

GUÍA DE ACTUACIÓN ANTE SOSPECHA DE INTOXICACIÓN POR SETAS - MICETISMOS

PRESENTACIÓN

Todos los años al llegar el otoño, y más frecuentemente en años de lluvias, los servicios de urgencias atienden a personas que presentan síntomas de carácter agudo que pueden corresponder a intoxicación por hongos, comúnmente denominados setas.

La Guía de Actuación ante sospecha de Intoxicación por Setas – Micetismos, está dirigida fundamentalmente a los profesionales de los servicios de urgencia, recordando que la clave para el diagnóstico está en la realización de una historia clínica correcta y que ante pacientes con síntomas aparentemente banales, en especial de tipo gastroenteritis, preferentemente en otoño y aparición de los mismos en la cercanía de los fines de semana, la anamnesis debe incluir siempre la pregunta sobre la posible ingesta de “setas” que orientará hacia las pautas de actuación que se recogen en esta guía.

Hasta el momento no existe antídoto eficaz ni tratamiento que garantice la curación de la intoxicación por determinados tipo de setas, sin embargo el resultado del tratamiento para evitar el efecto irreversible de las toxinas y los tratamientos de soporte dependen en gran medida de la prontitud en acudir al servicio de urgencia y por tanto del tiempo transcurrido desde la ingesta del ejemplar tóxico hasta la instauración del tratamiento, pues es en las primeras horas cuando el tratamiento puede ser más efectivo. La celeridad en la sospecha del diagnóstico y la rapidez en la instauración del tratamiento pueden modificar el curso de la enfermedad, que en ocasiones puede conducir a la muerte.

La dosis letal para el ser humano es muy baja y se calcula en 0.1 mg/kg de amatoxinas, lo que significa que un solo ejemplar de 20-30 g puede producir la muerte de un adulto previamente sano, de no mediar el tratamiento adecuado.

La **mortalidad** por intoxicación por setas hepatotóxicas ha descendido con el uso de medidas más adecuadas de soporte y tratamiento. Mientras que hace unos años era alrededor del 80%, sobre todo en casos de niños, se cifra en la actualidad en 5-10 %.

Agradecimiento especial a los expertos en micología que han inspirado el contenido botánico de esta guía y su ofrecimiento de apoyo a los servicios sanitarios para la identificación de los ejemplares supuestamente responsables de los síntomas de los pacientes, mediante el estudio y de las especies ingeridas por los pacientes que servirán para orientar el tipo de intoxicación.

Por ultimo, evitar la ingesta de hongos o setas tóxicas es el mensaje que se pretende enviar a la población y como nos recomiendan los micólogos hay que seguir la regla de las tres eses “**Sea Siempre Sensato**”, es preferible el fracaso gastronómico al multiorgánico y “Todas las setas son comestibles, aunque algunas sólo una vez”.

Grupo de Trabajo

Rosa M^a de Andrés de Colso, Especialista en Medicina Interna
Subdirectora de Gestión y Seguimiento de Objetivos en Hospitales.

Villarroel Gonzalez-Elipe, Pedro, Especialista en Medicina Interna
Coordinador del Servicio de Urgencias del Hospital Clínico San Carlos.

Fernandez Salgado, Fátima, Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Coordinadora de Urgencias del Hospital Universitario de Móstoles.

Canora Lebrato, Jesús, Especialista en Medicina Interna
Coordinador del Servicio de Urgencias del Hospital Universitario de Fuenlabrada.

Pardo Rovira, Paloma, Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico
de Urgencias del Hospital Universitario de Fuenlabrada.

Quintana Díaz, Manuel, Especialista en Medicina Intensiva
Coordinador del Servicio de Urgencias Hospital Universitario La Paz.

José Perianes Matesanz, Especialista en Medicina Interna
Técnico de Apoyo Subdirección de Gestión y Seguimiento de Objetivos en Hospitales.

Por la Sociedad Española de Urgencias y Emergencias

González Armengol, Juan Jorge, Especialista en Medicina Interna Hospital
Clínico San Carlos.

Coordinación

Ana Zaballos Ruano, Enfermera
Técnico de Apoyo Subdirección de Gestión y Seguimiento de Objetivos en Hospitales.

Antonio Burgueño Carbonell, Director General de Hospitales.



AGRADECIMIENTOS

A M^a Jesús Iturralde, del Instituto Nacional de Toxicología, Gabriel Moreno del Departamento de Biología Vegetal (Botánica) de la Facultad de Biología de la Universidad de Alcalá de Henares y a Francisco de Diego Calonge de la Sociedad Micológica de Madrid y al Servicio de Urgencias del Hospital Donostia de San Sebastián por haber puesto a nuestra disposición su “*Protocolo de intoxicación por setas*”.

A todos los que corrigieron el contenido del texto de la Guía y en especial a los que colaboraron aportando sus observaciones.

A D. Antonio Romero Alins, propietario de la pagina Web www.todacultura.com, que ha autorizado expresamente a la Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid la utilización de las imágenes de setas tóxicas que aparecen en la guía para este fin.

INTRODUCCIÓN	6
EPIDEMIOLOGIA	6
FISIOPATOLOGÍA.....	7
MORTALIDAD	8
HISTORIA CLÍNICA.....	8
CUADROS CLÍNICOS: CLASIFICACIÓN DE LAS INTOXICACIONES	11
SÍNDROMES DE LATENCIA BREVE	12
SÍNDROME GASTROENTERÍTICO.....	12
SÍNDROME DELIRANTE MICOATROPÍNICO	13
SÍNDROME MUSCARÍNICO, COLINERGICO O SUDORIANO	13
SÍNDROME ALUCINATORIO, PSICOTRÓPICO O NARCÓTICO.....	14
SÍNDROME NITRITOIDE, COPRÍNICO O DE EFECTO ANTABÚS.....	14
SÍNDROME HEMOLÍTICO	15
SÍNDROME DE INTOLERANCIA	15
SINDROMES DE LATENCIA PROLONGADA	16
SÍNDROME FALOIDIANO O HEPATOTÓXICO	16
ETIOLOGÍA BOTÁNICA	16
FISIOPATOLOGÍA Y TOXICOCINÉTICA	18
CLÍNICA	19
DIAGNÓSTICO	20
TRATAMIENTO	22
PRONÓSTICO	26
SÍNDROME GIOMÍTRICO O GIROMITRIANO	27
SÍNDROME ORELLANICO, CORTINARICO O NEFROTÓXICO.....	28
BIBLIOGRAFÍA	29
IMÁGENES Y FICHAS DE SETAS TÓXICAS	30

INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones por setas o micetimos, se deben al consumo de setas tóxicas, que se confunden con otras comestibles, ya que ambas especies comparten muchas veces aspectos, formas y colores, tamaños o hábitat de crecimiento similares, por lo que es muy fácil confundirlas a menos que se sea un experto en su identificación. Su consumo y la afición a su recolección han aumentado mucho en los últimos años

La intoxicación suele ser la consecuencia de un error en la recolección por un aficionado que al no conocer suficientemente su aspecto, las confunde con especies comestibles. Además no es inusual que se produzcan dichas intoxicaciones al someterlas a falsas pruebas empíricas de toxicidad como el uso de ajos o cucharas de plata, etc. **NO EXISTE NINGUNA PRUEBA SENCILLA DEFINITIVA QUE PERMITA DIFERENCIAR LOS HONGOS COMESTIBLES DE LOS TÓXICOS.** Por tanto es fundamental una gran experiencia en el conocimiento de su aspecto y que los recolectores se limiten a utilizar los que puedan identificar con precisión. Se deberán desechar todos los que puedan generar una mínima sospecha.

Existen más de 5.000 variedades diferentes de setas, en Europa unas 3.000 y en España están catalogadas más de 1.500 especies de hongos superiores, de las cuales entre 50 y 70 pueden considerarse tóxicas y de éstas de 5 a 6 mortales.

Como otros seres vivos, algunos hongos son capaces de sintetizar y acumular diversos tipos de sustancias tóxicas (*toxinas*). La ingestión de tales hongos da lugar a cuadros de toxicidad, aguda en la mayoría de los casos, de mayor o menor gravedad, siendo la intoxicación por *Amanita phalloides* la causa más común de intoxicación letal por setas ya que sus toxinas son capaces de producir una necrosis hepática irreversible.

EPIDEMIOLOGIA

La mayoría de las intoxicaciones suelen producirse en otoño sobre todo los fines de semana y suele darse en grupo. Se trata de un fenómeno repetido en determinados periodos con condiciones climáticas que favorecen su crecimiento, posterior recolección y consumo. Por ello debe sospecharse la ingestión de setas frente a cuadros diarreicos de aparición otoñal.

Se trata de una urgencia médica, con una incidencia esperada de 5 a 10 casos por millón de habitantes y año, es decir en España se deben producir entre 200 a 400 casos anuales de intoxicación que precisan tratamiento hospitalario.

Puede producirse en personas de todas las edades, sin diferencia de sexo, pero la mayoría de las intoxicaciones se producen en adultos. La gravedad de la intoxicación es mayor en niños y ancianos. La mortalidad es más alta en

niños que en adultos debido a que absorben dosis mayores de toxina que los mayores.

Aproximadamente, el 50% de estas intoxicaciones no llegan a ser vistas en los hospitales, en el otro 50% de los casos los síntomas son lo bastante alarmantes para motivar el traslado del paciente a urgencias. De éstas últimas intoxicaciones un 40 % son formas graves (tipo *Amanita phalloides*), con una mortalidad que se sitúa en la actualidad alrededor del 10 %; un 50 % son gastroenteritis, más o menos severas, que en general se solucionan sin complicaciones en un par de días; y el 10 % restante son diversos tipos de intoxicaciones en general de escasa gravedad.

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS
<ul style="list-style-type: none"> • Intoxicación colectiva en el 80 % de los casos.
<ul style="list-style-type: none"> • Estacional, en otoño de finales de agosto a primeros de diciembre.
<ul style="list-style-type: none"> • Fin de semana: Solicitan asistencia en la madrugada o mañana del lunes.
<ul style="list-style-type: none"> • Afecta a todas las edades, sin diferencia de sexo, aunque la mayoría suelen ser adultos.
<ul style="list-style-type: none"> • Incidencia: 5-10 casos /millón habitantes/año, es decir, en España 200-400 casos/año: <ul style="list-style-type: none"> ○ La mitad de las intoxicaciones no llega a los hospitales. ○ De la mitad que consulta, 40% son formas graves del tipo <i>Amanita phalloides</i> (mortalidad 10%), 50% tipo gastroenteritis y 10% intoxicaciones de otro tipo generalmente sin gravedad.

FISIOPATOLOGÍA

Cada elemento puede contener una o varias sustancias tóxicas en concentraciones variables pero en muchas especies la ingesta de una sola pieza puede producir la muerte.

Las intoxicaciones pueden clasificarse según los efectos que produzcan en los humanos, los órganos a los que afectan y el tiempo en que tardan en aparecer esos síntomas.

Dependiendo del tiempo en que tardan en aparecer los síntomas pueden clasificarse en tres grupos:

- Comienzo temprano: los síntomas aparecen en las **primeras seis horas** después de la ingestión de los hongos produciendo un síndrome gastrointestinal, alérgico o neurológico.
- Comienzo retrasado: los síntomas aparecen entre la seis y veinticuatro horas después de su ingesta incluyendo los síndromes hepatotóxicos, nefrotóxicos y eritromerálgicos.

