Amanita phalloides var. alba Costantin & L. M. Dufour***

Esta especie es muy similar, distinguiéndose esta especie por su época de aparición, que es otoñal. No reacciona en amarillo a las bases fuertes a diferencia de *Amanita verna* y *Amanita virosa* (véase ficha).

- ***Amanita decipiens (Trimbach) Jacquet***

Esta especie es casi idéntica a *Amanita verna*; se considera sinónima por algunos autores, con la diferencia de su reacción constante de la carne a las bases, tornándose de color amarillo.

- ***Amanita virosa Bertill***

Esta especie tiene un sombrero de ovoide a cónico; después se extiende manteniendo un umbón o mamelón. Crece en hayedos y coníferas de montaña, a diferencia de *Amanita verna*, que es una especie de bosques más cálidos (véase ficha).



Figura 97. *Amanita decipiens*

CONFUSIONES

Especies comestibles con las que se pueden confundir:

▲ ***Agaricus* sp.** (Champiñones)

Con las especies del género *Agaricus* (champiñones) se podría confundir, si bien los champiñones presentan las láminas rosas que después se vuelven negras y no tienen volva. La época de aparición también puede ser primaveral.

▲ ***Amanita ponderosa* Malençon & R. Heim** (Cogumelo)

Esta especie es similar a *Amanita verna*, pero tiene un porte más grueso, la carne enrojece al corte y tiene un olor intenso.



Figura 98. *Agaricus* sp.



Figura 99. *Amanita ponderosa*

Figura 100. *Galerina marginata*

44. *Galerina marginata* (Batsch) Kühner

CASTELLANO

Galerina rebordeada

EUSKERA

Galera hitlzailea

SOMBREO De hemisférico a convexo, al final plano. De 2 a 6 cm de Ø. Borde agudo, incurvado hacia la base. *Estriado* por transparencia. De color pardo, que se decolora al pardo ocráceo, sobre todo si el ambiente es seco. Cutícula lisa, algo grasienta con tiempo húmedo.

LÁMINAS Láminas adnatas, algo separadas. De color pardo-ocráceo, con el borde blanquecino finamente *flocoso*.

PIE Cilíndrico, flexuoso o incurvado, debido a que crece sobre restos de madera. De 3 a 7 cm x 0,3-1 cm Ø. Tiene un pequeño *anillo* membranoso, pardo en la parte superior debido a la caída de las esporas; se pierde al final. Superficie lisa, finamente fibrilosa.

CARNE Tierna y frágil en el sombrero, fibrosa y frágil en el pie. Ocrácea. Olor de harina poco intenso. Sabor claramente harinoso, después de probar expulsar energicamente.

ESPORAS Esporada de color pardo-herrumbre. Esporas elipsoidales o ligeramente *amigdaliformis*. Verrucosas. De 8,5-10,2 × 5,5-6 µm.

ECOLOGÍA

En grupos en tocones o residuos leñosos, tanto en coníferas como en bosques caducifolios. Verano y otoño.

OBSERVACIONES

Es una especie relativamente abundante, si bien por su pequeño tamaño y aspecto es difícil confundir con especies comestibles.

CONFUSIONES

Hay dos especies comestibles con las que se puede confundir:

▲ ***Kuehneromyces mutabilis*** (Schaeff.) Singer & A. H. Sm (*Pholiota mutabilis*)

Especie muy similar a *Galerina marginata*; casi podemos decir que parecen caladas. Esta especie es algo más grande, con escamas por debajo del pie, fructifica en grandes grupos y esporas con poro germinativo. El hábitat es muy similar, restos de madera. Esta especie es buen comestible, si bien no se recomienda consumir por su parecido con la potencialmente mortal *Galerina*.

▲ ***Psilocybe semilanceata*** (Fr.) P. Kumm

Es difícil confundirla con esta especie, si bien la recolección habitual de *Psilocybe*, por sus efectos alucinatorios, nos obliga a señalar el riesgo de esta confusión. El hábitat es diferente: mientras que *Galerina* fructifica en restos de madera en el bosque, *Psilocybe* lo hace en prados de montaña. *Psilocybe* tiene un umbón agudo o pezón en el sombrero que *Galerina* no presenta.



Figura 101. *Kuehneromyces mutabilis*



Figura 102. *Psilocybe semilanceata*

Figura 103. *Lepiota brunneoincarnata*

45. *Lepiota brunneoincarnata* Chodat & C. Martín

CASTELLANO

Lepiota de carne rojiza

EUSKERA

Galanperna arre-arrosa

SOMBRERO De cónico a convexo al principio, luego extendido. De 2 a 5 cm de Ø. Cutícula *escamosa*, de forma concéntrica desde el borde hacia el centro del sombrero. En los ejemplares jóvenes menos visible dando apariencia de una cutícula *feltrada* o tomentosa. De color pardo púrpura, pardo rojizo o pardo-vinoso, tanto en el centro como en las *escamas*, sobre fondo blanquecino.

LÁMINAS Láminas *libres*, densas, de color blanquecino.

PIE Cilíndrico, de 3-5 cm largo × 0,4-1 cm de Ø. Presenta un *anillo* cortiniforme, fugaz, que desaparece pronto. Por debajo de la línea del anillo presenta color rosado-vinoso. Cutícula granulosa, a veces con decoraciones oscuras. El pie se puede considerar escamoso.

CARNE Blanca, que tiende a tomar tonos rosados y pardos al corte, sobre todo en el borde de la cutícula. Olor afrutado y sabor algo dulce.

ESPORAS Esporas en masa blancas, elípticas y apiculadas, de 7-10 × 4-5,5 µm. *Dextrinoides*.

ECOLOGÍA En jardines y parques, así como en caminos y bosques. Verano y otoño. Bastante común.

OBSERVACIONES

Es una especie que se asemeja mucho a otras especies de lepiotas pequeñas, todas ellas causantes del síndrome faloidiano o sospechosas de provocarlo.

- **Lepiota boudieri Bres.** (*Lepiota fulvella*). Color del sombrero pardo castaño, fibrilloso-escamoso, con escamas más finas.
- **Lepiota helveola Bres.** Sombrero algo más grande, hasta 6 cm de Ø, color rosado-parduzco sobre fondo crema. Anillo membranoso fugaz, pero más duradero.
- **Lepiota subincarnata J. E. Lange** (*Lepiota josserandii*). Sombrero algo más pequeño, hasta 4 cm Ø. Sombrero beis-crema rosado.
- **Lepiota pseudolilacea Huijsman** (*Lepiota pseudohelveola*). Muy parecida a *Lepiota helveola*, más pequeña y con anillo fugaz no membranoso.

CONFUSIONES

Es difícil confundir estas lepiotas pequeñas con especies comestibles. Sin embargo, apuntamos dos especies que pueden tener cierto parecido.

▲ **Macrolepiota excoriata** (Schaeff.) Wasser. (*Parasol, galamperna*)

Especie de tamaño mayor, hasta 10 cm Ø, pie desnudo y anillo membranoso persistente. Esporas más grandes, de 13-15 × 8-9,5 µm. La escamación del sombrero es similar a las lepiotas pequeñas, de ahí su posible confusión, si bien no tiene tonos rosas o rojizos.

▲ **Agaricus silvaticus** Schaeff. (*Agaricus haemorrhoideus*), (*Champiñón enrojeciente*)

Especie de la familia del champiñón; presentan sombrero pardo-rojizo, fibrilloso. Sombrero más grande, de hasta 10 cm de Ø. Con láminas al principio rosadas que después se vuelven pardo-rosadas, y al final color púrpura negro. Enrojece la carne. Cuando están cerradas y no se ven bien las láminas, pueden dar motivo de confusión con estas lepiotas pequeñas.



Figura 104. *Macrolepiota excoriata*



Figura 105. *Agaricus silvaticus*

Figura 106. *Conocybe filaris*

46. *Conocybe filaris* (Fr.) Kühner (= *Pholiotina filaris*)

SOMBRERO Inicialmente cónico acampanado, después plano-convexo. Presenta un mamelón o umbón. Borde vuelto hacia arriba conforme se va abriendo el sombrero. *Estriado* por transparencia. De hasta 3 cm de Ø. De color pardo-rojizo a color marrón claro, dependiendo de la mayor o menor humedad de los ejemplares. Cutícula lisa.

LÁMINAS Láminas adnatas. De color pardo claro, luego marrón rojizas, algo apretadas.

PIE Cilíndrico, sinuoso. De 2,5 a 5 cm × 0,1-0,4 cm Ø. Tiene un pequeño *anillo* frágil en forma de faldón, en la zona baja del pie. Superficie *pruinosa* y fibrillosa. De color crema-ocre a pardo-ocráceo.

CARNE Escasa, de color ocre claro. Sin olor apreciable y sabor dulce.

ESPORAS Esporas elipsoidales, con paredes gruesas y poro germinal apical. De 7,5-10 × 5-6 µm. Esporada de color pardo.

ECOLOGÍA

Fructifica en bosques y bordes de caminos, en suelos con restos de madera. Todo el año, preferentemente en otoño. Especie rara.

OBSERVACIONES

Especie rara, se asemeja a *Galerina marginata* (véase ficha), aunque esta última no toma tonos pardo-rojizos tanto en el sombrero como en las láminas. Además, *Galerina* fructifica en madera directamente y *Conocybe* en suelo desnudo. La microscopía también es diferente.

CONFUSIONES

Hay dos especies comestibles con las que se puede confundir:

▲ ***Kuehneromyces mutabilis (Schaeff.) Singer & A. H. Sm* (= *Pholiota mutabilis*)**

Especie muy similar a *Conocybe filaris*. Esta especie es más grande, con escamas por debajo del anillo. El hábitat es distinto, restos de madera. Esta especie es buen comestible, si bien no se recomienda consumir por su parecido tanto a *Conocybe filaris* como a *Galerina marginata*, dos especies que contienen amatoxinas y son potencialmente mortales.

▲ ***Psilocybe semilanceata (Fr.) P. Kumm***

Es difícil confundirla con esta especie, si bien la recolección habitual de *Psilocybe*, por sus efectos alucinatorios, nos obliga a señalar el riesgo de esta confusión. El hábitat es diferente: mientras que *Conocybe filaris* fructifica en bordes de caminos o bosques mixtos, *Psilocybe* lo hace en prados de montaña. *Psilocybe* tiene un umbón agudo o pezón en el sombrero y no presenta anillo, mientras que *Conocybe filaris* tiene un umbón o mamelón no agudo y, además, presenta anillo.



Figura 107. *Kuehneromyces mutabilis*



Figura 108. *Psilocybe semilanceata*

10. Síndrome GIROMÍTRICO. Giromitra

Nombre del toxíndrome

Síndrome giromítico. Síndrome de esclerosis lateral amiotrófica (ELA) *like*.

Autores

Emilio Salgado García. Unidad de Toxicología Clínica. Área de Urgencias. Hospital Clínic Barcelona.

Miguel Ángel Pinillos Echeverría. Consultor toxicológico. Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Josep Piqueras Carrasco. Socmuetox. Barcelona.

Toxina responsable

Giromitrinaa (acetaldehído-N-metil-N-formilhidrazina; acetaldehído-**MFH**), presente en las especies *Gyromitra esculenta* (hongo bonete, falsa colmenilla), *Gyromitra ambigua* y *Gyromitra infula*. La toxina y sus metabolitos hidracínicos MFH y MMH (véanse más adelante) son **volátiles**, con un punto de ebullición de 143 °C (298 °F) para la giromitrina y de 87,5 °C (190 °F) para la MMH. La cantidad de toxinas presentes en las setas depende de la altura a la que se desarrolle; así, los especímenes encontrados a altitudes medias pueden contener hasta 5 veces más giromitrina que los recolectados en altitudes más elevadas.

Dosis mortal

Variable. DL_{50} en ratones: 320 mg/kg (IC 95 %: 210-494); en conejos: 70 mg/kg (67-74). DL_{LO} (concentración letal mínima publicada) en humanos: 20 mg/kg en adultos y 10 mg/kg en niños.

Mecanismo de toxicidad

La giromitrina es metabolizada rápidamente a acetaldehído y MFH en el estómago. Tras este primer paso, la MFH es lentamente hidrolizada a monometilhi-

drazina (MMH) y ácido fórmico (véase ilustración 3). Los compuestos hidracínicos son posteriormente acetilados en los hepatocitos, lo que podría explicar la variación en la toxicidad interindividual; así, las personas «acetiladoras rápidas» podrían estar protegidas contra su efecto neurotóxico, aunque serían más susceptibles a una hepatotoxicidad, mientras que ocurriría lo contrario en las personas «acetiladoras lentas». Se han descrito los siguientes efectos tóxicos:

Alteración del metabolismo de la piridoxina (vitamina B₆). La MMH inhibe el enzima ácido glutámico decarboxilasa, que metaboliza la síntesis de ácido gamma-aminobutírico (GABA), principal neurotransmisor inhibidor del sistema nervioso central (SNC), a partir del aminoácido glutamato, teniendo como cofactor el piridoxal fosfato, la forma metabólicamente activa de la piridoxina. Al ser el glutamato un neurotransmisor excitador, el balance neto será un incremento en la neurotransmisión excitadora del SNC. Además, la MMH inhibe la fosforilación de la piridoxina, al bloquear la piridoxina quinasa, y se une e inactiva al piridoxal fosfato, impidiendo que sea utilizado en otras reacciones enzimáticas.

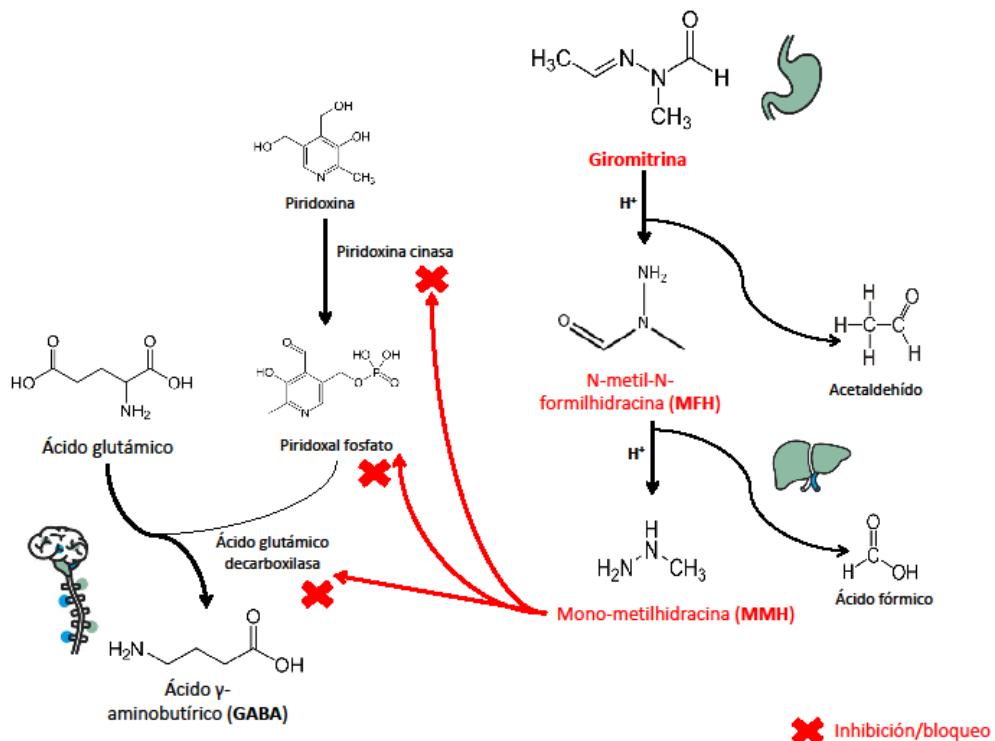


Ilustración 3. Metabolismo de la giromitrina y los efectos tóxicos en el metabolismo de la piridoxina y en la síntesis del GABA

Generación de estrés oxidativo. La giromitrina y sus metabolitos ponen en marcha una cascada oxidativa, que, en los eritrocitos, transforma el hierro presente en el grupo hemo de la hemoglobina (Hb) de su forma ferrosa (Fe^{2+}) a su forma férrica (Fe^{3+}), lo que impide la unión del oxígeno a la Hb, generando metahemoglobina (MetHb). La metahemoglobinemia secundaria causa una hipoxia tisular por el déficit en el transporte y en la liberación de oxígeno en los tejidos. Además, el estrés oxidativo en el eritrocito puede causar una hemólisis y una anemia secundaria.

Inhibición de la diamino oxidasa (DAO). Se ha demostrado *in vitro* que la MFH inhibe de forma no competitiva la enzima DAO, que metaboliza la histamina, incrementando así su concentración plasmática y pudiendo causar efectos clínicos similares a los observados en la escombroídosis (*flushing*, vasodilatación periférica, hipotensión o *shock*).

Inhibición de la conversión de folato en ácido folínico. La presencia de giromitrina impide la transformación de la forma metabólicamente inactiva de la vitamina B₉ en su forma activa (ácido folínico), lo que impide su participación en reacciones esenciales del metabolismo, como la síntesis proteica o la eritropoyesis.

Inhibición de las oxidases de función mixta (citocromos P-450). Se ha demostrado *in vitro* que la oxidación de la giromitrina y de la MFH genera nitrosamidas, que son capaces de reducir la actividad oxidativa de los citocromos, lo que podría explicar la toxicidad hepática.

Carcinogénesis y teratogenicidad. Se ha demostrado un incremento en la frecuencia de neoplasias en los animales alimentados con *G. esculenta* o con sus metabolitos. Además, se ha demostrado *in vitro* su potencial teratogénico en embriones de sapo. Pese a ello, en la actualidad no existen suficientes evidencias científicas sobre el potencial carcinógeno o teratogénico en humanos.

Esclerosis lateral amiotrófica (ELA) y *Gyromitra spp.* Véase al final del capítulo.

Manifestaciones clínicas de la intoxicación

Período de incubación: de 4 a 12 horas tras la ingesta (raramente hasta 48h).

Órganos diana: sistema nervioso central, hígado, eritrocitos.

Clínica: alta variabilidad, dependiente del «umbral de dosis individual»: edad, talla, enfermedades previas, capacidad metabolizadora («acetilador» rápido o lento), cantidad ingerida, técnica de preparación y cantidad de otros alimentos consumidos. Se ha postulado también la presencia de un mecanismo «sensibilizador», que podría desencadenar la toxicidad tras repetidas exposiciones.

Inicial: sintomatología **gastrointestinal**, en forma de dolor y distensión abdominal, náuseas, vómitos y, en ocasiones, diarrea acuosa o sanguinolenta. Pueden aparecer también cefalea, mialgias y fiebre, además de hipoglucemia, hipovolemia, acidosis metabólica y alteraciones hidroelectrolíticas secundarias a las pérdidas gastrointestinales. Esta clínica puede prolongarse durante varios días y, en muchos casos, los pacientes se recuperan sin mostrar otros signos de toxicidad tras 2 a 6 días de clínica.

Afectación neurológica: habitualmente aparece tras la resolución de la sintomatología gastrointestinal (intervalo de 1 a 3 días), como consecuencia de las acciones tóxicas de la MFH y la MMH en el sistema nervioso central. El paciente puede presentarse con cefalea, mareo, vértigos, y progresar a ataxia, *delirium*, **convulsiones** y coma.

Afectación hepática: suele iniciarse a las 48h de la ingesta y se manifiesta en forma de ictericia y elevación de las transaminasas, que puede progresar a fallo hepático y coagulopatía secundaria.

Afectación eritrocitaria: el estrés oxidativo provoca la formación de metahemoglobina (MetHb) y la lisis del eritrocito, que causan hipoxia tisular y hemólisis intravascular respectivamente.

Afectación renal: menos frecuente, secundaria a la hipovolemia o a un síndrome hepatorenal.

Otros: rabdomiólisis.

Diagnóstico

Se basa en la sospecha clínica y en la identificación de la especie implicada.

Clínico: además de la sintomatología gastrointestinal inicial y el antecedente de consumo de setas, en la exploración física, la piel del paciente puede aparecer pálida (por la deshidratación o por la hemólisis), icterica (por la hepatotoxicidad) o cianótica (consecuencia de la metahemoglobinemia). Es posible palpar una esplenomegalia, si la hemólisis es grave. La presencia de afectación neurológica central, en forma de ataxia, convulsiones, *delirium* o coma, ha de hacernos sospechar este síndrome.

Analítica biológica: se deberá realizar una analítica con hemograma, coagulación (índice de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial e INR), gasometría venosa y/o arterial (si cianosis), MetHb, bioquímica con glucosa, función renal (creatinina y urea), perfil iónico (sodio, potasio, calcio, magnesio y fósforo), función hepática (AST, ALT, proteínas, albúmina y bilirrubina total, directa e

indirecta), haptoglobina, creatinina cinasa (CK) y mioglobina. No está disponible ninguna prueba analítica de inmunoensayo que confirme la presencia de giromitrina en las muestras biológicas o en las setas sospechosas. Sí es posible la identificación de MMH en muestras biológicas mediante el análisis cromatográfico de gases y espectrometría de masas (GC/MS), aunque la disponibilidad de esta técnica es excepcional en laboratorios clínicos.

Botánico, si acude con setas o con fotografías: véase la descripción micológica.

Tratamiento

Medidas de soporte general: es la base del tratamiento en la mayoría de los casos; se controlarán los síntomas gastrointestinales (antieméticos), además de proporcionar una adecuada hidratación, reposición iónica y de glucosa, para compensar las pérdidas digestivas. Se deberá mantener un adecuado balance urinario ($> 0,5 \text{ ml/kg/h}$).

Medidas de descontaminación: dado que los pacientes suelen presentarse a partir de las 4h posingesta, los beneficios que la descontaminación digestiva con carbón activado puede aportar son limitados. Si la ingesta ha sido hace menos de una hora, y el estado clínico del paciente lo permite (riesgo de convulsiones y disminución del nivel de conciencia), se podrían administrar 25 g de carbón activado por vía oral (1 g/kg en el niño). El lavado gástrico, el jarabe de ipecacuana o la administración de catárticos no están indicados.

Medidas de aumento de eliminación: dado que el metabolismo de la giromitrina es hepático, la diuresis forzada no aumentaría su eliminación.

Convulsiones: además de la administración de piridoxina (véase más adelante), para el control de las crisis comiciales secundarias a la intoxicación, se habrán de administrar benzodiacepinas intravenosas (diazepam, clonazepam, midazolam) y, en caso necesario, propofol o barbitúricos (excepto el fenobarbital, que podría aumentar la hepatotoxicidad). La administración de fenitoína tampoco estaría recomendada.

Antídotos

Azul de metileno (ampollas de 10 mg/2 ml; ampollas de 50 mg/10 ml). Todos los pacientes con clínica significativa de metahemoglobinemia (o niveles de MetHb $> 30\%$), deberán ser tratados con aporte de oxígeno y azul de metileno, en dosis de 1-2 mg/kg diluidos en 50-100 ml de suero glucosado al 5 % en infusión intravenosa a pasar en 5-15 minutos (en niños: 1 mg/kg en 50 ml de suero glucosado

al 5 % en 15 minutos). Si no hay respuesta, es posible administrar una segunda dosis al cabo de una hora, sin superar una dosis total máxima de 7 mg/kg. Está contraindicado su uso en las personas con una deficiencia conocida de la enzima glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa (G6PDH), cuya administración podría desencadenar una hemólisis intravascular. En los casos más graves de metahemoglobinemia, se deberá realizar el recambio sanguíneo o exanguinotransfusión.

Piridoxina (vitamina B6). Su administración compensa la neutralización del piridoxal fosfato, lo que ayuda a combatir la neurotoxicidad causada por la giromitrina. Las dosis recomendadas, aunque no bien establecidas, serían:

- Si sospecha o presencia de **neurotoxicidad**: 25 mg/kg intravenosa (iv), en dosis única; se repetirá en los casos de persistencia de la clínica o aparición de convulsiones.
- Si **convulsiones**: 70 mg/kg iv, en dosis única (dosis máxima 5 g).

Ácido folínico (leucovorina; folinato de calcio). Como se ha comentado previamente, la giromitrina inhibe la conversión de folato en su forma biológicamente activa (folinato). La dosis normal es de 5-15 mg/día de leucovorina por vía parenteral u oral, durante 5-7 días. En los casos más graves, es posible administrar por vía intravenosa hasta una dosis no superior a 1 mg/kg cada 4h.

Destino: todo paciente asintomático con sospecha o certeza de que haya podido consumir setas con giromitrina habrá de permanecer bajo observación clínica durante al menos 12 horas después de la ingesta. Serán ingresados en el hospital si aparecen signos y/o síntomas de toxicidad (gastrointestinal, afectación neurológica, alteración hepática o renal), con especial atención a las personas de corta y avanzada edad, y sus comorbilidades. Habrán de ingresar en la UCI si: compromiso hemodinámico, inestabilidad neurológica (convulsiones, coma), hemólisis, metahemoglobinemia sintomática o comorbilidad relevante.

Poblaciones especiales: en el caso de mujeres embarazadas, la ingesta de *G. esculenta* puede poner en riesgo la vida del feto; el manejo clínico se centrará en el tratamiento de la madre. Además, como se ha comentado anteriormente, las personas con deficiencia de la enzima G6PDH tendrán un mayor riesgo de sufrir una crisis hemolítica o de presentar una metahemoglobinemia grave tras la ingesta de estas setas.

Pronóstico

Pese a que las exposiciones tóxicas en la actualidad son raras, en el siglo pasado se llegaron a registrar tasas de mortalidad de hasta un 14 %.

Síndrome de esclerosis lateral amiotrófica (ELA) *like*.

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA), o enfermedad de Charcot, es una enfermedad neurodegenerativa progresiva de etiología incierta, aunque con un indudable componente genético, que afecta simultáneamente, en su forma clásica, a las neuronas motoras superiores situadas en el córtex motor frontal, y a las inferiores, situadas en los núcleos del tronco del encéfalo y en las astas anteriores de la médula espinal. No existe tratamiento y su evolución es letal e irreversible, con una supervivencia media desde el diagnóstico de entre tres y cinco años. Sin embargo, en el año 2018, Harrison D, *et al.*, reportaron 36 casos de ELA reversible, mayoritariamente hombres, de inicio en las extremidades inferiores y una rápida progresión inicial, sin que se pudiera identificar un nexo epidemiológico común.

La hipótesis sobre que ciertas neurotoxinas pudieran causar una enfermedad neurodegenerativa similar a la ELA fue descrita por Spencer *et al.* en el año 1986: así, relacionaron el consumo de semillas de plantas pertenecientes a la familia de las cicadáceas con el desarrollo del complejo parkinsonismo-demencia y ELA del Pacífico occidental (ALS-PDC, o complejo Guam). Estas plantas contienen cicasina, que es metabolizada en el organismo a metilazoximetanol (MAM), de conocido potencial neurotóxico y genotóxico.

En esta línea, el mismo autor, en el año 2020, planteó la hipótesis de la relación entre el consumo de setas del género *Gyromitra*, conocida como falsas colmenillas, con casos endémicos de ELA. Estas setas son consumidas desde hace siglos en ciertas zonas de Europa (Alpes, Pirineos, Finlandia, etc.), aunque con una preparación adecuada (decociones seriadas con eliminación del agua) para eliminar su toxicidad. Su componente tóxico principal es la giromitrina, que es metabolizada sucesivamente a N-metil-N-formilhidrazina (MFH) y a monometilhidrazina (MMH), que interfieren, entre otros efectos, con la formación del neurotransmisor inhibidor por excelencia del sistema nervioso central (SNC): el ácido γ-aminobutírico (GABA). La intoxicación por setas del género *Gyromitra* causa una clínica inicial gastrointestinal, seguida de una afectación neurológica, caracterizada por cefalea, mareo, vértigo, desorientación, ataxia, convulsiones y coma. El estrés oxidativo puede ser causa también de hemólisis. Tanto la MAM como las hidrazinas pueden generar radicales libres de metilo que podrían dañar el ADN, causar mutaciones con división incontrolada de las células cíclicas o cicladoras, y la degeneración de las neuronas tardías posmitótica.

Siguiendo esta línea de investigación, el grupo de Lagrange publicó ese mismo año una revisión sobre la toxicidad de los hongos del género *Gyromitra*, reco-

mendando la restricción de su consumo, incluso correctamente preparadas, a 100 g en fresco por semana, repartidas en una o más comidas.

En el año 2021, Lagrange *et al.*, publicaron un estudio retrospectivo de 14 casos de ELA diagnosticados entre los años 1999 y 2018 en residentes y visitantes de una región específica de los Alpes franceses. Se realizó una investigación sistemática con factores genéticos, ambientales (plomo, radón, alimentos y campos electromagnéticos), factores de riesgo (fumadores) y hábitos (deportes). Se demostró que todos los pacientes habían consumido setas silvestres del género *Gyromitra*. Este hallazgo apoyó la hipótesis de que las genotoxinas son de origen fúngico y pueden inducir degeneración de las neuronas motoras.

El mismo grupo, en el año 2022, reportó el caso de un hombre de cincuenta y seis años que presentó en 2015 un síndrome de motoneurona superior e inferior de rápida evolución e instauración subaguda, con debilidad significativa en las cuatro extremidades y la región bulbar. La escala de calificación funcional de la esclerosis lateral amiotrófica revisada (ALSFRS-r) tenía una calificación de 34/48. El electromiograma demostró una denervación difusa y activa en las cuatro extremidades y la lengua. Fue diagnosticado de una ELA definitiva según los criterios internacionales. Seis meses después, el paciente dejó de empeorar y durante los años 2017 y 2018 se mantuvo estable. Fue mejorando posteriormente hasta su normalización clínica y electromiografía en el año 2021.

Finalmente, en 2024, Lagrange *et al.* publicaron un estudio genético de los casos de ELA endémica de evolución atípica reportados en 2021 y encontraron que la mayoría de los casos estudiados ($n = 7$) poseían un fenotipo acetilador lento. Además, apuntaron que las especies consumidas fueron *G. esculenta/venenata*, y no *G. gigas*.

Así pues, los trabajos expuestos son indicativos de una posible relación entre el consumo de setas del género *Gyromitra* y el desarrollo de una enfermedad con unos síntomas y signos similares a la ELA, pero, a diferencia de esta, potencialmente reversible, lo que plantea la duda de si pudiera o no ser una forma «atípica» de esta enfermedad o una entidad nosológica diferente. Hasta disponer de más evidencias científicas al respecto, se hace recomendable evitar el consumo de las setas de este género, además de realizar campañas informativas sobre el riesgo de su consumo y el desarrollo de cuadros neurodegenerativos. A este respecto conviene destacar que, tras la interrupción de la ingesta de semillas de cíadas en la isla de Guam, los casos de ALS-PDC se han reducido drásticamente.

Bibliografía

- Brooks DE, Graeme KA (2017): Gyromitra Mushrooms. En: Brent J, Burkhardt K, Dargan P, Hatten B, Megarbane B, Palmer R, White J, editors. *Critical care toxicology: Diagnosis and management of the critically poisoned patient*. 2.^a ed. Cham (Switzerland): Springer, pp. 2149-2160.
- Feldman EL, Goutman SA, Petri S, Mazzini L, Savelieff MG, Shaw PJ, Sobue G (2022): Amyotrophic lateral sclerosis. *Lancet*. 400(10360):1363-1380.
- Harrison D, Mehta P, van Es MA, Stommel E, Drory VE, Nefussy B, van den Berg LH, Crayle J, Bedlack R (2018): Pooled Resource Open-Access ALS Clinical Trials Consortium. «ALS reversals»: demographics, disease characteristics, treatments, and co-morbidities. *Amyotroph Lateral Scler Frontotemporal Degener*. 19(7-8):495-499.
- Horowitz KM, Kong EL, Horowitz BZ (2022): Gyromitra Mushroom Toxicity. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-.
- Iolascon A, Bianchi P, Andolfo I, Russo R, Barcellini W, Fermo E, Toldi G, Ghirardello S, Rees D, Van Wijk R, Kattamis A, Gallagher PG, Roy N, Taher A, Mohty R, Kulozik A, De Franceschi L, Gambale A, De Montalembert M, Forni GL, Harteveld CL, Prchal J: SWG of red cell and iron of EHA and EuroBloodNet. Recommendations for diagnosis and treatment of methemoglobinemia. *Am J Hematol*. 202;96(12):1666-1678.
- Lagrange E, de la Cruz E, Esselin F, Vernoux JP, Pageot N, Taieb G, Camu W (2022): Reversible subacute motor neuron syndrome after mushroom intoxication masquerading as amyotrophic lateral sclerosis. *Amyotroph Lateral Scler Frontotemporal Degener*. 23(7-8):496-499.
- Lagrange E, Loriot MA, Chaudhary NK, Schultz P, Dirks AC, Guissart C, James TY, Vernoux JP, Camu W, Tripathi A, Spencer PS. Corrected speciation and gyromitrin content of false morels linked to ALS patients with mostly slow-acetylator phenotypes. *eNeurologicalSci*. 2024; 35:100502.
- Lagrange E, Vernoux JP, Reis J, Palmer V, Camu W, Spencer PS. An amyotrophic lateral sclerosis hot spot in the French Alps associated with genotoxic fungi. *J Neurol Sci*. 427:117558.
- Lagrange E, Vernoux JP (2020): Warning on false or true morels and button mushrooms with potential toxicity linked to hydrazinic toxins: an update. *Toxins (Basel)*. 12(8):482.
- List PH, Luft P (1968): Gyromitrin, das Gift der Frühjahrslorchel. 16. Über Pilzinhaltsstoffe. *Arch Pharm Ber Dtsch Pharm Ges*. 301(4):294-305.
- Mäkinen SM, Kreula M, Kauppi M (1977): Acute oral toxicity of ethylidene gyromitrin in rabbits, rats and chickens. *Food Cosmet Toxicol*. 15(6):575-578.
- Michelot D, Toth B (1991): Poisoning by Gyromitra esculenta--a review. *J Appl Toxicol*. Aug;11(4):235-243.
- Serés L (2015): Síndrome giromítrico. Monometilhidrazinas. Neurotoxicidad epileptógena. *Revista Catalana de Micología*. 36:101-112.
- Spencer PS, Gardner E, Palmer VS, Kisby GE (2015): *Environmental neurotoxins linked to a prototypical neurodegenerative disease. Environmental Factors in Neurodevelopment and Neurodegenerative Disorders*. Elsevier Publ., pp. 212-237.
- Spencer PS, Nunn PB, Hugon J, Ludolph A, Roy DN (1986): Motorneurone disease on Guam: possible role of a food neurotoxin. *Lancet*. 1(8487):965.
- Spencer PS (2020): Consumption of unregulated food items (false morels) and risk for neurodegenerative disease (amyotrophic lateral sclerosis). *Health Risk Analysis*. 3: 93-98.
- Spencer PS (2022): Parkinsonism and motor neuron disorders: Lessons from Western Pacific ALS/PDC. *J Neurol Sci*. 433:120021.

MICOLOGÍA



Figura 109. *Gyromitra esculenta*

46. *Gyromitra esculenta* (Pers.) Fr.,

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA	GALLEG0
Bonete, cagarria	<i>Bolet de greix</i>	<i>Mitra muin</i>	<i>Pantorra</i>

SOMBRERO De forma globosa o subesférica. Con circunvoluciones a modo de cerebro. De hasta 15 cm de diámetro. De color pardo-rojizo. Borde regular en la unión al pie, frágil. De consistencia elástica y hueco en su interior. Esporada crema blanquecina.

PIE Irregularmente cilíndrico, engrosado o comprimido en algún punto. Con cañales o costillas redondeadas tanto externamente como internamente. De color blanquecino. De 4 a 12 cm de alto × 2,5-5 cm de diámetro. De consistencia elástica y hueco en su interior.

CARNE Elástica, pero cerácea y frágil a la rotura. Con olor y sabor ligero.

ESPORAS Elipsoidales, lisas, con paredes gruesas, de 17,5-20 × 8,8-10 µm, a veces con gútulas de aceite en los extremos. Se desarrollan en ascos, estructuras cilíndricas que contienen 8 esporas en su interior.

ECOLOGÍA En terrenos húmedos y arenosos de bosques de coníferas, en claros del bosque, común en primavera.

OBSERVACIONES

Esta especie se ha recolectado y consumido, previa cocción, en algunas comarcas de España, como en la comarca de pinares de Soria. Allí se denominan «cagarriás». Ahora está desaconsejado totalmente su consumo; véase sintomatología y clínica de la especie.

CONFUSIONES

▲ ***Gyromitra gigas* (Krombh.) Cooke**

Presenta una mitra con pocas y más gruesas circunvalaciones, de tamaño más grande en general. Se desaconseja su consumo.

▲ ***Gyromitra infula* (Schaeff.) Quél.**

No es primaveral, con una mitra casi lisa; también fructifica en bosques de pinares. Se desaconseja su consumo.

11. INSUFICIENCIA RENAL

A. NEFROTÓXICO PRIMARIO TEMPRANO

Nombre del toxídrome

Síndrome NEFROTÓXICO PRIMARIO TEMPRANO: *Amanita proxima*

Autor

Silvia Martínez Pérez. Adjunto Urgencias Hospital Universitario de Navarra

Toxina responsable

Se ha identificado un aminoácido no proteico NORLEUCINA ALLENICA (ácido 2 amino 4,5 hexadiénico) diferente a la orellanina presente en estas especies: *A. proxima*, *A. smithiana*, *A. pseudoporphryia*, *A. neovoidea*.

Dosis tóxica

No hay datos sobre la relación severidad clínica dosis-dependiente. En algunos casos registrados la cantidad ingerida fue escasa y la nefrotoxicidad provocada fue severa, requiriendo hemodiálisis.

Tampoco parece estar relacionada la toxicidad con la forma de cocinado: existen casos registrados de toxicidad con ingestas tanto en crudo como en cocinado.

Mecanismo de toxicidad

Se desconoce el mecanismo de toxicidad y afectación renal con posterior reversibilidad a la normalidad.

Manifestaciones clínicas de la intoxicación

Síndrome caracterizado inicialmente por trastorno GI leve y posteriormente (12-24 h posingesta). Insuficiencia renal aguda (IRA) severa anúrica reversible. La mayoría de los casos tiene evolución favorable sin secuelas *a posteriori*. Se caracteriza principalmente por:

Período de incubación largo: 12-48h, posterior al consumo de la seta.

Órgano diana

RIÑÓN. También afectación del tracto gastrointestinal y hepático leve.

Clínica

- **Fase inicial** de latencia: el paciente está asintomático durante 12-48 horas.
- **Fase intestinal y hepática:** trascurridos 8-14h de la ingesta, el paciente comienza con síntomas digestivos: náuseas, vómitos y diarrea (**siempre presentes**).
- Hipertransaminasemia leve asintomática (duración hasta 4 días aproximadamente),
- **Fase tardía** (24-72 h posingesta): clínicamente presenta mejoría de sintomatología gastrointestinal y comienzo de **IRA severa y anuria**. Se produce una nefritis tubulointersticial aguda reversible que requiere hospitalización para diálisis. Evolución hacia la reversibilidad en 3 semanas. No hay casos registrados de IRA crónica.

Diagnóstico

Basado en tres pilares fundamentales

Clínica: todo cuadro gastrointestinal (vómitos y diarreas) habiendo transcurrido > 6h de la ingesta de setas.

Muy importante la anamnesis con registro de los siguientes datos: hora de la ingesta, una sola ingesta o varias, una sola especie o varias juntas, tipo de cocción, dosis ingerida, datos de procedencia de los ejemplares: lugar de recogida (crecen de forma esporádica en tierras calcáreas, en bosques de frondosas y coníferas, principalmente en Otoño —octubre y noviembre—).

IRA y anuria: pasadas 24-72 h de la ingesta, se han registrado casos de pacientes que fueron atendidos inicialmente en urgencias y, tras hidratación y mejoría del cuadro gastrointestinal, fueron dados de alta, volviendo de nuevo a urgencias por anuria.

Identificación de la especie: conseguir un ejemplar de la seta ingerida para proceder a la identificación botánica. Microscópicamente se distingue por la forma de sus esporas, al parecer distintas a las de *A. ovoidea* y por la presencia del aminoácido no proteico (norleucina), no presente en la *A. ovoidea*. Sus formas Jóvenes son muy similares a los «champiñones», de ahí la confusión y la ingesta accidental.

Resultados analíticos

Deberá realizarse **analítica sanguínea** con hemograma, bioquímica (incluida función hepática AST, ALT, LDH y renal) y coagulación, **gasometría venosa**, determinación de **amanitinas** en orina para descartar otros toxíndromes (las muestras deberán ser remitidas al Laboratorio de toxicología de Referencia o Amatoxtest).

Alteraciones analíticas según la fase

- **Fase intestinal y hepática:** suele aparecer una hipertransaminasemia leve asintomática (permanece 1-4 días aproximadamente) alcanzando niveles de 2,5 a 14 veces el límite superior de la normalidad, rápidamente reversible sin evolución hacia insuficiencia hepatocelular crónica.
- **Fase tardía (24-72h post ingesta):** mejoría de síntomas gastrointestinales, pero aparición de anuria e IRA reversible. Suelen precisar hospitalización y diálisis. Su evolución hacia la reversibilidad en 3 semanas aproximadamente.
- **Diagnóstico diferencial:** ante una intoxicación por ingesta de setas con nefrotoxicidad debemos realizar diagnóstico diferencial con tres síndromes: giromitriano, norleucínico y orellaniano. De ellos, el síndrome norleucínico se asocia con leve elevación de transaminasas y orellaniano es exclusivamente nefrotóxico.