- Comienzo diferido: tras haber transcurrido más de veinticuatro horas de haber comido los hongos sospechosos puede dar lugar a la aparición de un síndrome nefrotóxico.

Los hongos pueden contener las siguientes toxinas:

- Ciclopéptidos: amatoxinas, phalotoxinas, virotoxinas.
- Gyromitrina
- Orellanina
- Muscarina
- Psilocybina
- Muscimol
- Coprina
- Neurotoxinas centrales
- Nefrotoxinas
- Myotoxinas
- Toxina inmunoactivas
- Toxinas hemolíticas
- Irritantes gastrointestinales.

Las toxinas que producen envenenamiento con mayor frecuencia son las gastrointestinales. Las más peligrosas, ya que pueden producir la muerte, son la amatoxina, gyromitrina y orellanina. Las amatoxinas y las gyromitrinas son hepatotóxicas, la gyromitrina es además epileptógena. La orellanina es nefrotóxica. La muscarina y psilocybina son tóxicos para el sistema nervioso central y la coprina produce efecto antabús cuando se mezcla con alcohol.

MORTALIDAD

La mayoría de las intoxicaciones producen cuadros gastrointestinales relativamente leves y solo un número muy pequeño de personas sufren intoxicación por aquellas cuyas toxinas, pueden producir la muerte por fracaso hepático agudo o insuficiencia renal. Clásicamente se considera que la mortalidad de los pacientes que sufren una intoxicación grave ocurre entre el 50 y el 60% de los casos. Sin embargo, si se logra hacer el diagnóstico tempranamente y comenzar el tratamiento precozmente, la mortalidad puede caer por debajo del 10%.

HISTORIA CLÍNICA

El arma fundamental para el diagnóstico es la historia clínica. La anamnesis detallada y la sospecha de intoxicación aproximan el diagnóstico pero **sin que el paciente o su familia refieran la ingestión de hongos al médico EL DIAGNÓSTICO ES IMPOSIBLE**. Aunque este dato sea intrascendente en las intoxicaciones leves, es fundamental cuando se trata de hongos que contienen amatoxina, orellanina o gyomitrina ya que el lavado gastrointestinal precoz para retirar los restos de los hongos ingeridos y comenzar lo antes posible con la administración de los antidotos, es esencial para disminuir los efectos adversos.

Una vez determinado que se ha ingerido este tipo de alimentos, es fundamental intentar identificar la especie de hongo comido. Lo mejor es **conseguir una muestra entera y sin cocinar**. Aunque el nombre por el que el paciente o la familia conozca dicho producto puede ser de ayuda, lo fundamental es poder

disponer de una muestra entera y no cocinada para que sea identificada por un micólogo experimentado que es lo más rápido y sencillo. De no disponer de una muestra identificable puede ser de ayuda el mostrar a los afectados fotografías de hongos venenosos en un intento de que identifiquen al responsable de la intoxicación.

IDENTIFICACIÓN DEL EJEMPLAR
<ul style="list-style-type: none">• Recoger y entregar ejemplares sobrantes o, en su defecto, restos que se han tirado a la basura o sobrante que ha quedado en la sartén o en las muestras de los vómitos. Para evitar su deterioro, se deben conservar los restos en papel, no en material plástico.
<ul style="list-style-type: none">• Mostrar fotos y láminas de setas para facilitar su identificación.
<ul style="list-style-type: none">• Preguntar por el lugar dónde se consumieron las setas para detectar otros posibles casos de intoxicación.
<ul style="list-style-type: none">• Consultar siempre con un experto en micología.

En el interrogatorio hay que fijar la hora en la que se comieron los hongos sospechosos, cuanto tardaron en comenzar los síntomas después, cantidad de frutos ingeridos, si se han comido acompañados de bebidas alcohólicas, cuantas personas más han comido el mismo guiso, si el guiso contenía diferentes tipos de hongos y si previamente o después se han comido otros hongos o el mismo guiso.

La toxicidad de los hongos se identifica mejor por los efectos clínicos de sus toxinas. La clasificación tradicional basada en la demora de la aparición de los síntomas tras la ingestión de los hongos hay que tomarla e interpretarla cuidadosamente, ya que en un mismo guiso se han podido mezclar elementos con toxicidad de efecto corto con otros de latencia prolongada o se puede haber producido un consumo repetido con periodos de incubación solapados: Consumo de hongos en varias comidas sucesivas, lo cual puede dificultar a qué ingesta atribuir los síntomas.

Es fundamental consultar siempre con un micólogo, aun en intoxicaciones de periodo de latencia breve, al que debe remitírsele una muestra del hongo que se presume que ha causado la intoxicación, entero y sin cocinar. Para ello se recomienda a las personas que recolectan hongos que guarden una muestra sin cocinar en la nevera.

Se recomienda ingreso hospitalario siempre, para una observación mínima de 12-18 horas.

DATOS DE CONTACTO CON EXPERTOS EN MICOLOGÍA

CONSULTAR SIEMPRE, incluso con intoxicaciones de período de latencia breve:

ATENCIÓN 24 HORAS

INSTITUTO NACIONAL DE TOXICOLOGIA

Teléfono para personal médico y/o hospitales: 914112676

Teléfono para el público en general: 915620420

Instituto Nacional de Toxicología
C/ José Echegaray, 4 Las Rozas - 28032 Madrid.

Dra. M^a Jesús Iturralde e-mail: mj.iturralde@mju.es

Departamento de Biología Vegetal (Botánica)

Facultad de Biología
Universidad de Alcalá de Henares
Dr. Gabriel Moreno e-mail: gabriel.moreno@uah.es
Telf.: 91 885 50 65

Sociedad Micológica de Madrid

Real Jardín Botánico de Madrid
c/ Claudio Moyano, 1
Dr. Francisco de Diego Calonge e-mail: calonge@rjb.csic.es
Telf.: 91 420 30 17

ACTUACIÓN CLÍNICA EN CASO DE SOSPECHA DE INTOXICACION POR INGESTA DE SETAS

- Anamnesis detallada:
 - Hora de recogida de las setas y hora de ingestión.
 - Datos sobre las especies ingeridas (nombre de la seta que supuestamente había sido recogida, color, aroma, lugar de recogida, etc.) con el fin de realizar el diagnóstico botánico (identificar la posible seta tóxica).
 - Tiempo transcurrido entre la ingestión de setas y la aparición de los primeros síntomas clínicos. No olvidar preguntar si se han consumido en días anteriores o en comidas sucesivas (solapamiento sintomático).
 - Forma de preparación de las setas e ingesta de otros alimentos.
- Número de personas que comieron lo mismo y número de intoxicados.
- Identificación del ejemplar.
- No establecer diagnóstico diferencial en base a la precocidad de los síntomas.
- Ingreso hospitalario siempre: **Observación mínima de 12-18 horas.**

CUADROS CLÍNICOS: CLASIFICACIÓN DE LAS INTOXICACIONES

La intoxicación por setas (micetismo) se clasifica por el intervalo de tiempo que transcurre entre la ingesta y la aparición de los primeros síntomas:

A) Síndromes de latencia breve: Entre 30 minutos y 6 horas. La mayoría no son graves.

- a. Síndrome gastroenterítico (síndrome resinoide o lividiano).
- b. Síndrome delirante micoatropínico o anticolinérgico.
- c. Síndrome muscarínico (micocolinérgico o sudoriano).
- d. Síndrome alucinatorio (psicotrópico o narcótico).
- e. Síndrome nitritoide o coprínico (de efecto Antabús).
- f. Síndrome hemolítico.
- g. Síndrome de intolerancia.

B) Síndromes de latencia prolongada: Entre 6 y 24 horas tras ingesta: Son las más graves.

- a. Síndrome faloidiano o ciclopeptídeo: Intoxicación por setas hepatotóxicas.
- b. Síndrome giromítrico: Intoxicación por setas hidracínicas.
- c. Síndrome orellánico o cortinárico: Intoxicación por setas nefrotóxicas.

Esta regla puede no cumplirse en dos situaciones:

- Existe la posibilidad de un síndrome mixto (5%): ingestión de setas que producen síntomas precoces conjuntamente a otras que manifiestan síntomas en forma tardía.
- Consumo repetido con periodos de latencia solapados: Consumo de setas en varias comidas sucesivas, lo cual puede dificultar a que ingesta atribuir los síntomas.

C) Nuevos síndromes:

- a. Síndrome proximal (*Amanita proxima*, *smithiana*, *pseudoporphyria*).
- b. Eritromelalgia o acromelalgia (*Cytocibe amoenolens*, *Clytocibe acromelalga*).
- c. Rabdomiolisis (*Tricholoma equestre*, *Russula subnigricans*).
- d. Síndrome hemorrágico (síndrome de Szechwan).
- e. Intoxicación neurotóxica por *Hapalopilus rutilans*.
- f. Encefalopatía por *Pleurocybella porrigens*.

SÍNDROMES DE LATENCIA BREVE

a) SÍNDROME GASTROENTERÍTICO

Es la forma de intoxicación más frecuente, más del 50% de las mismas.

Es provocada por muchas especies de *Entoloma*, *Lepista* o *Clitocybe nebularis*, *Lactarius*, *Russula*, *Boletus*, *Tricoloma*, etc. debido a que contienen diferentes sustancias con efecto irritante con efecto emético y catártico sobre el tubo digestivo.

La *Entoloma lividum*, seta pérfida o engañosa, es frecuente en robledales y hayedos. El sombrero es de color grisáceo y presenta un pie macizo blanquecino. Su olor y sabor son agradables.

Suele confundirse con la popular y muy consumida, pese al gran número de intolerancias conocidas, pardilla o illarraka (*Lepista* o *Clitocybe nebularis*) declarada como tóxica, ya que como algunos otros hongos por la trehalosa que contiene, puede producir cuadros de intolerancia digestiva, habitualmente leves en determinadas personas.

El inicio de la sintomatología puede ser de 15 a 30 minutos hasta 4 – 5 horas después de haber ingerido los hongos, manifestándose con náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea, astenia, mialgias y mareos de intensidad variable.

Cuando el cuadro es intenso se deben evaluar las alteraciones hidroelectrolíticas que puedan producirse. En algunas ocasiones se producen elevaciones discretas de las transaminasas.

El tratamiento es sintomático y no debe incluir ni antieméticos ni antidiarreicos para permitir la eliminación de las toxinas y solo debe hacerse la reposición hidroelectrolítica y en el caso de que sea necesario analgésicos para mitigar el dolor.

Entre los boletus (sombrero esponjoso con tubos o poros sin láminas), intoxica el *Boletus Satanás* (pié rojizo y sombrero que azulea al corte).

No olvidar que algunas especies como la *Russula olivacea*, son comestibles bien cocinadas, pero pueden resultar más o menos tóxicas si se consumen crudas o poco hechas (a la plancha o a la parrilla) produciendo un cuadro gastrointestinal algo tardío (a las 6-8 horas).

b) SÍNDROME DELIRANTE MICOATROPÍNICO

Conocida como la “borrachera por setas” es producido por la *Amanita muscaria* y *Amanita phantherina*.

Los efectos pueden comenzar alrededor de 30 minutos después de la ingesta y hasta tres horas después. El cuadro suele durar unas doce horas y remite después espontáneamente.