El síndrome orellaniano cursa con sed intensa, poliuria y en algunas ocasiones dolor osteoarticular generalizado y progresiva insuficiencia renal irreversible en un 50 % de los casos. Los síntomas gastrointestinales son escasos o inexistentes. Su toxicidad está mediada por una toxina llamada «olleranina» (se puede detectar en sangre y orina em las primeras 48h posingesta).

Tratamiento

Medidas de soporte general: tratamiento sintomático del paciente mediante la administración de sueroterapia, antieméticos si náuseas o vómitos.

Medidas de aumento de eliminación: la mayoría de los pacientes requieren **hemodiálisis o diálisis peritoneal** para normalizar su función renal y comenzar con diuresis y, en un período de 3 semanas aproximadamente, alcanzan curación sin secuelas.

Antídoto

No existe antídoto específico.

Pronóstico

Buen pronóstico con recuperación completa de función renal a las 2-3 semanas de la ingesta.

Existe algún caso de mortalidad registrado en Italia (sin confirmación de especie ni dosis implicada). Efectivamente, en 1992, en Cagliari atendieron a cuatro pacientes de los que fallecieron dos con graves lesiones de hígado y riñón (Filippi, 1993). Es muy probable que se tratase de una intoxicación por amanitas hepatotóxicas, en las que es posible en su fase terminal la presencia de un síndrome hepatorenal.

No hay casos de insuficiencia renal crónica registradas

Observaciones

EL CONSUMO DE AMANITAS BLANCAS ES UN RIESGO POTENCIAL DE INTOXICACIÓN SEVERA.

LA AMANITA PROXIMA FÁCILMENTE CONFUNDIBLE CON LA AMANITA OVOIDEA ES OTRO CLARO EJEMPLO.

Existe algún caso de mortalidad registrado en Italia (sin confirmación de especie ni dosis implicada).

En el Hospital Universitario de Navarra diagnosticamos un caso de insuficiencia renal tóxica reversible por setas *Amanita proxima* que precisó hemodiálisis, confirmado botánicamente y presentado por la autora de este toxíndrome en las Jornadas Nacionales de Toxicología Clínica celebrado en Valencia en 2009, recibiendo el premio al mejor póster. En 1987 con cuadro similar, tras comer unas setas *Amanita ovoidea*, no se pudo llegar a un diagnóstico del síndrome norleucínico.

Confusiones más frecuentes

AMANITA TÓXICA	AMANITA NO TÓXICA
AMANITA VERNA (cicuta blanca)	LEPIOTA BLANCA Y AMANITA PONDEROSA (gurumelo, patata falsa)
AMANITA PHALLOIDES	RUSULAS VERDES
AMANITA PANTHERINA	AMANITA SPISSA Y RUBESCENS
AMANITA PROXIMA	AMANITA OVOIDEA (kukuma, farinela)

Bibliografía

- Courtin P, Gallardo MR (2009): Renal failure after ingestion of *Amanita proxima*. *Clin Toxicol (Phila)*. Nov; 47(9): 906-908.
- De Haro L, Jouglard J, Arditti J *et al.* (1998): Acute renal insufficiency caused by *Amanita proxima* poisoning: Experiencia of the poison center of Marseille. *Néphrologie*. 9:21-24.
- Ducros, J, Labastie J, Saingra S (1995): Une observation supplémentaire d'intoxication par *Amanita proxima* à l'origine d'insuffisance rénales aiguë. *Néphrologie*. 16:341.
- Dumee P (1916): Notes de mycologie pratique. *Ed.Bull.Soc.Mycol.Fr.* 32:83-86.
- Filippi I (1993): Attenzione ai funghi tossici. *Micologia Italiana* 3:163-64.
- Leatherman AM, Pursell RS, Chan VR, Kroeger PD (1997): Renal failure caused by mushroom poisoning. *Clinical Toxicology* 35:67-75.
- Leray H, Canauud B, Andary C, Klouche k, Béraud JJ, Mion C (1994): H. Leray&cols del Hospital La-peyronetede Montpellier. Intoxication par *Amanita proxima*: Une nouvelle cause d'insuffisance rénale aiguë. *Néphrologie*. 15: 197-199.
- Warden CR, Benjamin DR (1996): Acute renal failure associated with probable *A. Smithiana* Mushroom ingestion: A case series. *J Toxicol Clin Toxicol*. 36: 602.

MICOLOGÍA

Figura 110. *Amanita proxima*

47. *Amanita proxima* Dumée

CASTELLANO

Amanita proxima

EUSKERA

Kukuma kosko-larania

SOMBRERO Carnoso, hemisférico campanulado, después plano-conexo, de 2 a 12 cm de Ø. Superficie lisa, húmeda y brillante. Blanca, con escasos residuos del velo general.

LÁMINAS *Libres*, densas, anchas, de color blanco-crema.

PIE Cilíndrico, terminado en una *volva* membranosa con forma ovoidal, de 8 a 12 × 1,5 a 2, cm. La *volva* se mancha de tonos pardo-rojizos, lo cual es un carácter diferencial respecto a *Amanita ovoidea*. Pie lleno, después *meduloso*, liso en la parte alta del pie, *pruinosa-flocoso* bajo el *anillo*. Con *anillo* membranoso amplio, persistente y de color blanco.

CARNE Sólida, compacta, blanquecina. Olor y sabor particular, no agradable.

ESPORAS en masa blancas. Subcilíndricas, lisas, *amiloïdes*. De 8-11 × 5-7 µm.

ECOLOGÍA

En carrascales y robledales mediterráneos. También en pinares costeros. En terreno calcáreo. Verano-otoño.

OBSERVACIONES

Esta especie, poco frecuente, hay que observarla con detenimiento para diferenciarla de *Amanita ovoidea*, con la cual se puede confundir fácilmente. *Amanita smithiana* Bas es una especie muy similar (véase foto) que fructifica en América. Si bien es una especie con mayor incidencia clínica respecto a sintomatología y gravedad.



Figura 111. *Amanita smithiana* Bas



Figura 112. *Amanita smithiana*

CONFUSIONES

▲ *Amanita ovoidea* (Bull.) Link

Esta especie comestible, abundante, fructifica en el mismo hábitat que *A. proxima*. Se diferencia por presentar una volva que no se mancha de color pardo-rojizo, no tener anillo persistente y presentar un pie menos esbelto. No recomendamos consumir esta especie por su gran parecido a *A. proxima*.

▲ *Agaricus sylvicola* (Vittad.) Picotear

La confusión se puede dar por el aspecto del sombrero y el pie. Sin embargo, las láminas son rosadas y negras en la madurez, mientras que *Amanita proxima* presenta las láminas blancas. Asimismo, *A. sylvicola* no presenta volva.



Figura 113. *Amanita ovoidea*



Figura 114. *Agaricus sylvicola*

B. NEFROTÓXICO PRIMARIO TARDÍO

Nombre del toxídrome

Síndrome orellánico o nefrotóxico tardío

Autores

Eusebio Soto Bermejo. Médico del Servicio de Urgencias. Hospital Reina Sofía. Tudela

Valle Molina Samper. Médico del Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona

Toxina responsable

Orellanina. Es una *N*-óxido bipiridínica, presente en dos especies europeas: *Cortinarius orellanus* (1,1-1,4 % peso seco) y *Cortinarius rubellus* (0,4-0,9 % peso seco). Es resistente al calor, al frío y al secado. La orellanina es estable en la seta, pero, una vez extraída, experimenta reducción química por la luz UV (degradación fotoquímica) hacia orellinina, aún tóxica, y finalmente a orellina, no tóxica. Es un aspecto a tener en cuenta si se obtienen muestras de biopsia renal o fluidos del intoxicado para analizar, ya que se deben proteger de la luz durante el procesado.

Se elimina fundamentalmente por excreción renal. Presenta excreción glomerular simple y reabsorción tubular activa donde causa el daño tóxico.

Dosis mortal

Se desconoce la dosis mortal, pero se conoce que los efectos tóxicos son dosis-dependiente y varían en función de la sensibilidad individual.

Mecanismo de toxicidad

No bien conocida; parece estar en relación con la toxicidad celular directa, concretamente en el epitelio tubular renal.

In vitro, inhibe directamente la síntesis de proteínas, RNA y DNA de las células tubulares que se atribuye a daño celular oxidativo por la producción de radicales libres que deplecionan el glutatión.

Manifestaciones clínicas de la intoxicación

La toxicidad de *Cortinarius orellanus* y *Cortinarius rubellus* se caracteriza por producir una tubulopatía aguda diferida que puede progresar hacia insuficiencia renal crónica.

Período de incubación: de 12 horas hasta 15 días con promedio de 3 días.

Órgano diana

Riñón por afectación del túbulo renal.

Clínica:

- **Fase de latencia:** el rango de inicio de síntomas va de 12 horas hasta 15 días en algunas series. La mayoría presentarán síntomas a los **2-3 días** de la ingesta. En ocasiones, este período libre de síntomas provoca que algunas personas repitan la ingesta a lo largo de varios días, pudiendo producir mayor toxicidad (período de incubación de más de 24h).
- **Fase prerrenal o gastrointestinal:** tras una primera fase asintomática, aparecen náuseas, vómitos y dolor abdominal. En la mitad de los casos, estos síntomas se resuelven espontáneamente. Tras esta fase puede haber un corto período libre de síntomas.
- **Fase renal:** puede aparecer cuando la fase gastrointestinal está todavía presente: habitualmente un rango de 4 a 15 días, con un promedio de **8 días**. Aparece sed intensa, ardor y sequedad de boca, anorexia, escalofríos sin fiebre, cefalea, dolor lumbar bilateral, oliguria y, más raramente, poliuria asociada a insuficiencia renal aguda que hasta en 1/3 de los pacientes evoluciona a insuficiencia renal crónica.

Diagnóstico

Se basa en la clínica del paciente, la identificación de la especie implicada y los resultados analíticos.

Clínico: se debe sospechar ante la clínica de fallo renal agudo sin citólisis hepática e historia de ingesta de setas silvestres en un rango de 12 horas a 15 días previos. Se realizará una anamnesis exhaustiva del tipo de ingesta (1 o varias especies, especies que creen haber consumido), tiempo desde la ingesta, cantidad e ingestas de repetición.

Analítica biológica y toxicológica: es característica la leucocitosis, leucocituria y hematuria microscópica junto con la insuficiencia renal. La toxina orellanina se puede detectar en orina en las primeras 24h de la ingesta y en biopsia renal durante semanas. Se aconseja la toma de muestras de forma precoz ya que su vida media, muy corta, dificulta la detección en sangre y orina pasadas 24 h. Sin embargo, es detectable en biopsia renal incluso meses después de la intoxicación.

Es posible la detección de orellanina en tejido renal usando cromatografía de capa fina, aunque no es una técnica disponible habitualmente.

La biopsia renal muestra nefritis tubulointersticial con daño en el epitelio tubular, edema y fibrosis intersticial, habitualmente con ausencia de daño glomerular, aunque este puede existir.

Test de Pöder-Moser: permite determinar la presencia de orellanina en los restos de setas frescas, secas o cocinadas, añadiendo una gota de la solución de cloruro de hierro (III) 2 % en HCl 0,5 N (1g ClFe3 en 49 ml HCl 0,5 N) al líquido resultante de prensar trozos frescos o rehidratados de las setas sospechosas. En presencia de orellanina, el líquido amarillento pasa inmediatamente a rojo-púrpura. Test con alta sensibilidad y especificidad.

Micológico, en caso de aportar setas o fotografías: véase la descripción micológica.

Tratamiento

Actualmente no existe un tratamiento específico y es principalmente de soporte.

Medidas de soporte general: monitorización hemodinámica, antieméticos y reposición hidroelectrolítica en la fase gastrointestinal inicial y terapia de sustitución renal en la fase renal.

Medidas de descontaminación: si se sospecha o confirma la ingesta voluntaria o accidental de *Cortinarius orellanus* o *Cortinarius rubellus* en las dos horas previas, supuesto poco común debido al largo período de latencia de este síndrome, estaría indicado el lavado gástrico y la administración de una dosis de carbón activado (25 g), ya que se trata de una intoxicación potencialmente grave de la que no se dispone antídoto ni tratamiento específico y en la que solo está demostrada la efectividad del carbón activado *in vitro*.

Medidas de aumento de eliminación: se han utilizado medidas como hemoperfusión y hemodiálisis (HD), sin prevenir la evolución hacia insuficiencia renal crónica, aunque se han descrito casos con buenos resultados cuando se lleva

a cabo en los primeros 5 días. La terapia de reemplazo renal se utiliza ante el desarrollo de insuficiencia renal crónica, pero no desempeña un papel en la eliminación de la toxina orellanina, ya que esta habitualmente ya ha sido eliminada en el momento del diagnóstico y solo se encuentra en el parénquima renal.

Antídoto

No existe antídoto en esta intoxicación.

Terapia antioxidante

N-acetilcisteína (NAC): se ha sugerido el tratamiento con NAC solo o en combinación con corticoides, aunque sin resultados comprobados en parte debido al inicio tardío de los síntomas, retraso en el diagnóstico y en el inicio del tratamiento.

Trasplante renal: algunos pacientes serán subsidiarios de trasplante renal en caso de evolución a insuficiencia renal avanzada e irreversible. Aunque se recomienda retrasar la decisión del trasplante ya que, en muchos, la recuperación es completa tras meses de HD.

Pronóstico

El pronóstico está en relación con la cantidad ingerida, la sensibilidad individual, la insuficiencia renal temprana y los antecedentes de patología renal.

Holmdahl (2001) propuso el «índice pronóstico de nefrotoxicidad por *Cortinarius*» (CNT) calculado mediante la fórmula» $CNT = (Y + 316) / (X \times 102)$, siendo Y = creatinina sérica en $\mu\text{mol/l}$ y X = días desde la ingesta.

- CNT < 1,1 pronóstico favorable
- CNT 1,1-2,1 pronóstico intermedio
- CNT > 2,1 pronóstico desfavorable

A pesar de considerarse una intoxicación potencialmente mortal, hasta en un 10 % en el centenar de casos documentados inicialmente en Polonia por Grzymała en los años cincuenta, algunos de los fallecidos de esta serie histórica prínceps presentaron un síndrome hepatotóxico grave que no se ha documentado posteriormente en otras intoxicaciones de este tipo en toda Europa, por lo que se sospecha que algunos de estos fallecidos se debieron a setas hepatotóxicas como la *Amanita phalloides*. En la actualidad, con los tratamientos adecuados de terapia renal sustitutiva, no hay mortalidad directamente relacionada con esta intoxicación.

Observaciones

El género *Cortinarius* es uno de los más extensos del que se han descrito más de 1000 especies solo en Europa. De muchas de ellas se desconoce su comestibilidad o posible toxicidad y, por este motivo, la recomendación es evitar la ingesta de cualquier especie de este género.

Sin embargo, la toxina orellanina se ha encontrado en concentraciones significativas solo en cuatro especies de este género a nivel mundial, de las cuales dos se localizan en Europa y la península ibérica. Se trata del *Cortinarius orellanus*, propio de robledales, castaños y hayedos, y el *Cortinarius rubellus* propio de coníferas boreales (actualmente se consideran sinónimos de *Cortinarius rubellus* el *Cortinarius orellanoides*, *Cortinarius speciosissimus* y posiblemente *Cortinarius henrici*).

La intoxicación accidental suele darse al confundir *Cortinarius orellanus* con la especie comestible *Chroogomphus rutilus* (nombre popular *cama de perdiu*) en Europa meridional y *Cortinarius rubellus* con la comestible *Cantharellus cibarius* (nombre popular «rebozuelo o *zizahori*») en los países escandinavos.

Deberemos sospechar un síndrome orellánico ante la presencia de una clínica digestiva con predominio de vómitos y fallo renal agudo con evolución a la IRC, sin citólisis hepática y el antecedente de ingesta de setas silvestres en un rango de 12 horas a dos semanas previas a la aparición de los síntomas.

La presencia de citólisis severa descarta un síndrome orellánico y nos orienta en primer lugar hacia una intoxicación por setas hepatotóxicas portadoras de amanitina (*Amanita phalloides*, *Lepiota brunneoincarnata*, etc.), sobre todo si viene precedida de un cuadro diarréico importante. Recordemos que hasta un tercio de las intoxicaciones por setas hepatotóxicas se acompañarán de diferentes grados de insuficiencia renal aguda.

En segundo lugar, también nos puede sugerir una intoxicación por *Amanita proxima* que suele manifestar una citólisis moderada, transitoria y reversible que progresará precozmente hacia una insuficiencia renal aguda también reversible y con buen pronóstico.

Bibliografía

- Anantharam P, Shao D, Imerman PM, et al. (2016): Improved Tissue-Based Analytical Test Methods for Orellanine, a Biomarker of *Cortinarius* Mushroom Intoxication. *Toxins (Basel)*. 8(5):158.
- Bouget J, Bousser J, Pats B, Ramee M-P, Chevet D, Rifle G, Giudicell C-P, Thomas R (1990): Acute renal failure following collective intoxication by *Cortinarius orellanus*. *Intensive Care Med*. 16(8): 506-510.

- Danel VC, Saviuc PF, Garon D (2001): Main features of *Cortinarius* spp. poisoning: a literature review. *Toxicon*. 39(7):1053-1060.
- Dinis-Oliveira RJ, Soares M, Rocha-Pereira C, Carvalho F (2016): Human and experimental toxicology of orellanine. *Hum. Exp. Toxicol.* 35, 1016-1029.
- Esposito P, La Porta E, Calatroni M, Bianzina S, Libetta C, Gregorini M, Rampino T, Dal Canton A (2015): Renal involvement in mushroom poisoning: The case of Orellanus syndrome. *Hemodial. Int.* 19(4): E1-5.
- Grebe SO, Langenbeck M, Schaper A, Berndt S, Aresmouk D, Herget-Rosenthal S (2013): Antioxidant treatment and outcome of *Cortinarius orellanus* poisoning: a case series. *Ren Fail.* 35(10):1436-1439.
- Hedman H, Holmdahl J, Mölne J, Ebefors K, Haraldsson B, Nyström J (2017): Long-term clinical outcome for patients poisoned by the fungal nephrotoxin orellanine. *BMC Nephrology*. 18(1):12.
- Herrmann A, Hedman H, Rosén J, Jansson D, Haraldsson B, Hellenäs KE (2012): Analysis of the Mushroom Nephrotoxin Orellanine and Its Glucosides. *Journal of Natural Products*. 75 (10), 1690-1696.
- Najar D, Haraldsson B, Thorsell A, Sihlbom C, Nyström J, Ebefors K (2018): Pharmacokinetic Properties of the Nephrotoxin Orellanine in Rats. *Toxins (Basel)*. 17;10(8):333.
- Soto E, Piqueras J, Elizalde J (2009): Comentario a «insuficiencia renal aguda tras consumo de setas». *Nefrología*. 29(6):608.
- Soto E, Piqueras J, Elizalde J (2009): Fracaso renal agudo tras consumo de setas: síndrome orellánico. *Nefrología*. 29(3):273.
- Trond S, Høiland K (1983): Mushroom poisoning caused by species of the genus *Cortinarius* Fries. *Arch Toxicol.* 53:87-106.

MICOLOGÍA



Figura 115. *Cortinarius orellanus*

48. *Cortinarius orellanus* Fr. Cortinario de montaña

SOMBRERO Al principio acampanado, después convexo y al final aplanado. Con un mamelón ancho. De 4 a 8 cm de Ø. Cutícula lisa, seca, fibrillosa-feltrada de color pardo-rojizo o pardo-anaranjado. Borde del sombrero al principio enrollado, después extendido.

LÁMINAS Láminas *escotadas* o adnatas, espaciadas y anchas. De color pardo-ocráceo o pardo-anaranjado, al final pardo ferruginoso por la maduración de las esporas. Borde de las láminas *flocoso*.

PIE Cilíndrico, esbelto, un poco atenuado en la base. Lleno, sólido. De 4-9 cm de largo × 1-1,5 cm de Ø. De color amarillento, pardo-rojizo y con la cutícula fibrillosa.

CARNE Ocrácea, sólida. Con olor rabanoide y sabor acídulo.

ESPORAS Esporas en masa pardo ferruginosas, de forma elipsoidal-*amigdaliforme*, de 9-12,5 × 5,5-6,5 µm. Densamente cubiertas de finas verrugas.

ECOLOGÍA

En bosques de latifolios, sobre todo hayedos. Verano y otoño.

OBSERVACIONES

Esta especie es poco frecuente y atractiva para que exista riesgo de confusión con otras especies comestibles. Si bien es una seta de mucha peligrosidad porque los primeros síntomas aparecen varios días o semanas después de su consumo.

Existe una especie muy parecida e igual de tóxica, *Cortinarius rubellus* Cooke, 1887 (= *Cortinarius speciosissimus*) que, a diferencia de *Cortinarius orellanus*, es más esbelta, presenta un mamelón más puntiagudo, cebraduras en zigzag en el pie, y su hábitat preferido son las coníferas de montaña.