Puede comenzar con un cuadro gastroenterítico que suele ser leve seguido de estado delirante alternando euforia con agresividad y agitación psicomotriz con alucinaciones visuales, ataxia, espasmos musculares que pueden llegar a convulsiones. La evolución a estupor y coma es muy rara.

Estas toxinas tienen efectos atropínicos, anticolinérgicos por lo que puede acompañarse de midriasis, taquicardia, enrojecimiento de la piel, hipertermia y sequedad de mucosas.

El tratamiento comprende cuidados generales con lavado gástrico, si hace poco tiempo de la ingestión, administración de carbón activado y soporte hidroelectrolítico.

En casos de convulsiones o de agitación psicomotriz se puede administrar diazepam.

Cuando aparecen signos anticolinérgicos se puede administrar fisostigmina (Anticolium® 0,02 a 0,06 mg/Kg) con dosis repetidas cada 15 a 30 minutos.

La atropina esta contraindicada

El pronóstico es leve, desapareciendo el cuadro espontáneamente en menos de 24 horas.

c) SÍNDROME MUSCARÍNICO, COLINERGICO O SUDORIANO

Bastante frecuente en España producido tras la ingestión de la *Amanita muscaria*. El periodo de latencia es corto, entre pocos minutos a 2 horas tras la ingesta pudiendo aparecer los síntomas durante la comida.

Los síntomas son sudoración profusa, epifora, bradicardia, hipotensión y miosis. Pueden aparecer alteraciones digestivas con vómitos, dolor abdominal y diarrea con sialorrea y descarga acuosa nasal.

El tratamiento consiste en lavado gástrico si no ha pasado una hora de la ingestión con administración de carbón activado y mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico.

Sólo en caso de bradicardia grave: Atropina: 0,05 mg / Kg por vía intravenosa (Dosis mínima 1 mg).

El cuadro no suele ser grave remitiendo en 2 a 4 horas.

d) SÍNDROME ALUCINATORIO, PSICOTRÓPICO O NARCÓTICO

En España es muy poco frecuente como accidente y en la mayoría de las ocasiones se produce voluntariamente.

Tratamiento sintomático.

El cuadro remite espontáneamente en menos de 10 horas.

e) SÍNDROME NITRITOIDE, COPRÍNICO O DE EFECTO ANTABÚS

Se trata de una intoxicación condicional, producida por especies de hongos que interfieren con el metabolismo oxidativo del etanol: solo se presenta la sintomatología si se asocia el consumo de bebidas alcohólicas a la ingestión de las setas *Coprinus atramentarius* y *Clitocybe clavipes*.

Estos hongos poseen coprinina, un derivado de la cicloamino-propanona con propiedades similares al disulfiram: inactiva la oxidación del acetaldehído a través de la inhibición de la acetaldehído-dehidrogenasa. Ello implica un bloqueo del metabolismo del etanol en el estado de aldehído con acumulo de esta sustancia en el organismo.

La sintomatología es la típica de las reacciones tipo antabús. Aparece de 15 a 30 minutos después de haber tomado cualquier bebida alcohólica o del consumo del hongo si previamente se ha tomado alguna bebida alcohólica y puede volver a aparecer durante los 4 días posteriores a la ingesta del tóxico. Se caracteriza por una intensa vasodilatación con rubor facial, náuseas, vómitos, sudoración, parestesias, sabor metálico, taquicardia e hipotensión. En un caso se ha descrito la aparición de extrasistolia supraventricular y fibrilación auricular transitorios.

En general, la presencia de vómitos enérgicos de origen central hace innecesario el vaciado de estómago. La vitamina C a dosis altas por vía endovenosa tiene un efecto favorable, tal vez como factor "redox". Recientes trabajos parecen indicar que el 4-metilpirazol es un eficaz antídoto en esta intoxicación, aunque no está comercializado en nuestro país. Su mecanismo de acción consiste en evitar la formación de acetaldehído, bloqueando el primer paso oxidativo del etanol.

El pronóstico es leve y el cuadro clínico se resuelve en menos de 24 horas.

f) SÍNDROME HEMOLÍTICO

La hemólisis por consumo de hongos puede ser de dos tipos:

- Por el consumo de *Ascomycetes* crudos o poco cocinados, en cuyo caso, por la presencia de proteínas hemolizantes termolábiles puede producirse una discreta hemólisis. Se trata de especies buenas, comestibles tras una cocción adecuada. Las hay en los géneros *Helvella*, *Sarcosphaera*, *Peziza*, *Morchella* y *Mitrophora*. Las más conocidas son las colmenillas, setas primaverales de gran valor gastronómico.
- Se puede producir una forma grave de hemólisis mediada por complejos inmunes, que aparece en algunas personas al consumir de forma repetida el *Paxillus involutus*. El cuadro se presenta entre los 30 minutos y unas horas tras la ingestión de los hongos: se trata de una hemólisis masiva que puede conducir a la muerte. El tratamiento sintomático y de soporte debe incluir el apoyo a la función renal con aporte de líquidos.

g) SÍNDROME DE INTOLERANCIA

Entre los síndromes gastroenteríticos hay que incluir el “Síndrome de intolerancia” por exceso de ingesta de hongos, insuficientemente cocinados, con parásitos o en estado de putrefacción.

La evolución suele ser buena resolviéndose en 24 o 48 horas, no precisando en la mayoría de las ocasiones más tratamiento que la rehidratación con reposición de líquidos.

Si el cuadro empeora tras unas horas con dolores abdominales más intensos y diarrea coleriforme, hay que sospechar que nos encontramos ante una intoxicación grave por hongos hepatotóxicos, si no se ha podido identificar la especie intoxicadora.

Algunos hongos, por la trehalosa que contienen pueden producir estos cuadros de intolerancia digestiva, habitualmente leves en determinadas personas. Tal es el caso de la *Lepista* o *Clitocybe nebularis*, conocida pardilla o illarraka.

No olvidar que algunas especies como la *Russula olivacea*, son comestibles bien cocinadas, pero pueden resultar más o menos tóxicas si se consumen crudas o poco hechas (a la plancha o a la parrilla) produciendo un cuadro gastrointestinal algo tardío (a las 6-8 horas).

SINDROMES DE LATENCIA PROLONGADA

a) SÍNDROME FALOIDIANO O HEPATOTÓXICO

Se estima que del 2 al 10 % de las intoxicaciones por setas producen el más grave de los síndromes, el faloidiano o hepatotóxico. Un 40 % de los micetismos que acuden a urgencias hospitalarias son por esta causa. El síndrome faloidiano, ciclopeptídeo o hepatotóxico es responsable de más del 90 % de las muertes por consumo de setas.

ETIOLOGÍA BOTÁNICA

Este síndrome se ha asociado clásicamente a la *Amanita phalloides* (oronja verde o cicuta verde (ilkor en vasco; fanera borda o farinot en catalán) pero también lo producen la *Amanita virosa* y la *Amanita verna* además de algunas especies de los géneros:

- *Galerina: marginata, esculenta* y otras especies.
- *Lepiota: bruneoincarnata, helveola, bruneoincarnata* y otras Lepiotas de pequeño tamaño.
- *Pholiotina: filaris*.

Todas ellas son responsables de graves intoxicaciones, en ocasiones mortales. Se trata del mismo tipo de intoxicación ya que las toxinas son comunes a todas ellas. En las setas del género *Amanita* los tres grupos de toxinas con diferente mecanismo de acción son: amatoxinas, falotoxinas y falolisinas, siendo tan sólo las primeras las responsables de las intoxicaciones en humanos. Estas setas se pueden confundir con otras comestibles (**tabla 1**).

Tabla 1. Setas causantes de síndrome faloidiano

SETA CAUSANTE	CONFUNDIDA CON
<i>Amanita phalloides</i>	<i>Russula virescens</i> , <i>Russula heterophylla</i> , <i>Russula cyanoxantha</i> , <i>Russula vesca</i> , <i>Tricholoma equestre</i> , <i>Tricholoma portentosum</i> .
<i>Amanita verna</i> , <i>Amanita virosa</i>	<i>Agaricus campester</i> y otros <i>Agaricus</i> , <i>Leucoagaricus leucothites</i> , <i>Calocybe gambosa</i> .
<i>Lepiota helveola</i> , <i>brunneoincarnata</i> y otras. Lepiotas de pequeño tamaño (<i>Lepiota fulvella</i> , <i>langei</i> , <i>lastanea</i> , <i>griseovirens</i> , <i>pseudohelveola</i> , <i>josserandi</i> , <i>subincarnata</i> , <i>brunneolilacina</i> , <i>kuehneri</i> , <i>lilacea</i> y otras)	Lepiotas de pequeño tamaño.
<i>Galerita marginata</i> y otras <i>Galeritas</i> (<i>venenata</i> , <i>autumnalis</i>).	<i>Kuehneromyces mutabilis</i> .
<i>Pholiotina filaris</i>	<i>Psilocibe sp.</i> , <i>Panaeolus sp.</i>

La *Amanita phalloides* crece en verano y otoño, en grupos separados en bosques de coníferas, hayedos y robledales. Tiene la forma típica de las amanitas, con anillo alrededor del pie y una volva que envuelve la base. Su color más característico es el verde oliva, si bien puede variar desde el blanco o amarillo verdoso hasta el pardo oliváceo. Las láminas son apretadas, libres, blancas con reflejos amarilloverdosos. El pie es blanco y tiene un anillo membranoso y estriado. Acaba en un bulbo redondeado envuelto por una volva membranosa. Tienen un olor y sabor agradables.

Se puede confundir con algunas *rúsculas* (*Russula*) de color verde (como la *Russula heterophylla*, *virescens* y variedad verde de *cyanoxantha*) pero éstas no tienen anillo ni volva. El sombrero es fácilmente separable de un golpe en la Amanita; y si se parte el pie con los dedos se observa que es de consistencia fibrosa mientras que en las rúsculas se rompe como la tiza. También se puede confundir con algunos *agaricales* (*Tricholoma*, *Psalliota*), que tienen anillo pero no volva y tienen las láminas rosadas o marrones. La volva puede estar tapada y no ser visible por lo que estas setas deben arrancarse enteras, para poderlas diferenciar correctamente (tabla 2).