Figura 116. *Cortinarius rubellus*



CONFUSIONES

▲ ***Chroogomphus rutilus* (Schaeff.) O. K. Mill. (ojo de perdiz)**

En comarcas donde se recolecta esta especie comestible, puede darse la confusión, sobre todo con *Cortinarius rubellus*, ya que comparten hábitat.

Una de las diferencias clave entre estas dos especies radica en que *Cortinarius rubellus* tiene láminas *escotadas*, mientras que *C. rutilus* las tiene *decurrentes*.

Figura 117. *Chroogomphus rutilus*



12. ENCEFALOPATÍA RETARDADA

A. En pacientes con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis: *Pleurocybella porrigens*

Nombre del toxídrome

Síndrome de encefalopatía. *Pleurocybella porrigens*

Autores

Benjamín Climent Díaz. Unidad de Toxicología-Medicina Interna, Hospital General Universitario de Valencia

Fernando Alonso Ecenarro. Medicina Interna, Hospital de Manises (Valencia)

Toxina responsable

Pleurocibelaziridina y cianuro de hidrógeno (HCN)

Dosis mortal/tóxica

Se ensayó la pleurocibelaziridina y su éster metílico en células de oligodendroцитos de rata, siendo esta claramente tóxica para las células. La pleurocibelaziridina presentó un efecto significativo a 10 µg/ml causando una reducción del 60 % en la viabilidad celular y a 30 µg/ml llegó a reducir más del 95 %. En las diferentes series descritas, se ha objetivado hasta un 29 % de mortalidad tras la ingesta siendo un factor determinante la insuficiencia renal concomitante.

Mecanismo de toxicidad

El mecanismo de acción de la pleurocibelaziridina no se ha identificado de forma definitiva. Se ha demostrado que el carpóforo de *P. porrigens* contiene este aminoácido y que este produce desmielinización neuronal, siendo cruciales el grupo carboxilo y la aziridina presente en él. Además, se ha estudiado si pudiera existir un papel concomitante llevado a cabo por niveles tóxicos de cianuro de hidrógeno y tiocianato, representando estas sustancias una actividad conjunta. En los pacientes con insuficiencia renal crónica se produce una reducción de la actividad del rodanio y por esto el cianuro de hidrógeno se metaboliza a un cianato tóxico.

Manifestaciones clínicas de la intoxicación

Período de incubación: la latencia en este síndrome es larga, de unas 2-3 semanas según las series (más de 24h).

Órgano diana: sistema nervioso central y periférico.

Clínica: se trata de un inicio subagudo tras la ingestión de las setas, evidenciándose dos fases:

- **Primera fase:** aproximadamente presenta una duración de 4,5 días (entre 2-11 días), consistente en temblor, debilidad de extremidades inferiores y disartria.
- **Segunda fase:** se presenta como trastornos graves de la conciencia, crisis convulsivas (estatus epiléptico) e hipertermia. Además, pueden verse mioclonías y reflejos de Babinski positivos.
- **Diagnóstico:** se basa en la clínica del paciente, la identificación de la especie implicada y los resultados analíticos.

Clínico: habitualmente no existen síntomas gastrointestinales concomitantes, dificultando de forma importante el diagnóstico de intoxicación por setas. Además, la latencia del síndrome hace más complicada la sospecha. La clínica en estos pacientes se manifiesta habitualmente entre las 2 y 3 semanas de la ingestión siendo enteramente del espectro neurológico. Los síntomas descritos en las diferentes series consisten en una caída intensa del tono muscular (hipotonía) de predominio en extremidades inferiores, añadiéndose movimientos incontrolados de los miembros y convulsiones. Algunos casos han llegado a desarrollar coma e incluso la muerte. Deberá hacerse una correcta anamnesis para saber si la ingestión se ha podido producir en distintas comidas y si ha consumido una o varias especies.

Analítica biológica, toxicológica y otras pruebas complementarias: se deberá realizar una analítica con hemograma, coagulación (índice de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial e INR), equilibrio ácido-base, lactato, bioquímica con glucosa, perfil iónico (sodio, potasio, calcio, magnesio y fósforo), función hepática (AST, ALT, proteínas, albúmina y bilirrubina), función renal (creatinina y urea) y reactantes de fase aguda (proteína C reactiva y procalcitonina). Dado que se trata de un síndrome neurológico, se recomienda la realización de un TAC cerebral, electroencefalograma y resonancia magnética cerebral (RMN) para descartar otras causas. En los casos descritos hasta la fecha generalmente los exámenes realizados durante la primera fase no presentan alteraciones. A partir de los 3-8 días, después del inicio de la sintomatología, se pueden obje-

tivar lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR (*fluid attenuation inversion recovery*) e hipointensas en T1 en los ganglios basales y la ínsula en la RMN cerebral. En el electroencefalograma en algunos casos se objetivaron complejos punta-onda, ondas lentas no específicas y descargas sincrónicas periódicas, aunque en la mayoría de ellos no se encontraron alteraciones significativas.

En el análisis *post mortem* (realizado a un paciente en Japón en 2009) se evidenció necrosis quística cerebral extensa en el putamen de forma bilateral, así como necrosis irregular en la corteza cerebelosa y cerebral profunda.

Botánico, si acude con setas o con fotografías: véase la descripción micológica.

Tratamiento

Medidas de soporte general: este es el tratamiento de elección, con una adecuada reposición hidroelectrolítica y control de la clínica neurológica. Para el tratamiento de las crisis convulsivas, se recomiendan benzodiacepinas como tratamiento de primera elección. Además, es importante en aquellos pacientes con insuficiencia renal aguda concomitante (la mayoría de los casos descritos) el tratamiento correcto. En definitiva, el tratamiento es sintomático.

Medidas de descontaminación: no existen casos descritos de su utilización. Dado que se trata de una intoxicación de latencia larga, los pacientes no consultan en las primeras horas tras la ingesta.

Antídoto: no disponible.

Pronóstico

El pronóstico es diferente en función de los casos. En alguna serie se registró una mortalidad del 28,8 % ocurriendo esta entre los 13 y 29 días del inicio de los síntomas. Dos pacientes permanecieron posteriormente con un trastorno de la conciencia y uno desarrolló un síndrome parkinsoniano posteriormente. Cuatro de los pacientes se recuperaron de forma completa tras un mes del inicio del cuadro. Se objetivó cómo el grado de insuficiencia renal parecía tener un papel clave para el pronóstico de encefalopatía.

Observaciones

El primer caso de encefalopatía aguda relacionada con la ingestión de esta seta fue en 2004 en Japón con una serie de 59 pacientes afectados de los cuales fallecieron 19: todos los pacientes sufrían insuficiencia renal y habían recibido hemodiálisis. En 2009 se registró un segundo episodio también en Japón

en un paciente con enfermedad renal crónica avanzada. Es destacable que la mayor parte de los pacientes que desarrollaron síntomas graves presentaban insuficiencia renal avanzada. La *Pleurocybella porringens*, también presente en Europa, es considerada comestible, aunque no se consume en España de forma frecuente.

Bibliografía

- Arrillaga Anabitarte P, Laskibar Urkiola X (2006): *Setas tóxicas e intoxicaciones*. Munibe.
- Gejyo F, Homma N, Higuchi N, Ataka K, Teramura T, Alchi B, *et al.* (2005): A novel type of encephalopathy associated with mushroom *Sugihiratake* ingestion in patients with chronic kidney diseases. *Kidney Int.* 68: 188-192.
- Gonmori K, Fujita H, Yokoyama K *et al.* (2011): Mushroom toxins: a forensic toxicological review. *Forensic Toxicol* 29, 85-94.
- Kato T, Kawanami T, Shimizu H, Kurokawa K, Sato H, Nakajima K, *et al.* (2004): [An outbreak of encephalopathy after eating autumn mushroom (*Sugihiratake*; *Pleurocybella porrigens*) in patients with renal failure: a clinical analysis of ten cases in Yamagata, Japan] *Brain and Nerve*. 56: 999-1007.
- Kawaguchi T, Suzuki T, Kobayashi Y, Kodani S, Hirai H, Nagai K, *et al.* (2010): Unusual amino acid derivatives from the mushroom *Pleurocybella porrigens*. *Tetrahedron*. 66: 504-507.
- Obara K, Wada C, Yoshioka T, Enomoto K, Yagishita S, Toyoshima I (2028): Acute encephalopathy associated with ingestion of a mushroom, *Pleurocybella porrigens* (angel's wing), in a patient with chronic renal failure. *Neuropathology*. 28: 151-156.
- Pomilio AB, Battista SM, Alonso Á (2019): Micetismos: Parte 2: Síndromes con sintomatología demorada y latencia muy larga. *Acta bioquímica clínica latinoamericana*, 53(1), 79-107.
- White J, Weinstein SA, De Haro L, Bédry R, Schaper A, Rumack BH, Zilker T (2019): Mushroom poisoning: A proposed new clinical classification. *Toxicon*. 2019 Jan; 157: 53-65.

MICOLOGÍA



Figura 118. *Pleurocybella porrigens*

49. *Pleurocybella porrigens* (Pers.) Singer

SOMBREO Con forma irregular de concha, lengua, espátula o abanico. Margen ondulado con la edad. De 2 a 10 cm, algo menos de ancho, con base pilosa. Cutícula lisa, de color blanco («alas de ángel», *Angel wings*).

LÁMINAS Estrechas, delgadas. *Decurrentes*. Densas o apretadas. Blancas, con esfumaciones amarillas con la edad.

PIE No presenta pie. Se fija al sustrato por un lateral (sésil), presentando restos micelares blancos en la inserción.

CARNE Delgada, elástica. De color blanca. Sin olor ni sabor apreciables.

ESPORAS Esporas subglobosas. De $5-7 \times 4,5-6,5 \mu\text{m}$. De esporada blanca.

ECOLOGÍA

En tocones y árboles caídos, teniendo predilección por madera de coníferas. Crece formando grupos que se imbrican unos sobre otros.

OBSERVACIONES

Especie rara, de color blanco, que contrasta con el color oscuro de la madera donde fructifica. Crece de verano a otoño.

CONFUSIONES

La principal especie comestible con la que se puede confundir es:

- ▲ ***Pleurotus pulmonarius***
- ▲ ***Pleurotus ostreatus***

Estas dos especies se diferencian de *Pleurocybella porrigens* en el color del sombrero más gris en *Pleurotus* y en la presencia de un pie excéntrico y corto que *Pleurocybella* no posee. El olor de *Pleurotus* es agradable.



Figura 119. *Pleurotus pulmonarius*

B. En pacientes sanos: *Hapalopilus rutilans*

Envenenamiento por setas polipóricas

Hapalopilus rutilans (Pers.) Murrill, 1904. También podemos encontrarla con el nombre de *Hapalopilus nidulans*, que es el nombre actual, y los 2 nombres son sinónimos.

Nombre del toxídrome

En la clasificación propuesta por White (2019), pertenece al grupo de toxicidad endocrino-metabólica, ya que, aunque produce principalmente síntomas neurológicos de tipo encefalopático, también se acompaña de síntomas digestivos, renales y afectación hepática. En anteriores clasificaciones, se englobaba en el síndrome encefalopático o neurotóxico tardío.

Autores

Francisco Ruiz Ruiz. Servicio de Urgencias. Unidad de Toxicología. Hospital Clínico Universitario de Zaragoza.

Ana Ferrer Dufol. Unidad de Toxicología. Hospital Clínico Universitario de Zaragoza.

Toxinas responsables del toxídrome

Se cree que la toxina responsable es el ácido polipórico, un compuesto paraterfenil benzoquinona, también denominado «poliporina» o «2,5-dihidroxi-3,6-difenil-1,4-benzoquinona», pues al administrarse en ratas se han observado las misma alteraciones clínicas y analíticas presentes en las intoxicaciones en humanos.

Dosis tóxica y dosis mortal (si se sabe)

Se desconoce la dosis tóxica, pero sí se sabe que estas setas contienen una concentración muy elevada de ácido polipórico, de hasta el 40 % de su peso seco. En modelos animales con rata, se ha observado elevación de las cifras de urea y creatinina incluso a bajas dosis del tóxico.

Mecanismo de toxicidad

El ácido polipórico inhibe la enzima dihidroorotato deshidrogenasa. Esta enzima participa en la síntesis *de novo* de los nucleótidos de pirimidina, los cuales son los constituyentes estructurales fundamentales de los ácidos nucleicos y además participan en otros procesos como mensajeros intracelulares, así como en la regulación de la biosíntesis del glucógeno y fosfolípidos.

Manifestaciones clínicas de la intoxicación

Período de incubación desde la ingesta de la/s seta/s. Los síntomas aparecen a partir de las 12 horas tras la ingesta.

Órganos diana y cuadro clínico (toxíndrome). Inicialmente los pacientes presentan un cuadro digestivo, con náuseas, vómitos y dolor abdominal. Horas después en la analítica se objetiva elevación en las cifras de transaminasas y de urea y creatinina. La manifestación clínica más característica de la intoxicación por *Hapalopilus rutilans* es la emisión de orina violácea, que aparece a las 24 horas tras la ingesta. Por último, aparece la afectación neurológica, con una diversidad de síntomas tales como vértigo, ataxia, somnolencia, alucinaciones visuales, diplopía, visión borrosa, nistagmo y alteraciones del equilibrio.

Diagnóstico

Se basa en la clínica del paciente y la identificación de la especie implicada.

Clínico: la aparición de sintomatología neurológica, insuficiencia hepatorrenal y emisión de orina violácea es altamente sugestiva de intoxicación por *Hapalopilus rutilans*.

Analítica biológica y toxicológica: en la analítica se objetiva una moderada elevación en la cifra de transaminasas, sobre todo ALT, y una elevación en las cifras de urea y creatinina. En la analítica de orina puede aparecer proteinuria y leucocituria. En el hemograma puede aparecer una discreta linfopenia en términos absolutos o una linfopenia relativa por el marcado aumento de polimorfonucleares. Si se realiza un electroencefalograma (EEG), puede observarse actividad eléctrica lábil e inespecífica y signos de edema cerebral. Las pruebas diagnósticas de imagen no muestran alteraciones.

Botánico, si acude con setas o con fotografías.

Tratamiento

No existe un tratamiento específico para este tipo de intoxicación, siendo su piedra angular del mismo el tratamiento de soporte.

Medidas de soporte general: se basa en fluidoterapia y tratamiento sintomático de la clínica que presente el paciente. Se vigilará especialmente la evolución de la función renal y de los síntomas neurológicos. En aquellos casos con deterioro importante de la función renal, se valorará la necesidad de hemoperfusión o hemodiálisis. Si la clínica neurológica es muy florida y existen datos directos o indirectos de edema cerebral, se valorará la utilización de dexametasona, soluciones salinas hipertónicas o manitol a las dosis que se utilizan para el edema cerebral.

Medidas de descontaminación: caso de presentarse en las primaras horas tras la ingesta, se administrará carbón activado, si bien en la mayoría de ellos no serán aplicables por la aparición tardía de los síntomas.

Medidas de aumento de eliminación: no se ha documentado su utilidad.

Antídoto: no existe antídoto.

Pronóstico

En todos los casos publicados, que son 5, tres de ellos en Alemania y 2 en Francia, la recuperación de los síntomas clínicos en un plazo de 7 días, excepto en uno de ellos que la clínica se prolongó durante 3 semanas. Las alteraciones analíticas pueden continuar presentes más allá de los 7 días y los hallazgos en el EEG hasta 3 semanas. Tres de los casos eran niños, sin que se observaran alteraciones en el crecimiento posteriores a la ingesta.

Observaciones

Es una intoxicación poco frecuente ya que las características de la seta hacen que sea difícil su confusión. En los casos publicados, la confusión se estableció con *Fistulina hepatica*, que sí es una seta comestible.

Bibliografía

- Kraft J, Bauer S, Keilhoff G, Miersch J, Wend D, Riemann D, et al. (1998): Biological effects of the dihydroorotate dehydrogenase inhibitor polyporic acid, a toxic constituent of the mushroom *Hapalopilus rutilans*, in rats and humans. *Arch Toxicol.* 72: 711-721.
- Diaz JH (2005): Syndromic diagnosis and management of confirmed mushroom poisonings. *Crit Care Med.* 33: 427-436
- Saviuc P, Danel V (2006): New syndromes in mushroom poisoning. *Toxicol Rev.* 25: 199-209.
- Villa AF, Saviuc P, Langrand J, Favre G, Chataignerl D, Garnier R (2013): Tender Nesting Polypore (*Hapalopilus rutilans*) poisoning: report of two cases. *Clin Toxicol.* 51: 798-800.
- Pomilio AB, Battista SM, Alonso A (2018): Micetismos. Parte 1: Síndromes con período de latencia tardía. *Acta Bioquím Clín Latinoam.* 52 (4): 459-487.
- White J, Weinstein SA, De Haro L, Bédry R, Schaper A, Rumack BH et al. (2019): Mushroom poisoning: A proposed new clinical classification. *Toxicon.* 157: 53-65.

MICOLOGÍA



Figura 120. *Hapalopilus rutilans*

50. *Hapalopilus rutilans* (Pers.) Murrill (= *Hapalopilus nidulans*)

CARPÓFORO Anual o plurianual, sésil o unido a la madera del árbol, con forma de ménsula o semicircular. De 3 a 8 cm y de 1 a 4 cm de espesor. De color uniforme pardo-canela o pardo-rojizo. La parte superior es tomentosa, con pelos finísimos y cortos. Sin zonaduras.

HIMENÓFORO Parte inferior del carpóforo con túbulos de 10-15 mm de largos, poros pequeños, 2-4 por mm, redondeado-angulosos. Ocre, ocre-rosados. Con *pruina*.

CARNE Espesa, distinta de los túbulos, fibrosa. Color canela más o menos oscura. Con amoniaco reacciona virando a color violeta.

ESPORAS Esporas de elipsoidales a cilíndricas. De $3,5-5 \times 2-2,5 \mu\text{m}$. No *amiloide*.

ECOLOGÍA

Crece en ramas y madera de frondosas, también ocasionalmente en coníferas. Muy común. Verano y otoño.

OBSERVACIONES

Especie fácilmente identificable por el color canela uniforme y su consistencia blanda en relación con otros hongos de la madera que, por lo general, son duros y coriáceos.

CONFUSIONES

▲ *Fistulina hepatica* (*Hígado de buey*)

Especie comestible, de textura carnosa y de color más rojizo. También en madera.



Figura 121. *Fistulina hepatica*

13. SÍNDROME DE INSUFICIENCIA de MÉDULA ÓSEA con PANCITOPENIA

Dos especies de setas pueden ser responsables de casos de pancitopenia.

A. Pancitopenia grave. *Trichoderma (Podostroma) cornu-damae*. Tricotecenos

Nombre del toxíndrome

Tradicionalmente incluida dentro del toxíndrome inmunosupresor, en la clasificación de White de 2019 se encuadra dentro de los síndromes endocrino-metabólicos en el subgrupo de intoxicación por micotoxinas tricotecenas. Pertenece a la familia *Hypocreaceae* y crece en países del este asiático (China, Corea, Japón y Java).

Autores

Francisco Ruiz Ruiz. Servicio de Urgencias. Unidad de Toxicología. Hospital Clínico Universitario de Zaragoza.

Ana Ferrer Dufol. Unidad de Toxicología. Hospital Clínico Universitario de Zaragoza.

Javier Marco-Hernández. Área de Vigilancia Intensiva. Hospital Clínic de Barcelona.

Verónica Rico Caballero. Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Clínic de Barcelona.

Santiago Nogué Xarau. Fundación Española de Toxicología Clínica.

Toxinas responsables del toxíndrome

Las toxinas identificadas en *Trichoderma cornu-damae* pertenecen a la familia de los tricotecenos macrocíclicos y son satratoxina H, satratoxina H 12', 13'-diacetato, satratoxina H 12'-acetato y satratoxina H 13'-acetato. En los cultivos del hongo en medio líquido se han identificado también roridina E y verrucarina J.

Dosis tóxica y dosis mortal

Pequeñas cantidades de la seta, incluso en infusión, son capaces de producir toxicidad. La dosis letal media de cualquiera de las toxinas presentes (a excepción

de la verrucarina J) tras su inyección intraperitoneal en ratones es de 15 mg/kg, produciéndose la muerte a las 24 horas tras la inyección. En humanos se han notificado muertes con ingestas de 1 g.

Mecanismo de toxicidad

Las toxinas presentes en *Trichoderma cornu-damae* actúan inhibiendo los procesos de síntesis de ADN y ARN en las células eucariotas y favoreciendo la apoptosis celular. Además, tienen toxicidad sobre la membrana celular y actúan como immunosupresores afectando a órganos y sistemas con un elevado recambio celular como el sistema hematopoyético, provocando aplasia medular.

Manifestaciones clínicas de la intoxicación

Hay muy pocos casos publicados en la bibliografía médica y todos ellos en países del ese asiático.

Período de incubación desde la ingesta de la/s seta/s. El comienzo de los síntomas depende de la cantidad ingerida y la forma de consumo (comida o bebida en infusión), variando de pocas horas (antes de 8 h) a días o incluso semanas.

Órganos diana y cuadro clínico (toxíndrome). En aquellos casos en los que el cuadro aparece a las pocas horas, los síntomas iniciales son digestivos, con vómitos, dolor abdominal y diarreas, en cantidad abundante, que producen deshidratación en el paciente. El cuadro se acompaña de fiebre y escalofríos. En las siguientes horas aparecen hipotensión, oliguria, eritema generalizado de intensidad leve, cambios en la percepción y un nivel de conciencia variable. En las siguientes 48-72 horas, los síntomas empeoran; aparece descamación de la piel (incluyendo palmas y plantas), caída del cabello, alteraciones en el habla y de los movimientos voluntarios (estas últimas por afectación del cerebelo). Se ha descrito también la aparición de neumonía necrotizante (por infiltración pulmonar inflamatoria y necrosis hemorrágica). Es en esta fase cuando aparece afectación de la médula ósea, sobre todo leucopenia y trombocitopenia. También se ha descrito la aparición de un síndrome hemofagocítico. Todo ello conduce a un fallo multiorgánico con insuficiencia renal, hepática y aparición de coagulación intravascular diseminada. Algunos casos son mortales.

En aquellos casos en los que la ingesta se produce por la ingestión de pequeñas dosis de la seta infusionada, los síntomas pueden aparecer hasta 2-4 semanas tras la ingesta, presentándose de inicio fiebre sin foco junto a la descamación de la piel, la alopecia y las alteraciones hematológicas descritas, acompañándose de forma variable de otros síntomas inespecíficos como astenia, dolor abdominal y dolor faríngeo.

En algunos casos, el contacto con *Podostroma* puede producir reacciones cutáneas locales, pero esto es controvertido.

Alteraciones biológicas: pancitopenia, deterioro de la función renal, hepática y alteraciones de la hemostasia compatibles con coagulación intravascular diseminada en los casos más graves.

Diagnóstico

En la gran mayoría de los casos, la intoxicación se produce por confusión con *Ganoderma lucidum*, también conocido como *reishi*, un hongo medicinal de uso muy extendido en la medicina tradicional de esas regiones. Es por ello por lo que en pacientes con clínica tras el supuesto consumo de esta última debería sospechar esta intoxicación.

Clínico: el síntoma guía inicial en los casos de intoxicación por *Podostroma cornu-damae* será la clínica gastrointestinal, seguida en segundo tiempo de las alteraciones cutáneas, el desarrollo de pancitopenia y, en casos graves, el fracaso multiorgánico.

Analítica biológica y toxicológica: desde el punto de vista analítico, en una primera fase parece leucocitosis, que en los días siguientes se torna en una leucopenia y trombopenia de forma característica. En algunos casos se observa también afectación de la serie roja. Otras alteraciones analíticas que pueden observarse son la presencia de hipouricemia, así como elevación en las cifras de urea, creatinina y enzimas hepáticas, y alteraciones de la hemostasia compatibles con coagulación intravascular diseminada en los casos más graves.

Botánico, si acude con setas o con fotografías: la morfología de *Podostroma cornu-damae* es similar a las formas inmaduras de *Ganoderma lucidum* o de *Cordyceps militaris*, ambas setas comestibles.

Tratamiento

No existe un tratamiento específico para este tipo de intoxicación, siendo fundamental el tratamiento de soporte. Dada la gravedad de los síntomas, en la mayoría de los casos, el paciente precisará ingreso en la unidad de cuidados intensivos.

Medidas de soporte general. Es imprescindible una reposición hidroelectrolítica adecuada. En algunos de los casos descritos, se han llegado a administrar hasta 9 litros en 12 horas. Otro de los aspectos que considerar será la admis-

nistración de antibiótico para prevenir la aparición de infecciones asociada a la neutropenia, y factores estimulantes de colonias de granulocitos (G-CFS). Puede ser necesaria la transfusión de hemoderivados. Muchos de estos pacientes precisarán de plasmaféresis y hemofiltración. En aquellos casos con afectación pulmonar, puede ser precisa la intubación orotraqueal.

Medidas de descontaminación: si el paciente se presenta en las primeras horas tras la ingesta, podría valorarse el lavado gástrico y la administración de carbón activado, si bien su utilidad no ha sido documentada.

Medidas de aumento de eliminación: se ha propuesto el empleo de hemodiafiltración o recambios plasmáticos en los casos más graves.

Antídoto: no existe antídoto.

Pronóstico

Trichoderma cornu-damae está considerada como una de las especies más tóxicas de setas superiores. Su consumo es potencialmente mortal. Si el consumo es poco cuantioso y se solicita asistencia médica precoz, el cuadro clínico puede ser rápidamente reversible con tratamiento de soporte. En aquellos casos que sobreviven, se precisa de tratamiento e ingreso prolongados. La corrección de alteraciones hematológicas y mejoría del paciente comienza en la cuarta semana. Acorde con las alteraciones descritas y con lo prolongado del ingreso, la tasa de complicaciones asociadas también es elevada, sobre todo infecciosas.

Observaciones

Por su morfología también se la conoce como «coral de fuego venenosos» de color rojo con aspecto como una barra de lápiz o se la compara con los cuernos de un ciervo. Los casos descritos se han documentado en Extremo Oriente (Japón, China, Indonesia, Corea y Tailandia), de donde se creía que eran endémicas. Si bien últimamente se han identificado ejemplares de la seta en Australia.

Bibliografía

- Ahn JY, Seok SJ, Song JE, Choi JH, Han SH, Choi JY, et al. (2013): Two cases of mushroom *Podostroma cornu-damae*. *Yonsei Med J.* 54: 265-268.
- Choe S, In S, Jeon Y, Choi H, Kim S (2018): Identification of trichothecene-type mycotoxins in toxic mushroom *Podostroma cornu-damae* and biological specimens from a fatal case by LC-QTOF/MS. *Forensic Sci Int.* 291: 234-244.
- Gonmori K., Fugita H., Yokoyama K., Watanabe K., y Suzuki O (2011): Mushroom toxins: a forensic toxicological review. *Forensic Toxicol.* 29: 85-94.
- <https://en.wikipedia.org/wiki/Podostroma_cornu-damae>. Revisado el 10 de mayo de 2022.

- Jang J, Kim CH, Yoo JJ, Kim MK, Lee JE, Lim AL, *et al.* (2013): An elderly man with fatal respiratory failure after eating a poisonous mushroom *Podostroma cornu-damae*. *Tuberc Respir Dis (Seoul)*. 75: 264-268.
- Kim HN, Do HH, Seo JS, Kim HY (2016): Two cases of incidental *Podostroma cornu-Damae* poisoning. *Clin Exp Emerg Med*. 3: 186-189.
- Lee SR, Seok S, Ryoo R, Choi SU, Kim KH (2019): Macroyclic Trichothecene Mycotoxins from a Deadly Poisonous Mushroom, *Podostroma cornu-damae*. *J Nat Prod*. 82: 122-128.
- Park JS, Min JH, Kim H, Lee SW, Kang JH, An JY (2016): Four cases of successful treatment after *Podostroma cornu-damae* intoxication. *Hong Kong J Emerg Med*. 23: 55-59.
- Pomilio AB, Battista SM, Alonso A (2019): Micetismos. Parte 4: Síndromes tempranos con síntomas complejos. *Acta Bioquím Clín Latinoam*. 53: 361-396.

MICOLOGÍA



Figura 122. *Trichoderma cornu-damae/podostroma*

51. *Trichoderma cornu-damae* (Pat.) Z. X. Zhu & W. Y. Zhuang

(= *Podostroma cornu-damae*). Hongo de coral de fuego venenoso

CARPÓFORO Se desarrolla a partir de raíces con cuerpo en forma de cuerno de ciervo de color rojo intenso.

CONFUSIONES

▲ *Ganoderma lucidum*

Llamado en español «pipa». Se encuentra distribuido por las zonas de clima templado de todo el mundo.

SETA

- Sombrero arriñonado coriáceo, marrón rojizo.
- Pie esbelto y tortuoso.

- Poros blancos en jóvenes y después de color ocre.
- Es un hongo saprofito: su micelio vive y se nutre de la madera muerta de árboles planifolios.
- Se cultiva.

▲ *Cordyceps militaris*

Seta de 20 a 50 mm de altura, forma de maza y de color naranja/rojo. Se extiende por todo el hemisferio norte.

Es un hongo entomopatógeno (parasitan insectos). Crece a partir de pupas subterráneas muertas, donde realiza la metamorfosis en la edad adulta.

Figura 123. *Ganoderma lucidum*



Figura 124. *Cordyceps militaris*

B. Pancitopenia leve. *Ganoderma neojaponicum*

Nombre del toxídrome

Pancitopenia inducida por el consumo de setas.

Autores

Javier Marco-Hernández. Área de Vigilancia Intensiva. Hospital Clínic de Barcelona.

Verónica Rico Caballero. Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Clínic de Barcelona.

Santiago Nogué Xarau. Fundación Española de Toxicología Clínica.

Francisco Ruiz Ruiz. Servicio de Urgencias. Unidad de Toxicología. Hospital Clínico Universitario de Zaragoza.

Ana Ferrer Dufol. Unidad de Toxicología. Hospital Clínico Universitario de Zaragoza.

Toxinas responsables del toxídrome

La *Ganoderma neojaponicum* (Imazeki), perteneciente al género *Ganoderma*, dentro del cual existen setas como la *Ganoderma lucidum*, se emplea en preparados de herboristería para el tratamiento o la prevención de enfermedades como el cáncer, hipertensión, hiperglicemia, hepatitis, bronquitis crónica y asma bronquial en países asiáticos de la misma región. En este caso, la toxina responsable de la enfermedad es desconocida.

Dosis tóxica y dosis mortal

En el artículo en que más se detalla esta cuestión, con *Ganoderma neojaponicum* se emplearon 2-3 setas (aproximadamente 100 g) hervidas en 2-3 l de agua y se consumió el preparado a razón de 1-2 l diarios a lo largo de 10 días consecutivos.

Mecanismo de toxicidad

Desconocida.

Manifestaciones clínicas de la intoxicación

Cabe destacar que hay muy pocos casos clínicos de intoxicación por *Ganoderma neojaponicum* descritos en la bibliografía, todos ellos en Japón, y la bibliografía disponible consiste en reportes de casos aislados y series de entre 2 y 4 casos.

Período de incubación desde la ingesta de la/s seta/s: la aparición de síntomas en los casos de consumo de *Ganoderma neojaponicum* fue larvada, tras varios días (alrededor de 1 semana) de consumo continuado de preparados de setas. Parece razonable pensar que el período de incubación podría ser variable según la cuantía de setas ingeridas.

Órganos diana y cuadro clínico (toxíndrome): en los casos de intoxicación por *Ganoderma neojaponicum* el síntoma guía fue el desarrollo de fiebre de origen desconocido y lo más llamativo una pancitopenia en el hemograma, sin que se hayan descrito otras disfunciones orgánicas asociadas.

Alteraciones biológicas: pancitopenia muy llamativa en los casos de intoxicación por *Ganoderma neojaponicum*, asociando hiponatremia en algunas ocasiones.

Diagnóstico botánico si acude con setas o fotografías. Posibles CONFUSIONES con otras setas: *Ganoderma neojaponicum* se puede confundir también con *Ganoderma lucidum*, perteneciente a la misma familia.

Pronóstico

Los casos reportados de intoxicación por *Ganoderma neojaponicum* han resultado ser leves, desapareciendo la fiebre rápidamente con la retirada del tóxico. La pancitopenia se suele recuperar en un plazo variable de 2-4 semanas tras el cese del consumo de la seta.

Observaciones

Se han descrito varios casos en Japón.

Diagnóstico

Clínico: en el caso de intoxicación por *Ganoderma neojaponicum* solamente existirá fiebre de origen desconocido y la pancitopenia en la analítica general.

Analítica toxicológica: no se realizan estudios en sangre u orina que puedan ser considerados analíticas toxicológicas específicas.

Botánico si acude con setas o con fotografías. Posibles CONFUSIONES con otras setas: se han realizado análisis micológicos cuando se han aportado

muestras de las setas o de sus preparados para confirmar la especie de seta consumida. Las setas tóxicas responsables de pancitopenia pueden confundirse con *Ganoderma lucidum* o *Cordyceps militaris*.

Tratamiento

Medidas de soporte general: hidratación parenteral, analgesia si existe dolor abdominal, soporte transfusional si es preciso y antibióticos si se sospecha infección en los casos que cursan con descamación cutánea o neutropenia significativas. Se ha descrito mejoría de la neutropenia que forma parte de la pancitopenia con factores estimulantes de colonias granulocíticas (GM-CSF).

Medidas de descontaminación: no hay información publicada acerca de la utilidad del carbón activado, aunque es posible que el riesgo-beneficio de su empleo sea favorable si el paciente solicita atención médica temprana.

Medidas de aumento de eliminación: no se ha utilizado.

Antídoto: inexistente o desconocido.

Bibliografía

- Choe S, In S, Jeon Y, Choi H, Kim S (2018): Identification of trichothecene-type mycotoxins in toxic mushroom *Podostroma cornu-damae* and biological specimens from a fatal case by LC-QTOF/MS. *Forensic Sci Int.* 291:234-244.
- Kim HN, Do HH, Seo JS, Kim HY (2016): Two cases of incidental *Podostroma cornu-damae* oisoning. *Clin Exp Emerg Med.* 3(3):186-189.
- Kim JS, Kim GW, Chung JI, Sim MK, Yoon KC, Choi YH, et al. (2015): A Case of *Podostroma Cornu-Damae* Intoxication Induced Pancytopenia and Skin Desquamation: Successful Treatment with Granulocyte Colony Stimulation Factor (G-CSF). *J Korean Soc Clin Toxicol.* 13(1):50-54.
- Park JS, Min JH, Kim H, Lee SW, Kang JH, An JY (2016): Four cases of successful treatment after *Podostroma cornu-damae* intoxication. *Hong Kong J Emerg Med.* 23(1):55-59.
- Yoon YH, Choi SH, Cho HJ, Moon SW, Kim JY, Lee S (2011): Reversible pancytopenia following the consumption of decoction of *Ganoderma neojaponicum* Imazeki. *Clin Toxicol (Phila)*. 49(2):115-117.

MICOLOGÍA



Figura 125. *Ganoderma neojaponicum*

52. *Ganoderma neojaponicum* Imazeki

CARPÓFORO Sombrero diminuto, plano, delgado y curvo. De color marrón rojizo muy oscuro, casi negro, brillante y rayada radialmente. Tiene forma de riñón.

HIMENÓFORO Con muchos poros; son de color marrón canela oscuro.

PIE Vertical colocado lateralmente, de color negro o lacado.

ECOLOGÍA

Se usa con fines medicinales en el norte de Asia.

OBSERVACIONES

Es una seta de crecimiento en madera y se cultiva también en madera en China y Japón.

CONFUSIONES

Se confunde con la *Ganoderma lucidum*.

14. SÍNDROME de HIPOGLUCEMIA

SETA HIPOGLUCEMIANTE con MUERTE SÚBITA: *Trogia venenata*

Nombre del toxíndrome

Hipoglicemiantes y muerte súbita por *Trogia venenata*

Autor

Dr. Jordi Puiguriguer Ferrando. Médico de Urgencias y Coordinador de la Unidad de Toxicología Clínica del Hospital Universitario Son Espases de Palma de Mallorca, Baleares.

Toxina responsable

Se han descrito dos aminoácidos tóxicos poco habituales en su composición que se creían que eran los responsables de su toxicidad: el ácido 2R-amino-4S-hidroxi-5-hexinoico y el ácido 2R-amino-5-hexinoico.

Más recientemente (Zhou *et al.*, 2018), se pudo confirmar analíticamente los metabolitos de la *Trogia venenata*:

- Un nuevo monoterpeno (ácido 6,7,8-trihidroxi-2,6-dimetiloctanoico)
- Un sesquiterpeno (β -cariofileno 4R,5R-óxido)
- **5 α ,8 α -epidioxyergosta-6,22-linileato de dien-3 β -y1**
- **Ergosta-esteroides**, sin estudios publicados hasta la fecha de su potencial toxicidad
- 3-O- β -D-glucopiranósil-(22E,24R)- ergosta-6,22-dien-3 β -ol
- 5 α ,8 α -epidioxy-(22E,24R)-ergosta-6,22-dien-3 β -ol
- (22E,24R)-ergosta-7,22-dien-3 β -ol

Dosis mortal

No se ha podido establecer en humanos, pero, en estudios experimentales con ratones de laboratorio, se calculó una DL50 de 71 mg/kg de ácido 2R-amino-4S-hidroxi-5-hexinoico y de 84 mg/kg de ácido 2R-amino-5-hexinoico.

Extrapolando estos cálculos a un ser humano de unos 60 kg, la DL50 correspondería a la ingestión de aproximadamente 400 g. de *T. venenata* seca o entre 140-400 g. de *T. venenata* fresca.

Mecanismo de toxicidad

No está bien establecido, a pesar de numerosos estudios realizados en los últimos quince años que intentaron esclarecer la causa de muerte súbita (MS) que afectaron a numerosas personas jóvenes, aparentemente sanas, de aldeas remotas en la provincia de Yunnan (China).

Los mismos estudios barajan diversas hipótesis, ninguna de ellas confirmada de forma definitiva:

- Existencia de patologías arritmogénicas previas en quienes consumen esta seta, como la enfermedad de Keshan (forma endémica de miocardiopatía dilatada), el síndrome de muerte súbita inexplicable nocturna o el síndrome de QT largo.
- Debido a una alta concentración de bario, por la presencia de este metal pesado en el suelo de esta región.
- Sospecha de rabdomiólisis con toxicidad directa sobre el músculo cardíaco.
- Genera, en ocasiones, una hipoglucemia intensa, documentada en experimentación animal y que podría ayudar a explicar también la posible arritmogenicidad, que se explica por la similitud de los dos aminoácidos (2R-amino-4S-hidroxi-5-hexinoico y el ácido 2R-amino-5-hexinoico) con la hipoglicina A y B (fruto del akí, que es la fruta nacional de Jamaica y está prohibido su consumo en los Estados Unidos por la FDA desde hace dos años). Se conoce que esta molécula bloquea la beta oxidación de los ácidos grasos y la gluconeogénesis, lo que da lugar a un rápido descenso de la glucosa. Precisamente, por este efecto, se la ha incluido como seta hipoglucemiante en la nueva clasificación internacional propuesta por White y colaboradores en 2019.

A pesar del desconocimiento del mecanismo de toxicidad, obedeciendo al patrón epidemiológico del consumo de esta seta, y sus graves consecuencias en la salud de personas jóvenes, en 2008 se dictaron restricciones en su consumo logrando reducir de forma drástica el número de muertes en la región de China (Yunnan) donde se concentraban los únicos casos publicados y que se producían anteriormente a esa fecha. Tal es así que era conocido como el «síndrome de muerte súbita de Yunnan».

Manifestaciones clínicas de la intoxicación

La manifestación clínica característica que se relaciona epidemiológicamente con el consumo de esta seta es precisamente la muerte súbita (MS), generalmente durante el día, realizando cualquier actividad, que puede darse incluso en adultos jóvenes y previamente sanos.

En las diversas series de pacientes estudiadas, hasta en un 68 % de los casos no se documentó ningún síntoma en las 3 semanas previas a la MS, y solo en los dos últimos días que precedieron al fallecimiento, el 63 % de los individuos presentaron síntomas inespecíficos en forma de mareos, debilidad y palpitaciones. Todo ello dificulta definir un cuadro prodrómico que permita identificarlo de forma precoz. Solo en algunos casos de MS, unos días antes de la muerte, pudo constatarse la presencia de diversos síntomas, tales como palpitaciones, mareos, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea y otros de difícil clasificación, pero que no impedían sus actividades diarias habituales. La media de duración desde el inicio de los síntomas inespecíficos mencionados y el fallecimiento fue de 2 horas (Shi, 2006).

En la serie de 116 casos estudiada por Shi y colaboradores de 2012, detectaron hipoglucemias severas asociadas al consumo de esta seta, lo que supondría un incremento del 20 % de presentación de hipoglucemia con relación a un grupo control de pacientes con muerte súbita de otros orígenes de esa misma región. Esta hipoglucemia también se ha podido documentar en animales de experimentación.

Período de incubación

En el estudio de Shi (2012), el tiempo medio desde el último consumo de *T. venenata* hasta la muerte fue de 4 días, con un intervalo de entre 16 horas y 15 días de *Pleurocybella*.

Órgano diana

Por los síntomas que presentan los pacientes que la ingieren, confirmados por un porcentaje de pacientes fallecidos a quienes se les realizó el estudio necrópsico, está claro que el corazón es el órgano diana de esta intoxicación.

En un 38 % de las necropsias detectaron la presencia de una miocarditis linfocitaria focal; un 14 %, una displasia arritmogénica del ventrículo derecho, y un 10 %, una miocarditis focal con neutrófilos.