Tabla 2. Nomenclatura popular o topónimos de las setas que pueden confundirse con la *Amanita phalloides*

Latín	Español	Euskera	Catalán
<i>Russula virescens</i>	Gorro verde, Seta de cura, Rúscula verde.	Gibelurdiña, Korosoa	Cualbra lloira, Lloira verda
<i>Russula heterophylla</i>	Rúscula heterófila	Giberberde orrizuria	Lloira, Cualbra lloira
<i>Russula cyanoxantha</i>	Rúscula de los cerdos, carbonera	Urretxa, Gibelurdiña, Urretx-gibelurdiña	Puagra lloira, Cualbra, Lloira aspra
<i>Russula vesca</i>	Rúscula comestible	Gibelarrosa goiztiarra, Teila-perretxikua	
<i>Tricholoma portentosum</i>	Capuchina, portentosa	Ziza ilun-hankahoriska	Fredolic gros
<i>Tricholoma equestre</i>	Seta de los caballeros, Tricoloma ecuestre	Zaldun-ziza orrihoria	Verdegol, Groguet

FISIOPATOLOGÍA Y TOXICOCINÉTICA

Las amanitinas o amatoxinas (alfa, beta y gamma) son los tóxicos responsables de la hepatotoxicidad, en especial la primera de ellas. Son octapéptidos bicíclicos (ciclopéptidos), hemolíticos y termoestables, además de poseer las siguientes características:

- Tienen una fácil absorción por tubo digestivo, penetrando en las células intestinales y provocando una diarrea de tipo coleriforme.
- Por circulación portal llegan al hígado, penetrando en los hepatocitos y se unen bloqueando la RNA-polimerasa II con lo que inhiben la síntesis de RNA-m, provocando la necrosis celular por interrupción de la síntesis proteica, al faltar la transcripción. Aunque todas las células nucleadas del organismo pueden ser sensibles a estas toxinas las más susceptibles son los hepatocitos y los enterocitos; en menor grado las células del parénquima renal, testicular, pancreático, linfocitos y macrófagos.
- Tras su captación hepática se eliminan por vía biliar de forma proporcional a la cantidad captada por el hígado. Una vez llegan al intestino, pueden absorberse de nuevo, por lo que queda constituida una recirculación entero-hepática de gran importancia en el mantenimiento de la intoxicación.
- En la sangre circulan de forma libre y sin unión a proteínas plasmáticas. Los niveles plasmáticos son bajos y se hacen inmensurables a las 48 horas de ingestión. Se eliminan por vía renal de forma rápida y prácticamente total (80-90%) sin haber reabsorción tubular, por lo que en orina se observan concentraciones hasta 100 veces superiores a las sanguíneas, sobre todo en las primeras 24 horas. Las cantidades encontradas en aspirado duodenal son muy elevadas y persisten hasta las 96 horas, cuando las determinaciones séricas y urinarias se han negativizado. Por vía digestiva se excreta aproximadamente un 10%.

Todo ello explicaría porqué la colocación de una sonda de aspiración constituiría una medida terapéutica además de complementarse con la administración periódica de carbón activado (adsorbe las toxinas que escapan al aspirado y las segregadas del yeyuno proximal). Además, la eliminación preferentemente renal justificaría el uso de la diuresis forzada. También es posible interrumpir farmacológicamente el circuito entero-hepático de las toxinas mediante el uso de determinadas sustancias (penicilina, silibinina).

En un ejemplar adulto de *Amanita phalloides* (25 g. de peso) existen entre 5 y 11 mg de amatoxinas, lo que supone de 200 a 400 mcg por gramo de seta fresca. La mayor parte de las amatoxinas se encuentran en el píleo o sombrerillo. **La dosis letal para el ser humano es muy baja y se calcula en 0.1 mg/kg de amatoxinas, lo que significa que un solo ejemplar de 20-30 g puede producir la muerte de un adulto previamente sano, de no mediar el tratamiento adecuado.**

CLÍNICA

Clásicamente se ha dividido en cuatro fases o periodos:

- 1) Período de latencia:** Período libre de síntomas, superior a 6 horas, generalmente oscila entre 8 y 12 horas. Un tiempo inferior a 6 horas no excluye la intoxicación por setas hepatotóxicas ya que, o bien puede existir un síndrome mixto debido a la ingesta conjunta de setas de toxicidad tardía y temprana, o bien que el paciente haya comido y cenado de las mismas setas tóxicas. Los casos de más de 15 horas suelen ser más leves. Hasta un 50 % de los intoxicados presentan alteración de las transaminasas en este periodo clínico y un 25 % cierto grado de insuficiencia hepatocelular valorado por un descenso de la actividad protrombínica.
- 2) Período coleriforme o fase intestinal:** Es cuando la mayoría de los intoxicados acude a urgencias. Se caracteriza por un cuadro de gastroenteritis aguda con diarrea, dolor abdominal, náuseas y vómitos, lo cual puede llevar a una deshidratación, acidosis metabólica e insuficiencia renal aguda prerrenal (15%). Dura 48 horas de media (de 1 a 5 días). El tratamiento es la rehidratación para evitar la lesión renal y facilitar la eliminación urinaria de las toxinas. En esta fase la bioquímica hepática y la coagulación pueden no estar aún alteradas (50% de los casos) lo cual no significa que haya que demorar el tratamiento enérgico oportuno si existe sospecha o constancia de intoxicación por setas hepatotóxicas.
- 3) Fase de mejoría aparente:** Suele coincidir a las 24-48 horas tras la ingesta de las setas, al mejorar la sintomatología digestiva además del tratamiento sintomático y de rehidratación. A pesar de ello, se puede objetivar una grave alteración de los parámetros de función hepática y renal.
- 4) Fase de agresión visceral:** Hacia el tercer día hay un empeoramiento, apareciendo ictericia, hepatomegalia blanda y dolorosa, empeoramiento del estado general y diátesis hemorrágica. La analítica muestra una insuficiencia hepática severa con histolisis: hiperbilirrubinemia, hipertransaminasemia (severa cuando la GPT es superior a 1000 UI/l), hipoglucemia y descenso de actividad protrombínica. La expresividad de esta última fase es muy variable. Hacia el quinto día suele iniciarse un descenso de las transaminasas

junto con la recuperación de la actividad protrombínica, lo cual indica un restablecimiento de la función hepática generalmente sin secuelas (aunque hay casos descritos de hepatitis crónica secundaria). Si, por el contrario, hay una caída brusca de transaminasas, persistiendo un descenso de la actividad protombínica y hay una disminución brusca de la hepatomegalia indica una necrosis hepatocelular masiva: encefalopatía hepática, oligoanuria, pancreatitis, CID y fallo multiorgánico que lleva al fallecimiento, que suele tener lugar entre los días 6 y 9. La evolución suele ser tan rápida que no es raro que falte tiempo para plantearse la posibilidad de trasplante hepático como medida extrema de tratamiento. Si se supera esta fase se alcanza la normalidad analítica y funcional, aunque se han descrito algunos casos de hepatitis crónica.

DIAGNÓSTICO

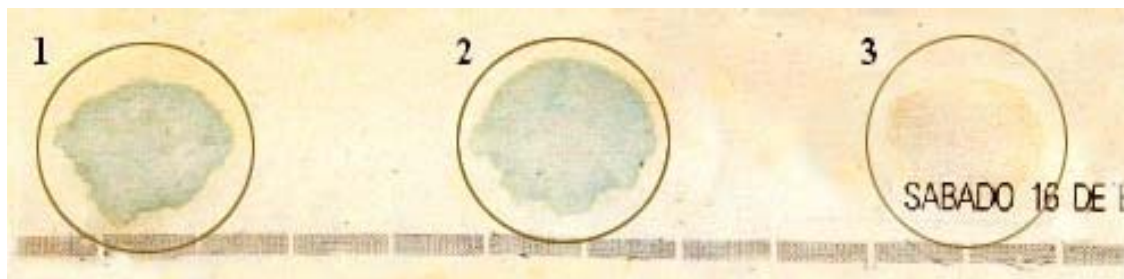
Debe realizarse precozmente antes de que aparezca la afectación hepática, y se debe sospechar ante un cuadro clínico gastroenterítico, en especial cuando el periodo de latencia es superior a 6 horas.

Es muy importante la identificación de las setas o de los restos de las mismas por medio de fotos o láminas representativas y siempre que sea posible requiriendo la colaboración de un micólogo experto.

De aportarse setas sospechosas, existe una prueba macroquímica sencilla para detectar amanitinas, conocida como el “test del papel de periódico” o test de Wieland o Meixner, que se basa en una reacción producida por el hidroxilo del grupo indólico de las amatoxinas y la lignina que hay en el papel de periódico en presencia de ácido clorhídrico concentrado que produce una intensa coloración azul. Se realiza dejando caer una gota de jugo de seta (se exprime ésta) en un fragmento blanco de papel de periódico (no satinado y sobre una zona desprovista de letras) y cuando se ha secado se aplica una gota de ácido clorhídrico concentrado. En pocos minutos (10-15) se desarrolla una mancha de color azul turquesa que demuestra la presencia de amatoxinas. No es fiable al 100 % pues la *Amanita virosa* da falsos negativos y algunas especies inofensivas dan falsos positivos, pero constituye un elemento más de valoración.

La prueba de Meixner con papel de periódico y ácido clorhídrico no es de ayuda puesto que produce falsos positivos y falsos negativos pudiendo causar confusión.

Por lo tanto, NO ES UNA PRUEBA CONCLUYENTE porque el color puede variar de unos momentos a otros y dependiendo de la parte del hongo analizada.



Test de Meixner. 1. Amanita hepatotóxica cocinada; 2. control positivo. Amanita phalloides cruda; 3. control negativo

NO EXISTE NINGUNA PRUEBA SENCILLA QUE PERMITA DIFERENCIAR LAS SETAS COMESTIBLES DE LAS TÓXICAS

La confirmación mediante el estudio de la presencia de amatoxinas en orina o aspirado digestivo sería definitiva: en las primeras 48 horas siempre se detectan, aun en los casos leves y tienen además cierto valor pronóstico. Sin embargo los métodos analíticos adecuados hoy día sólo están disponibles en el Hospital Clinic i Provincial de Barcelona (teléfono del laboratorio de toxicología: 93-227 54 00) en época otoñal (de septiembre a diciembre) donde realizan un radioinmunoanálisis (RIA) de la orina. Esta técnica es muy sensible pero poco específica, no hay falsos negativos si se realiza dentro de las 48 horas postingesta, pero puede haber falsos positivos que no desarrollen hepatotoxicidad. Aunque las amanitinas en orina suelen negativizarse a las 48 horas de la ingesta, en algún caso pueden mantenerse hasta 4-5 días. El valor de referencia es 5 ng/ml pero hay que interpretarlo con precaución, pues hay buenas evoluciones a pesar de un mal pronóstico analítico.

- Valores inferiores a 3 ng/ml en orina de las primeras 24-48 horas post-ingesta indican ingesta leve o no ingesta.
- Valores de 3-25 ng/ml en la orina de las primeras 24 horas o 3-15 ng/ml de las 24-48 horas pueden comportarse como intoxicaciones leves o graves.
- Valores de amatoxina en orina superiores a 25 ng/ml de las primeras 24 horas o de 15 mg/ml de las 24- 48 horas son potencialmente mortales, especialmente si son superiores a 100 ng/ml.

Existe un kit comercializado “Amanitin ELISA” que permite la detección de amanitinas de forma rápida.

Otro método diagnóstico se basa en la identificación de esporas en heces y vómitos mediante tinción con fuchina.

Debido a que las muestras muchas veces son difíciles de estudiar (trituras, cocinadas e incluso procedentes del contenido gástrico) se han desarrollado métodos moleculares de identificación genética de setas (técnicas de análisis de ADN de ampliación génica) que permiten distinguir las diferentes especies.

Es fundamental monitorizar los niveles de las transaminasas, el tiempo de protrombina, la bilirrubina y la fosfatasa alcalina. Además de obtener muestras para hemograma, pruebas de función renal con control de hematuria y proteinuria, niveles de glucosa en sangre que también son un indicador de la función hepática y por último los niveles de amoniaco en sangre en los pacientes con encefalopatía hepática.

TRATAMIENTO

Fundamentalmente dirigido a dos objetivos: El restablecimiento del balance hidroelectrolítico y la desintoxicación del organismo, evitando la absorción de toxinas y buscando la eliminación de las ya absorbidas.