Todas las series de pacientes sugieren que la presencia de enfermedades cardíacas hereditarias previas pueden ser factores que predispongan a esta toxicidad cardíaca.

Diagnóstico

Se basa en el antecedente epidemiológico de la ingesta de la seta y la presentación de una situación de MS inesperada, sin otras causas que la puedan explicar. Lamentablemente, cuando sucede el episodio, es demasiado tarde para cualquier medida diagnóstica que tenga relevancia durante la asistencia del paciente.

Analítica biológica y toxicológica: no se detecta en la actualidad en ningún laboratorio de análisis clínico hospitalario la presencia de los metabolitos presuntamente responsables de su toxicidad.

Botánico, si acude su entorno con setas o con fotografías: véase la descripción micológica.

Tratamiento

Medidas de soporte general: claramente prioritarias en caso de toxicidad por *T. venenata*. Obviamente, todas las medidas de reanimación cardiopulmonar que sean necesarias según cada caso deben iniciarse de forma inmediata en caso de MS, dependiendo de ello el pronóstico vital del paciente.

No hay experiencia en el empleo de emulsión lipoidea ni de la ECMO (sistema de oxigenación por membrana extracorpórea) durante esta reanimación.

Excepcionalmente, sin casos descritos, pero posibles desde un punto de vista teórico, tras su ingesta, podría presentarse una situación clínica de hioglucemia, que debe tratarse de forma sintomática con solución glucosada o glucosa hipertónica.

Medidas de descontaminación: debido al amplio intervalo existente entre la ingesta de la seta y los síntomas, no están indicadas estas medidas.

En el muy improbable caso de una ingesta reciente (menos de dos horas) de *T. venenata* en nuestro país, podría emplearse una dosis de carbón activado por vía oral para intentar evitar su absorción intestinal.

Medidas de aumento de eliminación: no existen.

Antídoto: no existe.

Pronóstico

Dependerá exclusivamente del éxito terapéutico en las medidas de reanimación cardiopulmonar de los pacientes que sufran una MS.

Observaciones

Al concentrarse los casos clínicos descritos en la bibliografía de estas intoxicaciones en aldeas muy delimitadas de una región de China donde se recolectaba la *Trogia venenata* (que los aldeanos conocían como «pequeño hongo blanco»), que crecía solo durante los meses de lluvia estival en la zona, la posibilidad de tener que asistir a un paciente con esta grave intoxicación en nuestro país es francamente excepcional. Pero la posibilidad de un consumo de la seta en forma desecada debería tenerse en cuenta ante un episodio de MS en adulto joven y sin evidencia de otras causas cardiológicas o toxicológicas que lo justificaran.

Bibliografía

- Serés García L (2019): <http://www.micocat.org/UNCINULA09/micologia09/Toxicologia/Intoxicacion_por_Trogia_venenata.pdf> . Barcelona 29.10.2015.
- Shi G, He J, Shen T, Fontaine RE, Yang L, Zhou Z, et al. (2012): Hypoglycemia and death in mice following experimental exposure to an extract of *Trogia venenata* mushrooms. *PLoS One*. 7(6):e38712.
- Shi GQ, Zhang J, Huang WL, Yang T, Ye SD, et al. (2016): Retrospective study on 116 unexpected sudden cardiac deaths in Yunnan, China. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi*. 2006 Feb; 27(2):96-101.
- Wang HY, Zhao H, Song LF, Huang WL, Niu CL, et al. (2007): Pathological study of unexpected sudden death clustered in family or village in Yunnan province: report of 29 cases of autopsy. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2007 Aug 21; 87(31):2209-2214.
- White J, Weinstein SA, De Haro L, Bédry R, Schaper A, Rumack BH, Zilker T (2019): Mushroom poisoning: A proposed new clinical classification. *Toxicon*. 2019 Jan; 157:53-65.
- Xu YC, Xie XX, Zhou ZY, Feng T, Liu JK (2018): A new monoterpenone from the poisonous mushroom *Trogia venenata*, which has caused Sudden Unexpected Death in Yunnan province, China. *Nat Prod Res*. 2018 Nov; 32(21):2547-2552.
- Zhang Y, Li Y, Wu G, Feng B, Yoell S, et al. (2012): Evidence against barium in the mushroom *Trogia venenata* as a cause of sudden unexpected deaths in Yunnan, China. *Appl Environ Microbiol*. 2012 Dec; 78(24):8834-8835.
- Zhou ZY, Shi GQ, Fontaine R, Wei K, Feng T, et al. (2012): Evidence for the natural toxins from the mushroom *Trogia venenata* as a cause of sudden unexpected death in Yunnan Province, China. *Angew Chem Int Ed Engl*. 2012 Mar 5; 51(10):2368-2370.

MICOLOGÍA



Figura 126. *Trogia venenata*

53. *Trogia venenata* Zhu L. Yang, Y. C. Li & L. P. Tang. CARPÓFORO

Tiene un aspecto muy frágil y, después de ser recogida, rápidamente vira a un color marrón. Esta seta mide de 5-10 cm de ancho y 7 cm de largo. Su color oscila entre rosáceo a blanco sucio o marrón claro.

HIMENÓFORO Con láminas.

CARNE Es dura cuando están secos, pero reviven si se los humedecen.

ESPORAS Blancas, amarillentas o rosadas.

ECOLOGÍA

Es una especie saprofita, que crece en la madera en descomposición, en el suroeste, centro y noroeste de Yunnan, en zonas montañosas subtropicales, entre 1700 y 3000 m de altitud. Se encuentra en bosques mixtos caducifolios.

OBSERVACIONES

No se suele vender en los mercados, porque es demasiado pequeña y carece de valor comercial. Un micólogo experto del Instituto de Botánica de Kunming encontró que no pertenecía a ninguna especie previamente descrita. Análisis filogenéticos, morfológicos y moleculares revelaron que se trataba de una nueva especie del género *Troglia* estrechamente relacionada con la *Troglia infundibuliformis*. En la actualidad se ha descrito como *Troglia venenata*.

(Número de registro MycoBank MB 561711) (Zhu *et al.*, 2012).

CONFUSIONES

Se trata de una seta de reciente aparición, en la provincia de Yunnan en China.



Figura 127. *Troglia cantharellloides*

15. REACCIÓN DÉRMICA

A. ERITROMELALGIA: ácido acromélico

Nombre del toxídrome

Eritromelalgia o acromelalgia.

Autor

Jaume Baldirà Martínez de Irujo e Indalecio Morán Chorro.

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona.

Toxina responsable

Son aminoácidos hidrosolubles y termoestables de estructura química muy similar a la de los ácidos kaínico y domoico que se han identificado en el *Clitocybe acromelalga* y el *Clitocybe amoenolens*. Otras posibles toxinas implicadas, algunas aún no bien aclaradas, son la clitidina, β -ciano-L-alanina y N-(γ -L-glutamil)- β -ciano-L-alanina.

ACRO-A y ACRO-B son particularmente relevantes en este envenenamiento, siendo ACRO-A aproximadamente un millón de veces más potente que ACRO-B.

Dosis mortal

No descrita.

Mecanismo de toxicidad

Parece que el mecanismo de acción radicaría en un trastorno del metabolismo del triptófano que lesionaría fibras no mielinizadas del sistema nervioso autónomo, a través de la desregulación del flujo sanguíneo a las fibras pequeñas, lo que resulta en isquemia microvascular.

Manifestaciones clínicas de la intoxicación

Período de incubación: larga latencia en la aparición de los síntomas, que puede variar desde 24 horas hasta varios días desde el consumo.

Órgano diana

Fibras sin mielina del sistema nervioso autónomo.

Clínica: los pacientes presentan crisis de dolores paroxísticos, acompañados de sensación de quemazón en las partes distales de las extremidades, que pueden llegar a ser intensos. El dolor es intermitente y aumenta con el calor, el ejercicio moderado y durante el reposo nocturno. Predominio en los pies respecto a las manos. Durante la presentación de la crisis, se puede objetivar a nivel de las extremidades signos flogóticos como eritema, aumento de temperatura y edema. Estos síntomas pueden persistir durante días, semanas y, en algún caso excepcional, pueden durar varios meses.

Este toxíndrome no produce afectación hepática o renal.

Diagnóstico

Se basa en la clínica del paciente, la identificación de la especie implicada y los resultados analíticos.

Clínico: aparición de los síntomas y signos típicos descritos anteriormente.

Analítica biológica y toxicológica: no alteración, en ocasiones aumento de la VSG.

Botánico, si acude con setas o con fotografías: véase la descripción micológica.

Tratamiento

Se han utilizado analgésicos (aspirina, paracetamol, dextropropoxifeno o mórfitos) según la intensidad del dolor y el baño de las extremidades en agua muy fría. Se recomienda la elevación de las extremidades para disminuir el edema y favorecer el retorno circulatorio, también el reposo. Para el dolor intenso se ha indicado la asociación de opiáceos y antidepresivos y el uso de clonazepam para el dolor entre leve y moderado.

Medidas de soporte general: utilización de analgesia según necesidades y escalada terapéutica (paracetamol, AINES, opiáceos). Se pueden asociar antidepresivos o clonazepam.

Se pueden realizar baños en agua muy fría de las extremidades.

Hay autores que proponen el uso de ácido nicotínico a altas dosis vía endovenosa, iniciando con 20 mg/día y aumentando 20 mg/día durante 5 días hasta 100 mg/día, manteniendo 100 mg durante 7 días y luego disminuyendo durante 5 días a la misma velocidad.

Medidas de descontaminación: se desconoce su efectividad.

Medidas de aumento de eliminación: no existen.

Antídoto: no existen.

Pronóstico

Suelen curar sin secuelas en un plazo de 8-15 días a pocas semanas; en casos excepcionales, puede durar 5-6 meses.

Observaciones

La polisemia del término «acromelalgia» nos puede hacer confundir la intoxicación por este tipo de seta en Japón con el síndrome de piernas inquietas hereditario, que es una enfermedad neurológica motora que cursa parestesias y disestesias en las piernas, que ocurren generalmente durante el sueño o el descanso y que no guarda ninguna relación.

Bibliografía

- Diaz JH (2005). Syndromic diagnosis and management of confirmed mushroom poisonings. *Crit Care Med.* 2005 feb;33(2):427-436.
- Martínez F, Martínez R, Meléndez A, Pérez del Amo CM (2010): *Clitocybe amoenolens*: primera cita para España. *Bol. Soc. Micol.* Madrid, 34:113-112.
- Nakajima N, Ueda M (2016): Nicotinic acid treatment for *Paralepistopsis acromelalga* intoxication: assessment using magnetic resonance imaging. *Clinical Toxicology*.
- Nakajima N, Ueda M, Higashi N, Katayama Y (2013): Therapeutic potential of nicotinic acid in erythromelalgia associated with *Clitocybe acromelalga* intoxication. *Clinical Toxicology*, N.º 8, September 2013, ISSN 1556-3650, S.815-815.
- Nakajima N, Ueda M, Higashi N, Katayama Y (2013): Erythromelalgia associated with *Clitocybe acromelalga* intoxication. *Clinical Toxicology* 51, 451–454. ISSN: 1556-3650 print/1556-9519. online.
- Piqueras J (2004): La Acromelalgia: el síndrome «japonés». *Bol. Inform. Asoc. Micol. Zamorana*, 6:7-10.
- Saviuc PF, Danel VC, Moreau PA, Guez DR, Claustre AM, Carpentier PH, Mallaret MP, Ducluzeau R (2001): Eritromelalgia y envenenamiento por setas. *J Toxicol Clin Toxicol.* 39 (4): 403-407.
- Fushiya S, Sato S, Kusano G, Nozoc S (1993): β -Cyano-l-alanine and N-(γ -l-glutamyl)- β -cyano-l-alanine, neurotoxic constituents of *Clitocybe acromelalga*. *Phytochemistry*. S.53.
- Senthilkumaran S, Menezes RG, Narendra NJ, Thirumalaikolundusubramanian P (2013): Nicotinic acid in erythromelalgia associated with *Clitocybe acromelalga* intoxication: Theories and therapy. *Clinical Toxicology*, 51, 814. ISSN: 1556-3650 print / 1556-9519 online.



Figura 128. Eritromelalgia en mano

MICOLOGÍA



Figura 129. *Paralepistopsis acromelalga*

54. *Paralepistopsis acromelalga* Vizzini

(= *Clitocybe acromelalga*) Seta venenosa del bambú

SOMBREO Embudado. Borde *involuto*, después extendido, sinuoso. De 3 a 10 cm Ø. Cutícula lisa, viscosa con la humedad. De color amarillo-anaranjado a color rojo ladrillo. Más oscura hacia al centro.

LÁMINAS Apretadas y muy *decurrentes*. De color blanco a color canela.

PIE Cilíndrico a ligeramente engrosado en la base. De 3-8 × 0,5-1,7 cm Ø, con la base *pruinosa* y adherida al sustrato.

CARNE Fina en el sombrero, fibrosa en el pie, de color amarillento. Sin sabor apreciable y olor débil.

ESPORAS. Lisas, subglobulosas, de 1,6-4 × 2-3 µm. Gutuladas.

ECOLOGÍA

Originaria del Japón y de Corea del Sur. En Europa no ha sido todavía encontrada.

OBSERVACIONES

En Japón, a comienzos del siglo xx, se produjeron una serie de graves intoxicaciones tras el consumo de la denominada «seta venenosa del bambú» que, en el año 1918, T. Ichimura describió y publicó por vez primera con la denominación de *Clitocybe acromelalga* Ichimura (= *Paralepistopsis acromelalga*[Ichimura] Vizzini).

Muy parecida a *Paralepistopsis amoenolens*, que sería la variante europea, que produce el mismo síndrome tóxico (véase ficha). Una de las diferencias más relevantes es que esta última tiene olor intenso a flores o aromático.

CONFUSIONES

▲ *Paralepista flaccida* (Sowerby) Vizzini

Si bien en Europa esta confusión no es posible, porque por el momento no hay citas de *Paralepistopsis acromelalga*.



Figura 130. *Paralepistopsis amoenolens*

55. *Paralepistopsis amoenolens* (Malençon) Vizzini.

(= *Clitocybe amoenolens*) *paralysis funnel* embudo de la parálisis.

SOMBREO Inicialmente convexo, después extendido, con mamelón que al final desaparece. Con la edad incluso embudado. De 3 a 10 cm de Ø. Margen *involuto*. Cutícula lisa o ligeramente *feltrada* o tomentosa, de color crema-rosácea hacia el borde y bermejo-leonada hacia el centro. En algunos casos aparecen gútulas en el borde del sombrero.

LÁMINAS Apretadas, muy decurrentes de color crema, crema-rosa que tornan a naranja pálido.

PIE Cilíndrico, con la base engrosada. De $3-7 \times 0,5-1,3$ cm de Ø. Cutícula fibrillosa, más clara que el sombrero, tomando colores bermejos leonados hacia la base. Se aprecia micelio de color blanco en el pie.

CARNE Gruesa, blanca o manchada de color bermejo claro; enrojece en el pie. Olor aromático, parecido a peras maduras o jazmín. Sabor harinoso terroso, amarga después de un rato.

ESPORAS No *amiloïdes*, lisas, de lipsoidales a cilíndricas, de $4,5-6 \times 3-4$ micras.

ECOLOGÍA

En otoño, bajo cedro del Líbano, pinares, abeto blanco, robles y encinas. Preferentemente en bosques de coníferas en suelo *básico* o calcáreo. También se puede encontrar en suelo *ácido*, bajo pino, cipreses y jaras.

OBSERVACIONES

Especie rara en Europa o que ha pasado desapercibida. Hay que prestar atención a su característico olor afrutado o a cítrico y al color crema o crema rosa de las láminas.

CONFUSIONES

▲ *Paralepista flaccida* (Sowerby) Vizzini

Hay documentadas intoxicaciones graves en Francia tras ser confundida con ella y consumida. Por su aspecto, también existe posibilidad de confusión con otras especies del género *Lepista*, *Clitocybe* o *Cuphophyllus*.

▲ *Cuphophyllus nemoreus*

Una especie buen comestible, que fructifica en bosques de frondosas, si bien presenta láminas separadas y espesas.



Figura 131. *Cuphophyllus nemoreus*

B. DERMATITIS FLAGELADA por *SHIITAKE*: *Lentinan* y *Auricularia*

Nombre del toxídrome

Dermatitis flagelada o toxicodermia inducida por Shiitake (*Lentinula edodes*).

Autor

Ángel García García. Servicio de Urgencias Hospitalarias. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. IBSAL.

Ángel Bajo Bajo. Servicio de Urgencias Hospitalarias. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Toxina responsable

Un polisacárido termolábil aislado en la membrana celular de estas setas llamado «lentinano».

Dosis tóxica

La dermatitis se ha relacionado con el consumo de cualquier cantidad de setas, pero su duración está significativamente relacionada con rangos de ingesta clasificados como baja cantidad (< 60 g), moderada (60-150 g) y gran cantidad de setas (>150 g)

Mecanismo de toxicidad

El lentinano es termolábil por lo que la mayoría de las intoxicaciones suceden en personas que habían ingerido grandes cantidades de setas *Shiitake* crudas o insuficientemente cocinadas, aunque posteriormente se han descrito casos con setas completamente cocidas. Solo aparece en personas susceptibles y la manifestación clínica producida se ha relacionado con hipersensibilidades alérgicas de tipo I y IV. También se ha postulado la fotosensibilización como mecanismo de la toxicodermia inducida por *Shiitake*, pero esta teoría parece descartada debido a la presencia de lesiones en zonas no expuestas al sol en pacientes que lo han padecido.

Manifestaciones clínicas de la intoxicación

Cuando no se cumplen las condiciones de cocinado anteriormente expuestas y el comensal es susceptible, la ingesta de *Lentinula edodes* da lugar a una erupción eritematosa característica por su morfología lineal a modo de flagelado que asocia lesiones papulares o urticariales, la mayoría de ellas pruriginosas. Con menor frecuencia se ha descrito la aparición de petequias y púrpura, sensación de quemazón y pústulas. En ocasiones evolucionan hacia una hiperpigmentación por depósito de hemosiderina. Por este motivo ha recibido el nombre de «dermatitis flagelada», aunque también se conoce como «toxicodermia inducida por Shiitake», aunque también se ha descrito con el consumo de *Auricularia auricula-judae*, que cursó sin cuadro hemorrágico. El grado de prurito es variable entre los casos recogidos en la bibliografía con un retraso frecuente entre el momento del rascado y la aparición de la lesión. También se han relacionado algunos casos de alveolitis alérgica con la inhalación de esporas de setas de este género. Se han descrito, además, otros signos y síntomas sistémicos con muy poca frecuencia de aparición (2-6 %), tales como diarrea, fiebre, parestesias en las manos, disfagia y conjuntivitis.

Es más frecuente en hombres que en mujeres y la distribución de las lesiones son cabeza, tronco y extremidades y con menor frecuencia la cara (22 %) y el cuello (12 %). En manos y pies solamente se han descrito dos o tres casos en la bibliografía. Rara vez afecta a mucosas.

El tiempo de aparición de la clínica y las lesiones es variable, habitualmente entre el primer y segundo día tras la ingesta con una mediana de 24 horas (rango entre 2 y 120 horas), aunque se han descrito casos de aparición hasta 2 semanas después de haber ingerido el hongo.

Mujer embarazada que, tras cenar en un restaurante chino hace 3 días, presenta erupción pruriginosa. Fotos 1, 2 y 3.

Diagnóstico

Clínico: no existen pruebas específicas para el diagnóstico de esta toxicodermia, que se realiza por la clínica compatible y las referencias del paciente a la ingesta de setas previa a la aparición de las lesiones. En ocasiones puede aportar fotos del hongo. En el examen histológico, se pueden observar espongiosis, con edema dérmico y ocasionalmente hiper o paraqueratosis. Una infiltración linfocítica perivascular, con ocasional exocitosis linfocítica, es vista generalmente con eosinófilos y neutrófilos. Se ha observado necrosis de queratinocitos en una minoría de casos.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la dermatitis por setas *Shiitake* incluye otras erupciones cutáneas flageladas tales como reacciones a los quimioterápicos como bleomicina y trastuzumab, fitofotodermatitis, dermatitis de contacto, dermografismo y la enfermedad de Still del adulto:

- Las erupciones secundarias a la quimioterapia deben ser identificadas rápidamente mediante la revisión de los medicamentos que toma el paciente.
- La manifestación inicial de la enfermedad de Still del adulto son picos de fiebre y artralgias con manifestaciones cutáneas. Aunque la erupción de la enfermedad de Still del adulto es característicamente descrita como una erupción de «salmón», también puede ser una reacción con morfología flagelada. Los niveles de ferritina están marcadamente elevados en estos individuos, pudiéndose determinar en el laboratorio.
- La fitofotodermatitis es otra entidad clínica que puede asemejarse a la toxicodermia inducida por *Shiitake*. Esta reacción puede resultar de la exposición a varios tipos de plantas que contienen isómeros de furocumarina. La dermatitis por césped de los prados es una reacción fototóxica cuya morfología es un llamativo patrón de excoriaciones lineales pruriginosas. Una distinción importante que separa la dermatitis por *Shiitake* de la fitofotodermatitis es que la erupción aparece en zonas de contacto directo, apreciando habitualmente las lesiones en las extremidades con preservación de las zonas cubiertas por ropa en el momento de la exposición. En las fitofotodermatitis las erupciones tienden a formar ampollas, contrariamente a las dermatitis por *Shiitake*.
- En la dermatitis de contacto, el dermografismo aparece minutos después de la lesión inicial en la piel y dura de minutos a horas, mientras que las excoriaciones de la dermatitis por *Shiitake* persistirán durante varios días.