Tratamiento sintomático y de soporte: en primer lugar se valorará la situación clínica, para en caso necesario iniciar medidas de soporte o reanimación, asegurando la ventilación y oxigenación; conviene valorar la administración de aminas vasoactivas. En caso de parada cardiorrespiratoria, se debe prologar más de lo habitual las maniobras de reanimación cardiopulmonar RCP, ya que la midriasis arreactiva puede ser debida al efecto anticolinérgico directo del tóxico, como en el caso de ingestión de *Amanita muscaria*.

Se establecerá una fluidoterapia intensa y control analítico del equilibrio hidroelectrolítico y acido-básico, niveles de glucemia, función hepática, función renal y hemostasia. Monitorización adecuada de constantes vitales y diuresis. Valorar vitamina K intravenosa (Konakion®) cada 12 horas.

- **Eliminación de las toxinas del organismo:** Existen dos vías naturales que deben ser utilizadas y/o potenciadas: la vía digestiva y la urinaria:

- **Eliminación digestiva:** El cuadro coleriforme produce un lavado natural del tubo digestivo por lo que, en general, no es conveniente inhibir las diarreas ni los vómitos, sino incluso potenciarlos. Para potenciarlos se puede utilizar apomorfina 1 mg para el vómito y lactulosa u otra solución evacuable para la diarrea, reponiendo siempre las pérdidas que supongan tales síntomas.

La colocación de una sonda nasogástrica, preferentemente nasoduodenal, permitirá la aspiración de importantes cantidades de toxinas. Además, el carbón activado completa el tratamiento al unirse a las toxinas que discurren por el tubo intestinal procedentes de la circulación enterohepática y enteroentérica.

Se colocará la sonda nasogástrica con aspiración continua al menos hasta 72 horas tras ingesta (en ocasiones hasta las 96-120 horas post-ingesta). Se interrumpirá la aspiración cada 3-4 horas para la administración periódica de carbón activado (25-50 gramos) conjuntamente con soluciones evacuantes o catárticos como sulfato sódico y magnésico (15-30 gramos), diluido en 250-300 ml de agua o suero fisiológico. Luego se dejará pinzada la sonda durante 30-60 minutos para que el carbón activado se desplace por el tubo digestivo. Si presenta diarrea disminuir dosis o suspender el laxante.

- **Eliminación urinaria:** La diuresis forzada neutra constituye un método eficaz de eliminación. Conseguir 3-4 ml/kg/h de orina durante el primer día, manteniéndola hasta las 36-72 horas postingesta (**tabla 3**).

Tabla 3. Pauta de diuresis forzada neutra

Al ingreso:	<ol style="list-style-type: none"> 1) Cateterismo uretral. 2) Manitol 250 cc. Al 10% en 20 minutos.
Si función renal conservada:	<ol style="list-style-type: none"> 1) Suero fisiológico: 1500 cc. en 1 hora. 2) Suero glucosado 5%: 500 cc. en 1 hora. 3) Furosemida 20 mg (1 ampolla). 4) Rotatorio: <ul style="list-style-type: none"> ○ Suerofisiológico 500 cc. en 1 hora. ○ Bicarbonato 1/6 M 250 cc. en 1 hora. ○ Glucosado 5% + 20 mEq ClK en 1 hora. 5) Manitol al 10% 250 cc en 20 minutos. 6) Repetir Rotatorio. 7) Ajustar individualmente niveles de ClK.

- **Antídotos:** NO EXISTE NINGUNA SUSTANCIA CONOCIDA QUE ANTAGONICE EL MECANISMO MOLECULAR DE ACTUACIÓN DE LAS AMATOXINAS, es decir, una vez que han alcanzado el interior de la célula. Sin embargo existen fármacos que bloquean la entrada de las toxinas en el hepatocito. Su uso debe mantenerse hasta 96-120 horas tras la ingesta para interrumpir el efecto de la circulación entero-hepática.
 - **Penicilina:** Eficacia probada, actúa por inhibición farmacológica de la circulación enterohepática de las toxinas, desplaza a la amanitina de su unión a las proteínas plasmáticas, permitiendo su eliminación renal. Dosis de penicilina G sódica 0.3-1 millón UI/kg/día en perfusión continua o distribuida en dosis cada 4 horas (en un adulto de 70 kg, 21 millones UI a pasar en 24 horas ó 3.500.000 UI cada 4 horas, o de forma más sencilla 1 millón UI/hora, es decir, 24 millones en 24 horas). En caso de alergia a penicilina no hay alternativa.
 - **Silibinina** (Legalon, vial de 350 mg): Isómero hidrosoluble de la silimarina, flavolignona extraída de la leche del cardo mariano (*Sylibium marianum*) que inhibe el circuito enterohepático de las toxinas. Actúa por inhibición del sistema de transporte en la membrana del hepatocito y estimula la síntesis de RNA por lo que se comporta como antagonista de las toxinas. Administración: 20-50 mg/kg/día distribuida en 4 dosis (para una persona de 70 kg, sería 350 mg cada 6 horas), de 2 horas de duración cada una, durante 3-5 días.
 - **Ácido tióctico:** Actúa como coenzima sobre la descarboxilación de los cetoácidos y la oxidación del ácido pirúvico en el ciclo de Krebs. Excluido de la mayoría de los protocolos, si se dispone podría administrarse a dosis de 10-20 mg/kg/día repartido cada 6 horas hasta que desaparezcan los signos de afectación hepática.
 - **Otros fármacos:** Diversas sustancias entre las que se encuentran la N-acetil-cisteína, antibióticos como las cefalosporinas, antiulcerosos como la cimetidina o derivados vegetales como la aucubina parecen tener algún tipo de acción protectora en intoxicación por amatoxinas, pero se puede atribuir a la multiespecificidad del sistema de transporte utilizado por las amatoxinas en la membrana del hepatocito y ninguna ha demostrado superioridad respecto a la combinación penicilina-silibinina.
- **Métodos de depuración extrarrenal:** No se ha demostrado de forma inequívoca que la depuración extrarrenal (hemodiálisis, hemoperfusión o plasmaféresis) sea beneficiosa en la evolución de los pacientes). Su indicación sería antes de las 36 horas tras la

ingesta, en casos potencialmente muy graves o si el paciente presenta una insuficiencia renal orgánica.

- **Hemoperfusión** en adsorbentes (carbón activado o polímeros como la amberlita), en las primeras 36 horas post-ingesta en casos presumiblemente graves y aquellos que no respondan a la terapia inicial de forzar diuresis.
 - **La plasmaféresis** para eliminar de la circulación sistémica las toxinas ligadas a proteínas (lo cual no sucede en este caso) junto a los factores inmunomoduladores y metabolitos tóxicos endógenos.
 - **Hemodiálisis estándar:** El peso molecular de las amatoxinas hace ineficaz la hemodiálisis estándar. Recientemente se está utilizando la diálisis extracorpórea con albúmina (MARS) al combinar la eficacia de la hemodiálisis convencional (capacidad de eliminar toxinas en las fases precoces) con la eliminación de toxinas ligadas a proteínas así como de los mediadores inflamatorios e inmunológicos asociados al daño hepático en fases más tardías.
- **Trasplante hepático:** En caso de fracaso hepatocelular severo como medida extrema, siendo sus indicaciones:
 - **Coagulopatía severa** (descenso acusado o precoz del factor V, de la antitrombina AT III o del tiempo de protrombina < 20%, INR > 6.5).
 - **Ascenso importante de transaminasas** (superior a 5000).
 - **Encefalopatía hepática grado III ó IV.**
 - **Inestabilidad hemodinámica.**

Existen diferentes escalas o criterios para el trasplante hepático en el fallo hepático fulminante, siendo uno de los más utilizados en Europa el del **King's College Hospital:**

- Tiempo de protrombina >100 segundos (INR >6.5) con independencia del grado de encefalopatía.
- Tres de los siguientes datos con independencia del grado de encefalopatía:
 - Edad <10 años o >40 años.
 - Duración de la ictericia previa al inicio de la encefalopatía >7 días.
 - Tiempo de protrombina >50 segundos (INR >3.5)
 - Bilirrubinemia >18 mg/dl.

PAUTAS DE TRATAMIENTO EN LA INTOXICACIÓN POR *AMANITA PHALLOIDES*

- Inicialmente el tratamiento no debe incluir ni antieméticos ni antidiarreicos.
- Colocar sonda nasogástrica, con aspiración suave continua.
- Carbón activado 25-50 g/4h por SNG, interrumpiendo el aspirado 1 hora después de su administración.
- Sulfato magnésico 15-30 g/4h, salvo si diarrea importante, con lo que será suficiente una dosis diaria o incluso se obviará.
- Penicilina G 0.3-1 millón UI/kg/día durante 72 horas. Así, para un adulto de 70 kg, 24 millones de UI en 500 cc de suero fisiológico, a infundir en 24 horas.
- Silibilina (Legalón®) 20-50 mg/kg/día durante 3-5 días. Para un adulto de 70 kg: Un vial (350 mg) en 100 cc de suero cada 6 horas, en infusión de 2 horas cada dosis.
- Controles analíticos, inicialmente, cada 8 horas. La fase de agresión visceral se inicia partir de las 36- 48 horas post-ingesta.

PRONÓSTICO

Los factores asociados a mal pronóstico son los siguientes:

- Edad y hepatopatía previa: Pronóstico grave en niños hasta 10 años, mayores de 65 años y hepatópatas crónicos.
- Cantidad de setas ingeridas y especies: Igual o mayor de 50 gramos (aproximadamente 2 setas de *Amanita phalloides*). La dosis letal de amnitina para el ser humano es 0.1 mg/kg (la cantidad de toxina presente en la *Amanita phalloides* es de 0.2-0.4 mg/g de seta). Las setas del género *Lepiota* son tanto o más tóxicas que las de *Amanita* y, por el contrario, el género *Galerina* tiene menor toxicidad relativa.
- Precocidad de aparición de síntomas: Las formas con latencia superior a 15 horas son más leves y las de menos de 9 horas más graves.
- Insuficiencia renal inicial. Función renal alterada, oliguria y deshidratación.
- Tiempo transcurrido entre la ingesta y el inicio de tratamiento.
- Concentración de amatoxinas en orina de las primeras 24-36 horas: Valores entre 120 y 700 ng/ml se asocian a intoxicaciones más graves, mientras que valores menores a 70 ng/ml suelen ser de menor gravedad.
- Coagulopatía: Un tiempo de protrombina o una AT III menor al 30% o un factor V menor del 15% entre las 36 y 48 horas de evolución son indicadores de fallo hepatocelular.
- Ictericia, hipoglucemia y coma: Los dos primeros signos suelen presentarse en el segundo o tercer día mientras que el coma suele ser un dato muy desfavorable, que se produce más tardíamente.
- Actividad colinesterasa: Parece demostrada la relación, aunque es inespecífica, de los bajos niveles de este enzima y la mayor gravedad de las intoxicaciones.

- Isoenzimas de la fosfatasa alcalina: La fracción hepática 2 parece correlacionada con el grado de lesión hepática.

La **mortalidad** por intoxicación por setas hepatotóxicas ha descendido con el uso de medidas más adecuadas de soporte y tratamiento. Mientras que hace unos años era alrededor del 80%, sobre todo en casos de niños, se cifra en la actualidad en 5-10 %.

Ante el diagnóstico de sospecha o de posible intoxicación por amatoxinas, ni las pruebas de laboratorio ni la opinión de un micólogo son necesarias para proceder a aplicar las primeras medidas como la rehidratación, la diuresis forzada y la aspiración digestiva.

b) SÍNDROME GIOMÍTRICO O GIROMITRIANO

Muy poco frecuente en nuestro medio. Producido por la giromitrina, toxina contenida en la *Gyromitra esculenta*. Es una toxina termolábil que produce intoxicación fundamentalmente cuando se come cruda.

Tiene un periodo de latencia comprendido entre 6 y 12 horas comienza con un cuadro gastroenterítico al que se añaden vértigos y cefalea intensos. En los casos graves suele seguirse de un cuadro de hemólisis aguda con hepatotoxicidad con ictericia y alteraciones neurológicas como somnolencia o agitación, convulsiones y coma con colapso cardiocirculatorio. En ocasiones puede aparecer un cuadro de metahemoglobinemia.

En general la toxicidad es leve limitándose a los síntomas iniciales que se resuelven espontáneamente después de 2 a 6 días.

El tratamiento consiste en la administración de líquidos y electrolitos pero la descontaminación gástrica con carbón activado no es útil por el periodo de latencia.

En caso de agitación o convulsiones se puede administrar diazepam.

La administración de azul de metileno, en dosis de 1 a 2 mg/Kg por vía intravenosa en 5 minutos (máximo 7 mg/Kg/24h) cuando se produce metahemoglobinemia.

c) SÍNDROME ORELLANICO, CORTINARICO O NEFROTÓXICO

Muy infrecuente, producido por la toxina llamada orellanina producida por el hongo *Cortinarius orellanus* que tiene un periodo de latencia extremadamente largo, entre 2 y 20 días. Esto hace, en muchos casos, muy difícil de relacionar cuando aparece la clínica con la ingesta de los hongos.

No suele producir síntomas gastroenteríticos o si lo hacen son muy leves.

Las primeras manifestaciones suelen ser sed intensa con poliuria y afectación inespecífica del estado general instaurándose progresivamente una nefritis tubulointersticial que puede evolucionar a la cronicidad con insuficiencia renal crónica. A esta se puede asociar insuficiencia hepática.

El tratamiento consiste en la corrección del desequilibrio hidroelectrolítico con hemodiálisis urgente evitando diuréticos y barbitúricos.

La muerte no suele producirse pero sí la insuficiencia renal crónica.

ACTUACIÓN CLÍNICA EN CASO DE SOSPECHA DE INTOXICACION POR INGESTA DE SETAS

- Anamnesis detallada
 - Hora de recogida de las setas y hora de ingestión.
 - Datos sobre las especies ingeridas (nombre de la seta que supuestamente había sido recogida, color, aroma, lugar de recogida, etc) con el fin de realizar el diagnóstico botánico (identificar la posible seta tóxica).
 - Tiempo transcurrido entre la ingestión de setas y la aparición de los primeros síntomas clínicos. No olvidar preguntar si se han consumido en días anteriores o en comidas sucesivas (solapamiento sintomático).
 - Forma de preparación de las setas e ingesta de otros alimentos.
 - Número de personas que comieron lo mismo y número de intoxicados.
- Identificación del ejemplar.
- No establecer diagnóstico diferencial en base a la precocidad de los síntomas.
- Ingreso hospitalario siempre: **Observación mínima de 12-18 horas.**

BIBLIOGRAFÍA

- Arrillaga P, Laskibar X. Setas tóxicas e intoxicaciones. Sociedad de Ciencias Aranzadi. 2006. Munibe, suplemento 22.
- Barbara L. et als. A fatal sunday brunch: Amanita mushroom poisoning in a Gulf Coast family. *American Journal Gastroenterology* 1996; 91: 581-583.
- Berger K, Guss D. Mycotoxins revisited: Part I. *JEM* 2005; 28: 53-62.
- Berger K, Guss D. Mycotoxins revisited: Part II. *JEM* 2005; 28: 175-183.
- Butera R, Locatelli C, Coccini T, Manzo L. Diagnostic accuracy of urinary amanitin in suspected mushroom poisoning: a pilot study. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2004;42(6):901-12.
- Catalina MV et als. Toxicidad hepática por ingesta de setas: curso clínico y nuevas perspectivas de tratamiento. *Gastroenterol Hepatol* 2003; 26 (7): 417-420.
- Diaz J. Evolving global epidemiology, syndromic classification, general management, and prevention of unknown mushroom poisonings. *Crit Care Med* 2005; 33: 419- 426.
- Diaz J. Syndromic diagnosis and management of confirmed mushroom poisonings. *Crit Care Med* 2005; 33: 427- 436.
- Giannini L, Vannacci A, Missanelli A, Mastroianni R, Mannaioni PF, Moroni F. Amatoxin poisoning: a 15-year retrospective analysis and follow-up evaluation of 105 patients. *Clin Toxicol (Phila)*. Jun-Aug 2007;45(5):539-42.
- Hunmayor Yañez, J y Rementería Radigales J. Intoxicaciones por setas en Manual de Intoxicaciones en pediatría, Grupo de trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. 2003 (207-21).
- Kenneth F, Martin H. Milk thistle (*Sylibum marianum*) for the therapy of liver disease. *Amerina Journal Gastroenterology* 1998; 93: 139-143.
- Litovitz TL, Smilkstein M, Felberg L, Klein-Schwartz W, Berlin R, Morgan JL. 1996 annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med.* Sep 1997;15(5):447-500.
- McPartland J. et als. Mushroom Poisoning. *American Family Physician* 1997; 55: 1797-1812.
- Pinillos M et als. Intoxicación por alimentos, plantas y setas. *Anales del Servicio Sanitario de Navarra* 2003; 26 (supl 1): 243-260.
- Piqueras J. Intoxicaciones por setas (I). *FMC-Formación Médica Continuada en Atención Primaria* 1995; 2: 386-397.
- Rainone F. Milk thistle. *American Family Physician* 2005; 72: 1285-1288.
- Saviuc P et als. Champignons toxiques: les nouveaux syndromes. *JEUR* 2003; 16: 13-17.
- Saviuc P, Flesch F. Intoxications aigës par les champignons supérieurs et leur traitement. *Presse Medicale* 2003; 32: 1427-1435.
- Suárez J et als. Toxicología práctica para médicos. Sinonimias autonómicas. *Revista Clínica Española* 1995; 195: 256-266.
- Wellington K, Jarvis B. Silymarina: a review of its clinical properties in the management of hepatic disorders. *BioDrugs* 2001; 15: 465-489.
- Vetter J. Toxins of Amanita phalloides. *Toxicon* 1998; 36: 13-24.

IMÁGENES Y FICHAS DE SETAS TÓXICAS

Las imágenes y fichas técnicas de esta guía son gentileza de D. Antonio Romero Alins, propietario de la página Web www.todacultura.com, que ha autorizado expresamente a la Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid la utilización de las imágenes de setas tóxicas que aparecen en la guía para este fin.



Setas Tóxicas



Amanita Phalloides



Amanita muscaria



Amanita pantherina



Amanita verna



Amanita virosa



Amanita rubescens



Boletus satanas



Cortinaris



Clitocybes

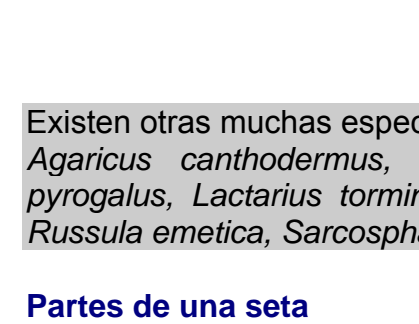
Entoloma sinuatum



Inocybes



Paxillus involutus



Paxillus involutus

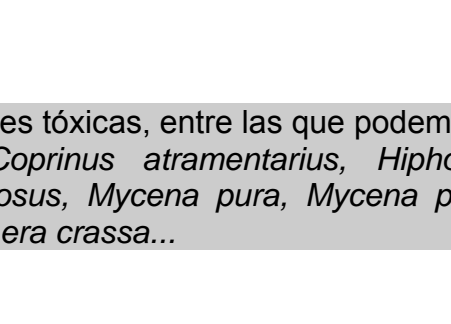
Galerina marginata



Lepiotas



Tricholomas



Tricholomas

Gyromitra esculenta



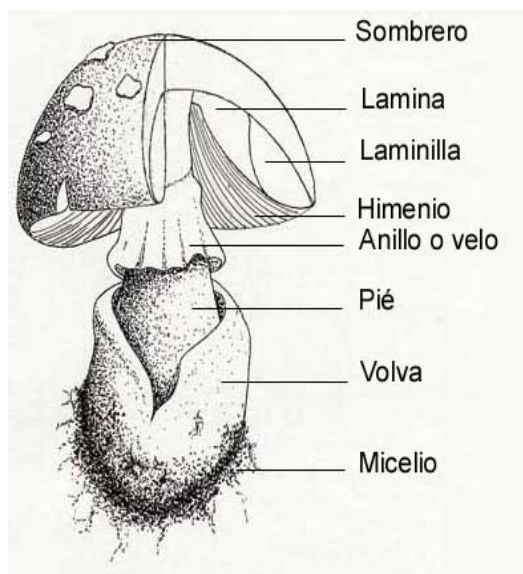
Ophalotus olearius



Ophalotus olearius

Existen otras muchas especies tóxicas, entre las que podemos citar:
Agaricus canthodermus, *Coprinus atramentarius*, *Hipholoma fasciculare*, *Lactarius pyrogalus*, *Lactarius torminosus*, *Mycena pura*, *Mycena pelianthina*, *Romaria formosa*, *Russula emetica*, *Sarcosphaera crassa*...

Partes de una seta





Por su elevada toxicidad y la relativa abundancia en los bosques, la *Amanita phalloides* es la seta más peligrosa, causante de la mayoría de las intoxicaciones mortales en nuestro país. Tiene una forma típica de seta, un porte airoso, un pie esbelto con anillo de color blanco, el sombrero centrado luciendo un color verde oliváceo, aunque muchas veces tiende hacia el amarillo, encontrándose ejemplares blanquecinos. Las láminas son blancas pudiendo tener reflejos verdosos.

Esta *Amanita* se puede confundir con algunas especies como la *Russula* de color verde, pero esta última no tiene ni **volva** ni anillo o con la *Psalliota* (*Agaricus arvensis*), seta comestible de color blanco, que tienen anillo, pero no volva, y sus láminas son rosadas, aunque, con el tiempo tienden hacia el marrón oscuro.

Hay que tener en cuenta que la **volva** puede quedar tapada con el musgo o la hojarasca, por lo que no resulta visible a un primer golpe de vista, por lo que es necesario, en estos casos, arrancar entera la seta en cuestión para comprobar la existencia o no de volva, ya que este último extremo daría la clave, en muchos casos, para una correcta identificación.

Otras dos *Amanitas* sumamente tóxicas y de aspecto similar son: La *Amanita verna*, que se reproduce en primavera y la *Amanita virosa*, que es una seta de otoño, aunque es menos frecuente que la *phalloides*.

El hábitat más frecuente de todas estas *Amanitas* son los bosques de hoja ancha.

Los primeros síntomas de intoxicación se presentan al cabo de algunas horas de haber ingerido las setas, normalmente entre ocho y diez horas. Los primeros síntomas son de tipo gastrointestinal, diarrea intensa, vómitos continuos, deshidratación. Más adelante se presentan trastornos nerviosos, hepáticos y empeoramiento del estado general.