Tratamiento

No existe un antídoto específico. Generalmente el tratamiento de la dermatitis por *Shiitake* suele ser sintomático y las lesiones suelen remitir solas. Inicialmente se debe indicar que el paciente no ingiera más setas crudas o poco cocinadas. El tratamiento farmacológico incluye corticoides de forma tópica y antihistamínicos por vía oral.

Su resolución ocurre entre la primera y la octava semana desde la aparición de la clínica, si se han dejado de consumir las setas causantes.

Pronóstico

La característica de ser una toxicodermia autolimitada hace que esta enfermedad tenga un pronóstico muy favorable.

Bibliografía

- Ade R, Sukut C, Wiser HJ, Shockman S, Buescher L (2015): Shiitake dermatitis demonstrating Köebner phenomenon. *International Journal of Dermatology*. 54(5):e179-181.
- Boels D, Greillet C, Langrand J, Labadie M, Le Roux G, de Haro L, et al. (2022): Shiitake dermatitis: experience of the Poison Control Centre Network in France from 2014 to 2019. *Clinical Toxicology (Philadelphia, Pa)*. 1-6.
- Chang MW (2018): Trastornos de hiperpigmentación. En: Jean L. Bolognia JVS, Lorenzo Cerroni, editor. *Dermatología*. Cuarta edición ed: Elsevier Health Sciences, pp. 1115-43e.1.
- Lang N, Enk AH, Toberer F (2016): Streaky, whiplash-like erythema and succulent papules: flagellate dermatitis following consumption of *Auricularia auricula-judae*. *JDDG J der Dtsch Dermatologischen Gesellschaft* [Internet]. 2016 Mar;14(3):303-304.
- López M, Jaka-Moreno A, Tuneu-Valls A (2012): Gestante con erupción flagelada. *Actas Dermosifiliogr*. 103: 155-156.
- Mulhall J, Elseth A, Perdue J, Pomerantz H, Brown B, Frasca D (2020): Flagellate Dermatitis After Ingestion of Shiitake Mushrooms in a Healthy Female Living in the Southeastern United States. *The Journal of Emergency Medicine*. 59(1):e13-e15.
- Nguyen AH, Gonzaga MI, Lim VM, Adler MJ, Mitkov MV, Cappel MA (2017): Clinical features of shiitake dermatitis: a systematic review. *International Journal of Dermatology*. 56(6):610-616.
- Nogué Xarau S (2019): Tóxicos específicos. En: Nogué Xarau S, editor. *Toxicología clínica. Bases para el diagnóstico y el tratamiento de las intoxicaciones en Servicios de Urgencias, Áreas de Vigilancia Intensiva y Unidades de Toxicología*. Barcelona: Elsevier. pp. 351-563.
- Panda MK, Paul M, Singdevsachan SK, Tayung K, Das SK, Thatoi H (2021): Promising Anti-cancer Therapeutics From Mushrooms: Current Findings and Future Perceptions. *Current Pharmaceutical Biotechnology*. 22(9):1164-1191.
- Stephany MP, Chung S, Handler MZ, Handler NS, Handler GA, Schwartz RA (2016): Shiitake Mushroom Dermatitis. A Review. *American Journal of Clinical Dermatology*. 17(5):485-489.
- Tarvainen K, Salonen JP, Kanerva L, Estlander T, Keskinen H, Rantanen T: Allergy and toxicodermia from shiitake mushrooms. *Journal of the American Academy* 91;24(1):64-66.



Figura 132. Dermatitis flagelada en abdomen de una paciente embarazada



Figura 133. Dermatitis flagelada en tórax de la misma paciente



Figura 134. Dermatitis flagelar en la espalda de la misma paciente

MICOLOGÍA



Figura 135. *Lentinula edodes*

55. *Lentinula edodes* (Berk.) Pegler (= *Lentinus edodes*) Shiitake

Descripción tomada de <<https://www.fungipedia.org/hongos/lentinula-edodes.html>>

SOMBREO

Convexo, tiende a aplanarse e incluso deprimirse con la edad. De 5 a 10 cm de Ø. El margen es *involuto* en los jóvenes, con restos del velo que tienden a desaparecer con el tiempo. De color pardo oscuro, algo decolorada hacia el borde. De cutícula lisa, pronto recubierta de escamas más claras que el fondo.

LÁMINAS Adnatas de color blanquecino que tienden a volverse parduzcas o a adquirir tonos amarillentos con el desarrollo, relativamente apretadas y con la arista que presenta irregularidades pero que no llega a ser denticulada de forma clara como en *Lentinus* o *Lentinellus*.

PIE Corto o proporcionado, lleno, de color similar al sombrero y bastante fibroso, frecuentemente incurvado en la base, presenta una zona cortiniforme fugaz en el tercio superior formada por los restos del velo.

CARNE Espesa y compacta de color blanquecino, tiene un olor fúngico bastante agradable y un sabor específico, propio, que resulta igualmente agradable.

ESPORAS No he encontrado datos ni en bibliografía ni por internet.

ECOLOGÍA

Se trata de una especie que entre nosotros aparece mayoritariamente cultivada sobre sustrato leñoso; se da la circunstancia de que también ha sido localizada en la naturaleza en zonas próximas a lugares en los que se cultiva tanto en primavera como durante el otoño. Es una especie alóctona que fructifica en grupos.

OBSERVACIONES

El cultivo de esta especie en países del oriente como China se remonta a hace mil años; sin embargo, su introducción en la Europa occidental es relativamente reciente: por sus características, es una especie inconfundible. Esta especie es un buen comestible de sabor un tanto peculiar pero agradable a la que además se le atribuyen propiedades medicinales en varios ámbitos; de ella se extrae un polisacárido antitumoral y se estudia su uso como antiviral o para el tratamiento de enfermedades como la artritis.

CONFUSIONES

▲ *Neolentinus adhaerens*

Rara especie de montaña, tiene posible confusión, aunque su carne resulta picante y carece de las escamas planas del sombrero.



Figura 136. *Neolentinus adhaerens*

16. TRASTORNO de la HEMOSTASIA: púrpura de Szechwan por auricularias

Nombre del toxídrome

Síndrome anticoagulante por acción antiplaquetaria por *Auricularia auricula*.

Autores

Antonio F. Caballero-Bermejo y Belén Ruiz Antorán (Servicio de Farmacología Clínica Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid).

Toxina responsable

Se ha descrito un polisacárido rico en manosa, glucosa, xilosa y ácido glucurónico con potente acción antiplaquetaria (1). Se trata de un β -(1→3)-D-glucano con dos residuos de β -(1→6)-D-glucosilo por cada tres residuos de glucosa de la cadena principal, mostrando una estructura ramificada (2). La concentración de toxinas varía de unas recolectas a otras y no es homogénea en todos los ejemplares. Las especies causantes del síndrome son: *Auricularia auricula-judae*, *Auricularia polytricha* (*Auricularia nigricans*) y *Auricularia porphyrea* (3).

Dosis mortal

Se desconoce. En cantidades moderadas se ha descrito que podría ejercer un efecto beneficioso preventivo sobre procesos tromboembólicos. Sin embargo, su ingesta masiva puede dar lugar a cuadros hemorrágicos (4).

Mecanismo de toxicidad

Auricularia auricula posee un polisacárido no sulfatado que cataliza la inhibición de la trombina por la antitrombina y, en modelo animales, ha demostrado inhibir la agregación plaquetaria y la coagulación. La antitrombina es una proteína plasmática que inhibe la trombina y los factores Xa, IXa y XIa, e inhibe así la trombosis.

Manifestaciones clínicas de la intoxicación

La intoxicación por esta seta está muy escasamente descrita en la bibliografía. El cuadro clínico característico de la intoxicación tras una ingesta abundante de

Auricularia auricula se denomina «púrpura de Szechwan», descrito en 1970 por Hammerschmidt (5). Este síndrome de Szechwan se caracteriza por cursar con un cuadro hemorrágico leve, encías sangrantes, epistaxis, menorragia y púrpura hemorrágica, asociado a trombocitopenia.

Más recientemente se ha publicado un caso clínico de dermatitis flagelada atribuido a *Auricularia auricula-judae* que cursó sin cuadro hemorrágico (6).

En general, salvo en pacientes con trastornos de la agregación plaquetaria o de la coagulación, las manifestaciones clínicas de esta intoxicación son leves y pueden pasar fácilmente inadvertidas.

Diagnóstico

Se basa en el antecedente epidemiológico de la ingesta de la seta y la presentación de una situación de cuadro hemorrágico inesperado, sin que intervengan otras causas desencadenantes, asociado a un bajo recuento de plaquetas entre 3 y 24h tras la ingesta. Esta disminución de plaquetas suele normalizarse a las 48h (5).

No existe ninguna prueba diagnóstica específica de interés durante la asistencia del paciente.

Analítica biológica y toxicológica: no se detecta en la actualidad en ningún laboratorio de análisis clínico hospitalario la presencia de las toxinas responsables de su toxicidad.

Botánico, si acude su entorno con setas o con fotografías: véase la descripción micológica.

Tratamiento

Medidas de soporte general: tratamiento sintomático del cuadro hemorrágico, así como medidas de reanimación cardiopulmonar cuando sean necesarias.

Medidas de descontaminación: no están indicadas estas medidas debido al amplio intervalo existente entre la ingesta de la seta y los síntomas. En el caso de una ingesta masiva identificada tempranamente (por ejemplo, sobreingesta de cápsulas que contengan esta seta), podría emplearse el carbón activado por vía oral para intentar evitar su absorción.

Antídoto: no existe.

Medidas de aumento de eliminación: no existen.

Pronóstico

Dependerá de la localización y gravedad de las hemorragias que se hubieran producido, y del éxito terapéutico en cuanto a las medidas propias de la estabilización hemodinámica del paciente.

OBSERVACIONES

Auricularia auricula-judae, conocida en nuestro entorno como «oreja de Judas», es una seta comestible, ampliamente utilizada en gastronomía oriental (7). Su venta está permitida en España (8) y existen numerosos preparados comerciales como complemento alimenticio disponibles para su venta a través de internet, indicándose su uso para «mejorar la perfusión y coagulación sanguínea, apoyo al sistema inmunológico y ayuda a la curación de infecciones de la piel y de los ojos», recomendándose tomar entre 2 y 4 cápsulas al día. El contenido de 4 cápsulas de este preparado es de 1200 mg de extracto de *Auricularia*. No obstante, existen numerosos preparados con composición variable.

Bibliografía

- Anabitarte PAJLU. Setas tóxicas e intoxicaciones. *Munibe*. Su. Aranzadi; 24 pp.
- Chorro IM, Irujo JBM de, Sant LM, Xarau SN (2011): *Toxicología clínica*. Difusión Jurídica y Temas de Actualidad, S. A., editor. Grupo Difusión. 376-377 pp.
- Comercial. AURICULARIA extracto puro 60vcaps. [Internet]. [cited 2022 May 12]. <https://www.dieteticacentral.com/marcas/hawlik/auricularia-extracto-puro-60vcaps.html?gclid=Cj0KCQjw4PKTBhD8ARIsAHChzRLFeVFEBFe9u4erL5iMaVMxIOOiDo-QIbD01XjwWzk9JtsagYXrk2MaAvg3EALw_wcB>
- Hammerschmidt DE (1980): Szechwan Purpura. *N Engl J Med* [Internet]. 1980 May 22;302(21):1191-1193.
- Lang N, Enk AH, Toberer F (2016): Streaky, whiplash-like erythema and succulent papules: flagellate dermatitis following consumption of *Auricularia auricula-judae*. *JDDG J der Dtsch Dermatologischen Gesellschaft* [Internet]. 2016 Mar;14(3):303-304.
- MYCO-UAL [Internet]. [cited 2022 May 10]. <<https://w3.ual.es/GruposInv/myco-ual/veneno10.htm>>
- Real Decreto 30/2009, del 16 de enero, por el que se establecen las condiciones sanitarias para la comercialización de setas para uso alimentario. *Boletín Oficial del Estado*.
- Xu S, Xu X, Zhang L (2012): Branching Structure and Chain Conformation of Water-Soluble Glucan Extracted from *Auricularia auricula-judae*. *J Agric Food Chem* [Internet]. 2012 Apr 4;60(13):3498-39506.
- Yoon S-J, Yu M-A, Pyun Y-R, Hwang J-K, Chu D-C, Juneja LR, et al. (2003): The nontoxic mushroom *Auricularia auricula* contains a polysaccharide with anticoagulant activity mediated by antithrombin. *Thromb Res* [Internet]. 2003 Jan;112(3):151-158. <<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0049384803005504>>

MICOLOGÍA



Figura 137. *Auricularia auricula-judae*

56. *Auricularia auricula-judae* (Bull.) Quél.

CASTELLANO	CATALÁN	EUSKERA
Oreja de Judas	Orella de Judes	<i>Judasen belarra</i>

CARPÓFORO En forma de concha u oreja, venosa en su interior, a menudo dispuesto en ménsulas unidas unas a otras y brotando de ramas y troncos. Borde siniuso, ondulado. Hasta 10 cm de ancho y sobresaliendo del sustrato hasta 4-5 cm. De color pardo con difuminaciones rosadas. Cutícula lisa o finamente pruinosa.

HIMENÓFORO Liso, con irregularidades cóncavas y convexas, ondulado. Color similar a la parte superior del carpóforo.

CARNE Gelatinosa, tenaz, elástica. Sin olor apreciable, sabor dulce. Con tiempo seco aspecto cárneo.

ESPORAS Cilíndricas, plurigutuladas, lisas, de $14,5-20 \times 5-8 \mu\text{m}$.

ECOLOGÍA

En grupos numerosos, en madera de distintos árboles de frondosas, también fructifica en árboles vivos. Tiene predilección por el sauco y los arces.

OBSERVACIONES

En Europa esta especie es frecuente. Desde los años ochenta se ha asociado junto a otras variedades que fructifican en Asia como *Auricularia nigricans* (Sw.) Birkebak, Looney & Sánchez-García (= *Auricularia Auricula-judae variedad polytricha*) con problemas hemorrágicos en las personas que han consumido reiteradamente estas especies, denominando a ese síndrome púrpura de Szechwan (véase ficha clínica).

CONFUSIONES No hay especies comestibles con las que se pueda confundir.

Bibliografía micológica consultada

Arrillaga, P. y Laskibar X. Setas tóxicas e intoxicaciones. *Munibe*. Aranzadi zientzia elkartea. 2006. Donostia.

Chamorro, M.; Flórez, J.; Guerra, B.; Sierra, J.L.; Sánchez, J.A. Sierra, J.L. Los hongos. *Manual y Guía didáctica de Micología*. Irma S.L. 2004. León.

Consiglio, G. y Papetti, C. Associazione Micologica Bresadola. *Atlante fotografico dei Funghi d'Italia*. Vol. 1. 1999. Brescia. Italia.

Consiglio, G. y Papetti, C. Associazione Micologica Bresadola. *Atlante fotografico dei Funghi d'Italia*. Vol. 2. 2003. Brescia. Italia.

Consiglio, G. y Papetti, C. Associazione Micologica Bresadola. *Atlante fotografico dei Funghi d'Italia*. Vol. 3. 2009. Brescia. Italia.

Courtecuisse, R.; Duhem, B. *Guide des Champignons de France et d'Europe*. Delachaux et niestlé. 1994.

Kühner, R. y Romagnesi, H. *Flore Analytique des Champignons Supérieurs*. Massons, París. 1978.

Mazza, R. *Funghi commestibili e velenosi a confronto*. Fabbri Editore. Milán. 2000.

Moser, M. *Guida allá determinazione dei funghi*. Vol 1.º. *Polyporales, Boletales, Agaricales, Russulales*. Saturnia. Trento. 1986.

Palazón, F. *Setas para todos. Guía práctica de clasificación*. Editorial Pirineo. 2001.

Glosario de términos micológicos

En cursiva en las descripciones

1. **Ácidos (terrenos).** Respecto a la ecología de los hongos, se denomina un «terreno ácido» aquel que presenta pocos nutrientes minerales debido bien a que la roca madre es ácida (granitos, pizarras, esquistos o areniscas) o bien porque la roca madre es básica o calcárea (calizas, *flysch*, margas, etc.), pero, debido a un clima lluvioso, se acidifica el suelo. Existen especies de hongos que prefieren este tipo de terrenos y existen especies de plantas indicadoras de terrenos ácidos, como son los brezos y los arándanos.
2. **Ahorquilladas.** Atributo de las láminas cuando, particularmente en proximidad del pie, se ramifican.
3. **Amigdaliformes.** Dícese de las esporas, con forma de almendra; es decir, un lado casi rectilíneo y el otro convexo.
4. **Amiloide.** Dícese de las esporas. Reacción química provocada por el efecto del lodo en la cubierta de las esporas, dándole un color gris-azulado.
5. **Anillo.** Restos del velo parcial de algunas setas que, al abrirse, quedan adheridos al pie a modo de falda. Puede ser más o menos membranoso, consistente o frágil. Puede ser liso o estriado.
6. **Apendiculado.** Se refiere al borde del sombrero, provisto de una prolongación, o de jirones más o menos colgantes, formados por residuos del velo.
7. **Básicos (terrenos).** Terreno básico o calcáreo. Respecto a la ecología de los hongos, se denomina un «terreno básico» aquel que presenta más nutrientes minerales debido a que la roca madre es básica (calizas, margas, *flysch*, etc.). Existen especies de hongos que prefieren este tipo de terrenos y existen especies de plantas indicadoras de terrenos basófilos.
8. **Bulbo.** Se refiere a la base del pie de las setas, cuando presenta un abultamiento redondeado. En ocasiones este bulbo se produce con un margen abrupto inicial, denominándose en este caso «bulbo marginado».
9. **Carpóforo.** Dícese de las estructuras biológicas que algunos hongos producen para llevar a término la reproducción sexual. También se denomina «cuerpo fructífero» o, de manera más vulgar, «seta».

10. **Cistidio.** Células estériles diferenciadas con formas particulares que se pueden presentar en el borde de las láminas (queilocistidios) o en toda la lámina (pleurocistidios). Atendiendo a su forma, sirven de criterio de identificación de las especies.
11. **Cortina o anillo cortiniforme.** Se refiere a un tipo de resto de velo parcial, a modo de telaraña o hilillos, que protegen la parte fértil o himenio de la seta y que unen el pie con el borde del sombrero.
12. **Decurrentes.** Dícese cuando las láminas al insertarse al pie corren o descienden por el pie. Esta decurrencia puede tener distintos grados, desde muy recurrente hasta poco recurrente o incluso adnato. En este último caso se denominan «láminas adnatas».
13. **Dextrinoides.** Dícese de un tipo de reacción de las esporas de algunos hongos. Concretamente reaccionan con lodo (anión triyoduro) tomando las esporas un color pardo rojizo. Esto es debido a la presencia de dextrinas, un tipo de polisacárido.
14. **Escamas.** Son ornamentaciones que presentan en el sombrero o pie algunas especies de hongos; su origen son desgarraduras de la cutícula y suelen ser de color pardo o gris. No deben confundirse con verrugas, que son falsas escamas que presenta el sombrero, cuyo origen es el velo general universal que cubría toda la seta; normalmente son de color blanco o grisáceas.
15. **Escotadas.** Dícese cuando las láminas, al insertarse al pie, hacen un escote y finalmente se unen al pie. Sombrero y pie tienen una textura similar, denominándose en este caso, a diferencia de las láminas libres, setas «setas homogéneas». Si el escote es muy sutil o leve, se pueden denominar «esco-tadas por un diente».
16. **Estriado.** Se refiere al anillo o al borde del sombrero, cuando presenta líneas o rayas paralelas, bien porque la cutícula dibuja en relieve ese dibujo, o bien por transparencia de las láminas.
17. **Excéntrico.** Dícese del pie. Cuando está colocado hacia un lado debajo del sombrero, es típico de las setas que fructifican en sustratos leñosos.
18. **Feltrado/fieltró.** Se refiere al sombrero o el pie, cubierto de finos pelos ligeros, que se juntan y se aplastan en su superficie.
19. **Flocoso, con aspecto.** dícese cuando el borde, las láminas, el pie o el sombrero tienen un aspecto de fibrillas de algodón, formadas por grupos de células más suaves y ligeras.
20. **Furfuráceo.** Se refiere a la cutícula del pie o del sombrero. Cutícula caracterizada porque se produce una desescamación en finas laminillas.

21. **Fusiforme.** Dícese del pie, cuando tiene forma de hoz o forma sinuosa.
22. **Himenóforo o himenio.** Dícese de la parte fértil del carpóforo o seta, que normalmente está situada debajo del sombrero a modo de laminillas, pliegues, tubos separables, agujones o poros, y donde se producen las esporas sexuales. El himenóforo se refiere a la estructura macroscópica y el himenio a su base microscópica (basidios y ascas).
23. **Hongo.** Dícese de aquellos organismos vivos que conforman el reino Fungi, caracterizado por crecimiento micelar o filamentoso, no tener estructuras celulares diferenciadas, no realizar la fotosíntesis y reproducirse generalmente a través de esporas mediante cuerpos fructíferos o setas.
24. **Involuto.** Se refiere al borde del sombrero, cuando se envuelve hacia abajo de forma redondeada, impidiendo en ocasiones ver al completo las laminillas.
25. **Libres.** Dícese cuando las láminas, al insertarse al pie, dejan un espacio libre, o bien cuando pie y sombrero presentan una textura diferente, provocando que el pie se separe fácilmente. Las setas que tienen esta característica se denominan, por ese motivo, «setas heterogéneas».
26. **Lobulado.** Dícese del borde del sombrero, que presenta lóbulos o partes salientes redondeadas.
27. **Meduloso.** Se refiere principalmente al pie, cuando en el interior tiene una estructura menos compacta o más blanda.
28. **Mitra.** Se refiere a aquellos carpóforos en forma de panal o cerebriformes; solo en esos casos se denomina «mitra y pie», en vez de sombrero y pie. Por lo tanto, no presentan himenóforo a modo de láminas, tubos, poros o agujones debajo del sombrero.
29. **Papilonáceas.** Dícese de las láminas, cuando las esporas maduran de manera irregular en la lámina y, por ello, aparece coloreada en manchas en vez de tener un color homogéneo.
30. **Pruinoso/a.** Se refiere a la cutícula del sombrero o el pie, cuando presenta una decoración sutil a modo de azúcar glas o polvo blanquecino, que se denomina «pruina».
31. **Retículo.** Se refiere al pie, cuando presenta un dibujo en forma de red o panal formado por celdas unidas dibujadas en relieve sobre la cutícula. En lo alto del pie es donde se puede observar más fácilmente.
32. **Rivulosidad/rivuloso.** Fina ornamentación que algunas setas presentan en el borde del sombrero a modo de pequeñas escamas que se distribuyen concéntricamente.

33. **Seta.** Órgano reproductor de algunos hongos que no presenta células diferenciadas, sinónimo de «cuerpo fructífero» o «carpóforo». Normalmente se diferencia en tres partes: sombrero, pie e himenóforo o himenio, a diferencia de los frutos en el reino vegetal, que sí presentan células diferenciadas.
34. **Troncocónico.** Se dice de la forma del sombrero, cuando es cónico, pero está truncado en su parte distal o alta del sombrero. También se denomina «pulvinado» o «guancialiforme».
35. **Verrugas.** Se refiere al sombrero. Son falsas escamas que presenta el sombrero, cuyo origen es el velo general universal que cubría toda la seta; normalmente son de color blanco o grisáceas. Son separables con el dedo y debajo aparece la cutícula del sombrero con su coloración. Cabe diferenciar de escamas que, en su origen, son desgarraduras de la cutícula; las escamas suelen ser pardas o grises y no son separables.
36. **Volva.** Residuo del velo general, que permanece unido en la base del pie y tiene estructura membranosa.
- **Volva circuncisa:** cuando el borde no es libre, sino adherente y adnato en torno a la parte bulbosa del pie.
 - **Volva en saco:** cuando envuelve a la base del pie en un velo ancho y consistente a modo de saco, que se mantiene durante todo el desarrollo de la seta.
 - **Volva envainante:** cuando envuelve estrechamente el pie por un tramo relativamente largo como si fuera una vaina.
 - **Volva escamosa:** volva disociada en verrugas o escamas. Este tipo de volva se observa cuando la estructura del velo se rompe más fácilmente en su crecimiento generando numerosos restos alrededor de la base del pie. Cuando el velo presenta estas características, se dice que tiene un velo con estructura friable.
 - **Volva napiforme:** este tipo de volva a veces es difícil de diferenciar de un bulbo, ya que suelen quedar pocos restos del velo general. En este tipo de volva, se observa una prolongación apuntada en su base.
37. **Wieland.** Reacción química de catálisis ácida entre las estructuras indólicas contenidas en las moléculas de las amanitinas y la lignina del papel de periódico. Se denomina «reacción de Wieland positiva» cuando el jugo de la seta sobre papel de periódico y con unas gotas de ácido clorhídrico vira a color azul-verdoso.

Figuras

n.º	Seta/detalle	Autor
1.	<i>Agaricus xanthodermus</i>	Imagen cortesía de Patxi Pérez
2.	<i>Agaricus sylvicola</i>	Imagen cedida por Patxi Pérez
3.	<i>Rubroboletus lupinus</i>	Imagen cortesía de Patxi Pérez
4.	<i>Boletus erythropus</i>	Imagen cedida por Javier Gómez
5.	<i>Suillellus rhodoxanthus</i>	Imagen por cortesía de Patxi Pérez
6.	<i>Butyriboletus appendiculatus</i>	Imagen por cortesía de Javier Gómez
7.	<i>Chlorophyllum molybdites</i>	Commons Wikipedia. Autor: Nathan Wilson Licencia CC BY-SA 3.0.
8.	<i>Chlorophyllum molybdites</i>	Láminas verdes con esporas. Upload. Wikipedia. Autor: Björn S....Licencia CC BY-SA 2.0
9.	<i>Macrolepiota procera</i>	Imagen cedida por Javier Gómez
10.	<i>Chlorophyllum veneratum</i>	Aranzadi Zientzia Elkartea (Joxepo Teres)
11.	<i>Chlorophyllum rhacodes</i>	Imagen por cortesía de Patxi Pérez
12.	<i>Entoloma sinuatum</i>	Imagen cedida por Patxi Pérez
13.	<i>Entoloma lividum</i>	Láminas y esporada. Imagen cortesía de Javier Gómez
14.	<i>Clitocybe nebularis</i>	Imagen cedida por Javier Gómez
15.	<i>Calocybe gambosa</i>	Imagen por cortesía de Javier Gómez
16.	<i>Hypholoma fasciculare</i>	Imagen por cortesía de Patxi Pérez
17.	<i>Armillaria mellea</i>	Imagen cedida por Javier Gómez

n.º	Seta/detalle	Autor
18.	<i>Cyclocybe aegerita</i>	Imagen por cortesía de Javier Gómez
19.	<i>Omphalotus illudens</i>	Con detalle y en grupo. Imágenes cedidas por Javier Gómez
20.	<i>Cantharellus cibarius</i>	Imagen por cortesía de Javier Gómez
21.	<i>Omphalotus olearius</i>	Imagen cedida por Antonio Palazón
22.	<i>Cantharellus cibarius</i>	Imagen por cortesía de Javier Gómez
23.	<i>Ramaria formosa</i>	Imagen por cortesía de Antonio Palazón
24.	<i>Tricholoma josserandii</i>	Commons Wikimedia. Autor: Adrien Benoit a la Guillaume. Licencia: CC BY-SA 4.0.
25.	<i>Tricholoma terreum</i>	Imagen cedida por Aranzadi Zientzia Elkartea (Joaquín Martín).
26.	<i>Tricholoma portentosum</i>	Imagen por cortesía de Aranzadi Zientzia Elkartea (Joxepo Teres).
27.	<i>Tricholoma pardinum</i>	Imagen cedida por Patxi Pérez
28.	<i>Tricholoma columbetta</i>	Imagen por cortesía de Javier Gómez
29.	<i>Tricholoma terreum</i>	Imagen cedida por Javier Gómez
30.	<i>Rubroboletus satanas</i>	Imagen cortesía de Patxi Pérez
31.	<i>Butyriboletus appendiculatus</i>	Imagen cedida por Javier Gómez
32.	<i>Gymnopilus junonius/ spectabilis</i>	Imagen cedida por Aranzadi zientzia elkartea (Joaquín Martín).
33.	<i>Armillaria mellea</i>	Imagen por cortesía de Javier Gómez
34.	<i>Cyclocybe aegerita</i>	Imagen cedida por Javier Gómez
35.	<i>Inocybe corydalina</i>	Imagen por cortesía de Patxi Pérez
36.	<i>Inocybe aeruginascens</i>	Commons Wikimedia. Autor: Youp van der Heuvel. Licencia: CC By 4.0
37.	<i>Psilocybe semilanceata</i>	Imagen por cortesía de Aranzadi Zientzia Elkartea (Joxe Manuel Lekuona).

n.º	Seta/detalle	Autor
38.	<i>Marasmius oreades</i>	Imagen cedida por Javier Gómez
39.	<i>Galerina marginata</i>	Imagen por cortesía de Patxi Pérez
40.	<i>Pluteus salicinus</i>	Foto cedida por Aranzadi Zientzia Elkartea (Joxe Manuel Lekuona)
41.	<i>Amanita gemmata</i>	Imagen cedida por Aranzadi Zientzia Elkartea (Joxepo Teres)
42.	<i>Amanita muscaria</i>	Imagen por cortesía de Patxi Pérez
43.	<i>Amanita caesarea</i>	Imagen cedida por Javier Gómez
44.	<i>Amanita pantherina</i>	Imagen por cortesía de Antonio Palazón
45.	<i>Amanita rubescens</i>	Imagen cedida por Javier Gómez
46.	<i>Clitocybe rivulosa</i>	Imagen cedida por Aranzadi Zientzia Elkartea (Joxe Manuel Lekuona).
47.	<i>Clitocybe phyllophilia</i>	Imagen por cortesía de Antonio Palazón
48.	<i>Clitocybe nebularis</i>	Imagen cedida por Patxi Pérez
49.	<i>Clitocybe gibba</i>	Imagen por cortesía de Javier Gómez
50.	<i>Inocybe rimosia</i>	Imagen por cortesía de Antonio Palazón
51.	<i>Tricholoma terreum</i>	Imagen cedida por Aranzadi Zientzia Elkartea (Joaquín Martín).
52.	<i>Tricholoma portentosum</i>	Imagen por cortesía de Aranzadi Zientzia Elkartea (Joxepo Teres)
53.	<i>Amanita vaginata</i>	Imagen por cortesía de Antonio Palazón
54.	<i>Helvella crispa</i>	Imagen por cortesía de Patxi Pérez
55.	<i>Morchella esculenta</i>	Imagen por cortesía de Antonio Palazón
56.	<i>Suillellus luridus</i>	Imagen por cortesía de Patxi Pérez
57.	<i>Boletus erythropus</i>	Imagen cedida por Javier Gómez
58.	<i>Coprinellus micaceus</i>	Imagen por cortesía de Patxi Pérez
59.	<i>Coprinus comatus</i>	Imagen por cortesía de Javier Gómez

n.º	Seta/detalle	Autor
60.	<i>Pholiota squarrosa</i>	Imagen cedida por Patxi Pérez
61.	<i>Armillaria mellea</i>	Imagen cedida por Patxi Pérez
62.	<i>Ampulloclitocybe clavipes</i>	Imagen por cortesía de Antonio Palazón
63.	<i>Clitocybe nebularis</i>	Imagen por cortesía de Javier Gómez
64.	<i>Coprinopsis atramentaria</i>	Imagen cedida por Patxi Pérez
65.	<i>Coprinopsis atramentaria</i>	Imagen cedida por Javier Gómez
66.	<i>Coprinus comatus</i>	Imagen por cortesía de Javier Gómez
67.	<i>Echinoderma asperum</i>	Imagen por cortesía de Antonio Palazón
68.	<i>Macrolepiota procera</i>	Imagen cedida por Javier Gómez
69.	<i>Paxillus involutus</i>	Imagen por cortesía de Patxi Pérez
70.	<i>Gomphidius glutinosus</i>	Imagen por cortesía de Manuel Becerra
71.	<i>Chroogomphus rutilus</i>	Imagen cedida por Aranzadi Zientzia Elkartea (Joaquín Martín)
72.	<i>Helvella lacunosa</i>	Imagen por cortesía de Patxi Pérez
73.	<i>Lycoperdon perlatum</i> joven	Imagen por cortesía de Javier Gómez
74.	<i>Lycoperdon perlatum</i> adulto	Commons Wikimedia. Autor Diego Delso. Licencia CC BY-SA 4.0.
75.	<i>Lycoperdon perlatum</i>	Expulsando esporas a la presión de la seta. Commons Wikimedia. Autor Andrés Bustillo. Licencia: CC BY-SA 3.0
76.	<i>Armillaria mellea</i>	Imagen por cortesía de Antonio Palazón
77.	<i>Kuehneromyces mutabilis</i>	Imagen cedida por Patxi Pérez
78.	<i>Leucopaxillus lepidoides</i>	Imagen por cortesía de Aranzadi Zientzia Elkartea (Joxe Manuel Lekuona).
79.	<i>Agaricus</i> sp	Imagen cedida por Javier Gómez
80.	<i>Clitocybe candida</i>	Imagen por cortesía de Aranzadi Zientzia Elkartea (Pedro Arrillaga).

n.º	Seta/detalle	Autor
81.	<i>Clitocybe nebularis</i>	Imagen cedida por Javier Gómez
82.	<i>Clitocybe geotropa</i>	Imagen cedida por Aranzadi Zientzia Elkartea (Pedro Arrillaga).
83.	<i>Russula subnigricans</i>	Láminas y sombrero. Ecuador inatural. Autor Pumakit. Licencia: Creative Commons
84.	<i>Tricholoma equestre</i>	Imagen por cortesía de Patxi Pérez
85.	<i>Russula olivacea</i>	Imagen por cortesía de Patxi Pérez
86.	<i>Russula olivacea</i>	Imagen por cortesía de Pedro Arrillaga
87.	<i>Russula virescens</i>	Imágenes cedidas por Pedro Arrillaga
88.	<i>Russula cyanoxantha</i>	Imagen cortesía de Patxi Pérez
89.	<i>Russula cyanoxantha</i> var <i>peltereum</i>	Imagen cortesía de Pedro Arrillaga
90.	<i>Russula parazurea</i>	Imagen cedida por Pedro Arrillaga
91.	<i>Russula ionochlora</i>	Imagen por cortesía de Pedro Arrillaga
92.	<i>Russula grisea</i>	Imagen cedida por Pedro Arrillaga
93.	<i>Amanita phalloides</i>	Imagen por cortesía de Patxi Pérez
94.	<i>Russula virescens</i>	Imagen cedida por Javier Gómez
95.	<i>Agaricus sylvicola</i>	Imagen por cortesía de Patxi Pérez
96.	<i>Amanita verna</i>	Imagen por cortesía de Aranzadi Zientzia Elkartea (Joxe Manuel Lekuona).
97.	<i>Amanita decipiens</i>	Imagen por cortesía de Antonio Palazón
98.	<i>Agaricus</i>	Imagen por cortesía de Javier Gómez
99.	<i>Amanita ponderosa</i>	Foto cedida por Aranzadi Zientzia Elkartea (Pedro Arrillaga)
100.	<i>Galerina marginata</i>	Imagen por cortesía de Patxi Pérez
101.	<i>Kuehneromyces mutabilis</i>	Imagen por cortesía de Patxi Pérez

n.º	Seta/detalle	Autor
102.	<i>Psilocybe semilanceata</i>	Imagen por cortesía de Aranzadi Zientzia Elkartea (Joxe Manuel Lekuona)
103.	<i>Lepiota brunneoincarnata</i>	Imagen por cortesía de Patxi Pérez
104.	<i>Macrolepiota excoriata</i>	Imagen cedida por Javier Gómez
105.	<i>Agaricus silvaticus</i>	Imagen por cortesía de Patxi Pérez
106.	<i>Conocybe filaris</i>	Imagen por cortesía de Patxi Pérez
107.	<i>Kuehneromyces mutabilis</i>	Imagen por cortesía de Patxi Pérez
108.	<i>Psilocybe semilanceata</i>	Imagen por cortesía de Aranzadi Zientzia Elkartea (Joxe Manuel Lekuona).
109.	<i>Gyromitra esculenta</i>	Imagen cedida por Patxi Pérez
110.	<i>Amanita proxima</i>	Imagen por cortesía de Antonio Palazón
111.	<i>Amanita smithiana Bas</i>	Wikimedia Commons. Autor: Nathan Wilson. Licencia: CC BYSA 3.0.
112.	<i>Amanita smithiana</i>	Naturalista.mx/potos/5601961. Autor: Christian Schwarz. Licencia: CC BY-NC 4.0.
113.	<i>Amanita ovoidea</i>	Imagen por cortesía de Antonio Palazón
114.	<i>Agaricus sylvicola</i>	Imagen cortesía de Patxi Pérez
115.	<i>Cortinarius orellanus</i>	Imagen cedida por Aranzadi Zientzia Elkartea (Pedro Arrillaga)
116.	<i>Cortinarius rubellus</i>	Imagen por cortesía de Antonio Palazón
117.	<i>Chroogomphus rutilus</i>	Imagen por cortesía de Aranzadi Zientzia Elkartea (Joaquín Martín)
118.	<i>Pleurocybella porrigens</i>	Imagen por cortesía de Antonio Palazón
119.	<i>Pleurotus pulmonarius</i>	Imagen cedida por Javier Gómez
120.	<i>Hapalopilus rutilans</i>	Imagen por cortesía de Antonio Palazón
121.	<i>Fistulina hepatica</i>	Imagen por cortesía de Javier Gómez
122.	<i>Trichoderma cornu-damae/</i> <i>Podostroma</i>	Commons Wikimedia. Autor Kouchan. Licencia: CC BY-SA 3.0.

n.º	Seta/detalle	Autor
123.	<i>Ganoderma lucidum</i>	Commons Wikimedia. Autor: Public domain
124.	<i>Cordyceps militaris</i>	Commons Wikimedia. Autor: Hagen Graebner Licencia: CC BY 3.0
125.	<i>Ganoderma neojaponicum</i>	Commons Wikimedia. Autor: Japonica. Licencia: CCBU-SA
126.	<i>Troglia venenata</i>	Shi G-Q, Huang W-L, Zhang J, Zhao H, Shen T, et al. (2012.) Clusters of Sudden Unexplained Death Associated with the Mushroom, <i>Troglia venenata</i> , in Rural Yunnan Province, China. <i>PLoS ONE</i> 7(5): e35894. Licencia: CreativeCommons Attribution 4.0 internacional
127.	<i>Troglia cantharelloides</i>	Comons Wikimedia. Autor: Eduardo A. Esquivel Rios. Licencia CC BY-SA 3.0.
128.	Eritromelalgia en mano	Commons Wikimedia. Autor; Minor. Licencia: CC BY-SA4.0.
129.	<i>Paralepistopsis acromelalgia</i>	Commons Wikimedia. Autor: Japonica. Licencia: CC BY-SA 4.0.
130.	<i>Paralepistopsis amoenolens</i>	Imagen por cortesía de Pedro Arrillaga
131.	<i>Cuphophyllum nemoreus</i>	Imagen cedida por Javier Gómez
132.	Dermatitis flagelada en abdomen de una paciente embarazada	Imagen cortesía de María López-Núñez
133.	Dermatitis flagelada en tórax de la misma paciente	Imagen por cortesía de María López-Núñez
134.	Dermatitis flagelar en la espalda de la misma paciente	Imagen por cortesía por María López-Núñez
135.	<i>Lentinula edodes</i>	Imagen cortesía por Antonio Palazón
136.	<i>Neolentinus adhaerens</i>	Commons Wikimedia. Autor: Toffel. Licencia: CC BY-SA3.0
137.	<i>Auricularia auricula-judae</i>	Imagen por cortesía de Patxi Pérez

Tablas

1. Todas las preguntas de la anamnesis. Con permiso del doctor Santiago Nogué.
2. Posibles CONFUSIONES con setas comestibles. Cuadros cedidos por Pedro Arrillaga de la Sociedad de Ciencias Aranzadi y también recibimos permiso de la editorial Aranzadi.

Algoritmos

1. Identificación de la especie según intervalo entre ingesta y clínica. Con permiso de Pedro Arrillaga y de la editorial Aranzadi.
2. Conducta para seguir ante una intoxicación por setas hepatotóxicas. Con permiso de Miguel Ángel Pinillos.

Ilustraciones

1. Amatoxinas: toxicocinética, con permiso del autor Pere Munné y modificación por Josep Piquerias, Miguel Ángel Pinillos y M.^a Angels Gispert.
2. Tratamiento, cedido con permiso del autor Pere Munné y modificación por Josep Piquerias, Miguel Ángel Pinillos y M.^a Angels Gispert.
3. Metabolismo de la giromitrina y los efectos tóxicos en el metabolismo de la piridoxina y en la síntesis del GABA. Autor Emilio Salgado, que nos cede los derechos de imagen para su publicación.