Amanita verna

Mortal



La *Amanita verna*, también denominada como Oronja blanca y *Cicutia blanca*, es muy parecida a la *Amanita virosa* aunque más robusta. Su sombrero puede alcanzar 10 cm. de diámetro, completamente redondo, primero esférico y luego, convexo y finalmente desplegado, extendido, blanco con un reflejo amarillento en la cúspide, delgado y un poco viscoso. Nunca es **mamelonado** y, con ausencia total del color verde. El margen del sombrero es delgado, liso, nunca estriado y la cutícula es delgada, separable y un poco viscosa en tiempo lluvioso. Las laminillas libres son blanco crema. El pie aparece relleno y luego hueco, bastante erguido, de 8 a 10 cm de alto y de 1 cm. de grosor aproximadamente. El pie, contrariamente al de la *virosa* que es completamente coposo, el de la *verna* es liso por debajo del anillo, que resulta bastante amplio, sólido y **estriado** por arriba. La **volva** rodea un pie **bulboso** y **ovoidal**, es membranosa, blancuzca y apretada sobre el pie. La carne es blanca húmeda, blanda y exhala un fuerte olor a azafrán. El sabor es **acre** y repugnante. Aparece en terrenos calcáreos, en bosques de robles y hayas, incluso de coníferas y se desarrolla de Mayo a Septiembre, muy frecuente en el Mediodía francés En nuestros bosques no es frecuente y esto unido a su mal olor y mal sabor (aunque de jóvenes no es tan perceptible) las intoxicaciones, por estas dos setas, son escasos. De cualquier forma **¡Atención! ambas son mortales.**

Pueden confundirse a primera vista con especies comestibles: con los *Agaricus* o *Psalliotas* *agaricus arvensis*, *Agaricus bispora*, *Agaricus campestris*, *Agaricus silvicola*, pero en todas éstas, las láminas, son **ROSADAS** y **NO tienen volva**. Parecido también con la *Lepiota naucina*, blanca pero sin volva

Tanto la *Amanita verna* como la *virosa* son tan peligrosas como la *phalloides*, aunque por ser menos abundantes y, especialmente la *Amanita virosa*, por su olor fétido y la *Amanita verna* por su sabor desagradable, repugnante, son causantes de un número escaso de accidentes.

Amanita virosa

Mortal



La *Amanita virosa* también conocida como Amanita maloliente. Es completamente blanca. Su sombrero tiene de 4 a 8 cm de diámetro, viscoso, globuloso, asimétrico e inclinado. Las laminillas son blancas. El anillo resulta coposo, frecuentemente **lacerado**, suspendido por parte del borde del sombrero. La **volva** es blanca y gruesa. Tiene un olor nauseabundo. Se encuentra en bosques de montaña con tierras silíceas y en ocasiones en tierras de cultivo de árboles frutales. **Tanto la Amanita virosa como la Amanita verna son mortales.**

Pueden confundirse a primera vista con especies comestibles: con los Agaricus o Psalliotas agaricus arvensis, agaricus bispora, agaricus campestris, agaricussilvicola, pero en todas éstas las láminas son ROSADAS y NO tienen volva. Parecido también con la lepiota naucina, Lepiota Naucina, blanca pero sin volva.

Tanto la *Amanita virosa* como la *Amanita verna* son tan peligrosas como la *phalloides*, aunque por ser menos abundantes y, especialmente la *Amanita virosa*, por su olor fétido y la *Amanita verna* por su sabor desagradable, repugnante, son causantes de un número escaso de accidentes.

Galerina marginata

Seta mortal



Esta especie tiene un cierto parecido con la *Pholliota mutabilis* que es comestible.

La *Galerina marginata* o *Galerina rebordeada* o *Pholiota* tiene un sombrero poco carnosos, convexo y luego plano y liso un tanto traslúcido, de color ocre leonado palideciendo con la sequedad, de 2 a 2,5 cm. de diámetro. Posee un anillo membranoso, tenue a menudo reducido a una simple cortina, primero crema y luego ocre rojizo. Las laminillas son estrechas, amarillas pálidas y después amarillas rojizas, en lo que se diferencia de la *Pholliota mutabilis* es que son primero pardas claras transformándose en pardo oscuras. El pie es muy diferente: En la *marginata* aparece hueco, delgado, rígido, fibrilar, estriado, de color amarillo pálido, y en la *mutabilis* es pardo escamoso, recubierto de un terciopelo blanco polvoriento hacia el extremo.

La intoxicación por este tipo de seta es muy rara, debido a las características morfológicas de esta seta que crece en los troncos y ramas secas de los pinos, si a esto unimos que tiene un tamaño pequeño, un tallo alto que deja ver una anillo, es por lo que nadie la recoge por su aspecto raquítico y miserable, no obstante, cuando se produce la ingestión de este tipo de seta, su intoxicación suele tener consecuencias muy graves, los síntomas y desenlaces suelen ser parecidos a los de la *Amanita Phalloides*.

Lepiotas

Seta muy tóxica



* El grupo de las Lepiotas incluyen **algunas especies que pueden resultar mortales como la *Lepiota helveola* y la *Lepiota brunneo-incarnata*.**

Todas ellas son pequeñas, la mayor de ellas es la *Macrolepiota procera*. Aunque algunas setas de esta especie sean comestibles, como puede dar lugar a confusiones, es aconsejable rechazar todas las lepiotas a fin de evitar males mayores. Estas especies crecen en los bosques de hoja ancha y al borde de los caminos, incluso en parques y jardines urbanos. No son muy abundantes.

La intoxicación por *Lepiota brunneo-incarnata* es poco frecuente pero de elevada mortalidad. Se incluye dentro de los síndromes de aparición tardía, junto con la *Amanita Phalloides*, según la clasificación descrita en los protocolos de la Sociedad Española de Toxicología.

"Los síntomas de intoxicación pueden presentarse al cabo de 7 hasta 48 horas. La fase de estado se inicia con un cuadro de gastroenteritis aguda: náuseas, vómitos, diarrea coleriforme, cefaleas, calambres musculares y dolor abdominal. Posteriormente aparecen las lesiones viscerales: citolisis hepatocitaria, ictericia y coma, en la última fase se instaura la insuficiencia renal secundaria". (PUIG HERNANDEZ, A., CHUMILLAS CORDOBA, C., CAMPRODON CALVERAS, J. et al. Intoxicación fatal por *Lepiota brunneo-incarnata*. An. Med. Interna (Madrid).

De todas formas debemos reconocer que dentro este género están las *Macrolepiotas*, algunas variedades de gran porte y muy similares entre si, salvo por el pie que suele ser liso en vez de atigrado, muchas de ellas comestibles a excepción de la *Macrolepiota Venenata*, que es tóxica o indigesta y se mancha de rojo sucio cuando se corta, tiene el anillo simple, pero suele crecer en montones de basura o estiércol. Entre las lepiotas comestibles podemos citar la *Macrolepiota procera*, conocida como Galimpierno, Parasol, en ocasiones pueden llegar a los 40 cm de altura y los 30 cm de diámetro del sombrero.

Cortinarius orellanus

Seta muy tóxica



Dentro de la familia de las Cortinariáceas podemos citar: *El cortinarjrus cinnamomeus* o *cortinario canelo*, el *Cortinarius sanguineus* o *cortinario de láminas rojas*, *Cortinarius orellanus*, *Cortinarius speciosissimus* y otros, todos ellos tóxicos; aunque existen algunos que son comestibles como el *Cortinarius praestans*. Vamos a centrarnos en el *Cortinarius orellanus*, también es conocido como *cortinario de montaña*.

Se le llama *orellanus* a este cortinario por ser el color parecido al de la *orella*, cuyo polvo rojizo, lo utilizaban los indios para teñir su piel, de ahí el nombre de "pieles rojas".

El *Cortinarius orellanus* tiene un sombrero carnoso, delgado en el margen, acampanado que puede alcanzar hasta 8 cm de diámetro, **mamelonado**, ondulante, de aspecto leonado anaranjado o rojo leonado con reflejos rojo fuego. Laminillas **adnatas**, azafranadas, con reflejos rojos, una vez maduros, se presentan poco apretadas. El pie es macizo, delgado en la base, amarillo leonado con fibrillas más oscuras. Se encuentra en bosque de robles sobre todo calcáreos, pero también bajo los abetos.

* Algunas setas del grupo de los cortinarius son muy tóxicas, resultando en la mayoría de las intoxicaciones **mortales**. Especialmente el *Cortinarius orellanus* y *Cortinarius speciosissimus*. Los síntomas de intoxicación no se manifiestan hasta algunos días después de su ingestión, normalmente entre dos y quince días. Los síntomas más frecuentes son: cansancio, sequedad de boca y labios, sensación de ardor en la lengua, dolor de cabeza y trastornos renales y hepáticos.

Afortunadamente no son muy abundantes y difíciles de confundir con ninguna otra especie comestible.

Crecen en bosques de hoja **caduca** o de pinos, según las especies.

Amanita muscaria

Seta tóxica



Vulgarmente se le conoce como Matamoscas Falsa oronja, Agárico Pintado, Oronja Pintada, en Cataluña Reig vermell, Oriol, Reig de Folguera u Ou de Reig Bord.

Es una seta que contiene una sustancia tóxica, la muscarina, capaz de matar a las moscas, pero que no tiene el mismo poder con el hombre, en éste provoca intoxicaciones cuyos síntomas se manifiestan al cabo de poco rato de su ingestión (entre una y cuatro horas), y los más significativos son: trastornos digestivos (diarreas, vómitos), aceleración del pulso y trastornos de tipo nervioso: delirios, excitación, alucinaciones, confusión mental. Se puede confundir con la *Amanita caesarea* (Amanita de los césares) cuya diferencia estriba en las motas blancas sobre la *Amanita muscaria* y que en ésta, las láminas son blancas y en la que es comestible, la *Amanita caesarea*, son amarillentas. De todas formas hay que tener mucho cuidado ya que la *Amanita muscaria*, cuando lleva unos días nacida puede perder las rugosidades blancas y despistarnos todavía más. Son las setas que nos pintan en los cuentos de "gnomos", muy vistosas, atractivas pero peligrosas.

Su sombrero puede alcanzar de 10 a 20 cm. de diámetro, su color es rojo anaranjado o bermellón, raramente amarillo oro, leonado o amarillo pardo, cubierto de pequeñas verrugas de un color blanco amarillento que se aplastan al envejecer, y que pueden llegar a desaparecer bajo el efecto de la lluvia. Las laminillas son siempre blancas, muy apretadas y anchas. El pie resulta muy largo, de 10 a 20 cm. de alto, hinchado en la base, blanco o teñido de cetrino, estando su bulbo rodeado de un margen coposo y zonado. El anillo es ancho, caído y frágil, a menudo bordeado de amarillo.

Posee una variedad la *Amanita regalis*, que se diferencia de la anterior en que es de mayor tamaño y tiene un color pardo rojizo sombrío, semejante al hígado de buey, los bordes del anillo se hallan bordeados de amarillo. Es más propio de los climas montañosos y nórdicos. Su estación propicia es el otoño, en bosques ricos en humus, en lugares altos y fríos.

Amanita pantherina

Seta tóxica



Conocida vulgarmente por los nombres *Pantera*, *Lamperna Txarra*, *Pixacà*, según las regiones.

Es una seta de otoño, que se cría tanto en bosques de hoja **caduca** como de pinos. Es una especie muy frecuente.

Provoca intoxicaciones parecidas a las de la *Amanita muscaria*, pero más intensas a causa de su mayor contenido en sustancias tóxicas, aunque raramente resulta mortal.

Se puede confundir con la *Amanita rubescens* y la *Amanita spissa* cuyo aspecto es muy parecido. También puede confundirse con la *Amanita vaginata* en el caso de ejemplares que lleven días nacidos y, como consecuencia, esta *Amanita pantherina* pierde el anillo y las manchas rugosas blancas del sombrero, presentando **estrías** en los márgenes del mismo. Hay autores y micólogos que afirman que las verrugas blancas sobre su sombrero las conserva hasta su vejez y que no las pierde nunca. Las laminillas son blancas.

El anillo es delgado. Inodora en sus primeros días de vida pero se vuelve fétida en la madurez. Esta *Amanita* se encuentra frecuentemente en los bosques aunque también en los brezales y en la montaña.

Amanita rubescens

Seta tóxica



Conocida en las distintas regiones de nuestra geografía como: Oronja vinosa, Amanita rojiza, Cua de cavall, Galdakao galperna, Ardotsua, Amanita de viño

Estamos ante la seta más desconcertante. Es una especie común y muy abundante, de formas tan variadas, que los no iniciados pueden llegar a creer que están en presencia de setas distintas, incluso de especies distintas. En principio su sombrero es globuloso y luego aplanado midiendo desde 3 a 20 cm. de diámetro, dependiendo de la fertilidad del suelo donde se encuentra. Sus colores resultan igualmente desconcertantes a menudo es gris rojiza, aunque puede mostrarse de color parduzco o de un gris pálido rosado. Su sombrero conserva las verrugas de un color gris rosado, jamás blancas. Las laminillas son blancas, anchas y blandas y se manchan pronto de puntos rojos. El pie es sólido, hinchado en la base, un poco acanalado horizontalmente, de color blanco como el anillo que resulta ancho, estriado y pegado sobre el pie. Tiene una volva bulbosa.

* Para algunos micólogos, es una especie comestible, pero **¡Atención! ¡mucho cuidado!** su carne contiene hemolisinas que destruyen los glóbulos rojos de la sangre. Estas toxinas, las hemolisinas, se destruyen con el calor, por lo que en todo caso nunca deberán consumirse crudas, y aunque estén debidamente cocinadas, en la mayoría de los casos, resultan difíciles de digerir.

Boletus satanas

Seta tóxica



Conocida vulgarmente como *boleto de satanás*. Esta especie de seta, en el acervo popular, es muy temida y considerada como muy tóxica y, sin embargo, a pesar de su nombre, no es de las setas más peligrosas, no es una seta mortal. Su consumo provoca trastornos gastrointestinales, con vómitos y diarreas, que se manifiestan al poco de haber ingerido dicha especie....

Su sombrero puede alcanzar un diámetro de 20 a 30 cm. y llegar a pesar 2 Kg. Es compacto y abombado. La **cutícula** que lo recubre es mate y **aterciopelada**, de color entre blancuzco y pardo muy claro, en ocasiones se vuelve ligeramente verdoso. Los tubos son muy libres cortos, de color amarillo vivo, se abren en poros redondos de un color rojo anaranjado. El pie es ovoide, corto y voluminoso, de color amarillo excepto en su parte media, pero poco a poco se mancha completamente de rojo a partir de su base, ennegreciéndose al final. Esta especie no aparece en cualquier lugar, sólo lo hace sobre terrenos **calcáreos**, bajo árboles caducifolios (castaños, hayas, robles) o en los linderos de los bosques, en la hierba donde destaca desde muy lejos. Prefiere los lugares secos y bien soleados, por esos es mucho más abundante en los años cálidos, su temporada de aparición es finales de verano y principio de otoño. Su carne es gruesa, blancuzca y azulea en la fractura. Su sabor es dulzón aunque repugnante. Difícilmente se puede confundir con otras especies aunque, en ocasiones, que no tiene el pie tan pigmentado, puede dar lugar a equívocos, aunque se saldrá de dudas si al hacerle un corte transversal, su carne se torna azulada, aunque en honor a la verdad, no todas las setas que al cortarlas cambian el color de su carne volviéndose un tanto azulada, son malas, pero en caso de duda es mejor rechazar estos tipos de setas. Puede confundirse con el *Boletus erythropus* o Pie rojo, que es una seta comestible. A diferencia del *Boletus satanas*, el *erythropus* posee un sombrero de color entre pardo rojizo y pardo oscuro, cubierto por una **cutícula** de aspecto **aterciopelado**, generalmente seca y mate. Su carne es gruesa y amarilla y se torna azul o violeta al tacto o cuando se rompe. Los tubos son amarillos y terminan en poros pequeños de color rojo sangre. Su olor es agradable y de sabor dulzón. Puede dar lugar a confusión con el *Boletus Calopus* conocido como Pie rojo amargo. Su carne es compacta y también azulea en contacto con el aire, aunque originalmente sea de un color amarillo pálido. De sabor intensamente amargo, se intensifica su amargor tras su cocción, por lo que no es comestible. También puede confundirse con el *Boletus lupinus*, aunque más escaso que los anteriores, aunque a veces se encuentra durante el verano y principio de otoño en los bosques de hoja. Es una especie que cambia mucho su aspecto a lo largo de su existencia pero siempre están presentes los colores rojo, amarillo y púrpura. Mide entre 10 y 15 cm de diámetro, a veces se encuentran ejemplares más grandes. La carne presenta un color amarillo vivo que azulea al cocerla, despidiendo un olor bastante desagradable. Es tóxico, aunque por su aspecto y por su olor, a nadie se le ocurre consumirla, por lo que es muy raro la intoxicación con esta seta.

Clitocybe cerussata

Seta tóxica



El *Clitocybe cerussata* (*Clitocybe phyllophila*) pertenece a la llamada "serie blanca" de la que hay siempre que desconfiar completamente ya que muchos de ellos contienen muscarina que puede provocar peligrosas intoxicaciones, que son parecidas a las que provocan las inocibes: sudoración, vómitos, diarrea, etc.

Esta especie en concreto presenta un sombrero de hasta 12 cm. de diámetro, húmedo, de un bonito color blanco mate, lustroso en el margen y polvoriento en el centro, parece que está recubierto de una pátina parecida al barniz. Las laminillas son bastante **decurrentes**, muy sutiles y apretadas. De un color blanco amarillento pasan en el tiempo húmedo a adquirir una tonalidad ligeramente rosada. El pie es grueso y cilíndrico, blanco o blanco cremoso con tendencia a atenuarse hacia la base. La carne tiene una consistencia tenaz, casi elástica y un olor que recuerda a la harina rancia.

Existen varias especies de clitocibes de color blanco, por lo que dada su dificultad en diferenciar y reconocer cada una de ellas es por lo que se recomienda rechazar todas las clitocibes de color blanco.

Crece en cualquier tipo de bosque y hasta en los prados y jardines.

Se pueden confundir con la *Clitopilus prunulus* (conocido vulgarmente como mojudón blanco o molinera). Esta última tiene las láminas rosadas y la carne se rompe con facilidad, mientras que las clitocibes tienen la carne fibrosa y las láminas blancas.

Clitocybe dealbata, *Clitocybe rivulosa* también pertenecen a la llamada "serie blanca" y se parecen a la mencionada anteriormente, aparte de su color blanco, participan del contenido en muscarina.

Entoloma sinuatum o lividum

Seta tóxica



La *Entoloma lividum o sinuatum*, se le conoce con el sobrenombre de *seta engañosa*, En catalán se le denomina *Fals Carlet* y en euskera *Maltzur*. Se confunde muy a menudo con la *Clitocybe nebulosa (Lepista nebularis)* que es una especie considerada por algunos micólogos comestible, aunque, hay que advertir que, en algunas personas, provoca trastornos intestinales y vómitos.

Esta entoloma, muy abundante, es la más grande de la familia. Su sombrero puede llegar a medir de 10 a 18 cm. de diámetro. Es carnoso, convexo, **incurvado** en los bordes, de un gris ceniciento, "lívido", a veces con reflejos amarillentos o rojizos, haciéndose gris gamuza pálido. Las laminillas son muy anchas, sinuosas, uncidas, espaciadas; primero de un color amarillento, después, de color asalmonado muy vivo, a causa de la madurez de las esporas, que son rosas y cuyo color se superpone al amarillo inicial. Es este carácter de las laminillas lo que debe impedir la confusión entre los ejemplares jóvenes de los *Clitocybe nebulosa* que, como hemos dicho, las laminillas son blancas. El pie es largo de 8 a 15 cm. y de 1 a 3 cm. de grosor, ensanchado en la base completamente blanco, brillante y con fibras longitudinales.

Su carne es gruesa frágil, blanca con un olor suave al principio pero que se vuelve nauseabundo después.

* Provoca intoxicaciones graves, caracterizadas por trastornos gastrointestinales, pudiendo, en ocasiones, llegar a causar la muerte. Crece sobre todo en otoño en bosques **caducifolios**, formando, en ocasiones los famosos "corros de brujas".

Gyromitra esculenta

Seta tóxica



Las *Gyromitra esculenta*, también conocida vulgarmente por el *hongo bonete* o *falsa colmenilla*, *bolet de greis* en catalán y *Mui -ziza* en Euskera

En según que zonas, este grupo de setas, se le considera comestible e incluso resulta muy apreciado, pero **¡ojo!, cuando se consume crudo o poco cocinado, puede resultar muy tóxico incluso mortal**. La intoxicación no se manifiesta hasta después de algunas horas, mostrando trastornos digestivos (vómitos, náuseas, dolor de tripa), ictericia y trastornos de tipo nervioso.

La *Gyromitra gigas* y la *Gyromitra esculenta*, crecen en lugares montañosos, debajo de los pinos durante la primavera, mientras que la *Gyromitra infula* se desarrolla en otoño.

Gyromitra esculenta, también conocida como Bonete, presenta un sombrero globoso, muy irregular, con protuberancias y circunvoluciones que le dan cierto parecido al cerebro. El color es pardo, marrón negruzco y la variación del color depende de la estación. El pie es corto de color blanco rosado. El olor es bastante agradable, afrutado. Su carne es frágil, blanquecina y de sabor dulzón. Puede confundirse con algunas colmenillas. Esta seta considerada por algunos comestible, a veces mata. La toxina que contiene es la giromitrina, que es sensible a la desecación y soluble en agua. Por ello, aquellos que decidan consumirla, deberán desecarla y hervirla previamente tirando el agua. Aún guardando toda esta serie de precauciones, algunos micólogos recomiendan que, este tipo de seta, se consuma en poca cantidad por indigesta y, en ningún caso, sea consumida por niños.

Las otras dos gyromitras, son muy parecidas a las descritas, varían en cuanto al color, la *Gyromitra giga* es de un color más ocre pero sus efectos por ingestión son muy parecidos. Pueden confundirse con algunas Morchellas o colmenillas.

Inocybes

Seta tóxica



Inocybes: *Inocybe fastigiata*, *Inocybe patouillardi* y otras.

El grupo de los inocybes incluye diversas setas de medida relativamente pequeña, que necesariamente debemos rechazar ya que algunos son tóxicos, mientras que los que no lo son, tienen poco o nulo valor culinario y se corre el peligro de confundirlos con especies tóxicas.

Viven en todo tipo de bosques y hasta en parques y jardines. Los primeros síntomas de intoxicación aparecen rápidamente, a veces antes de acabar de comer. Los síntomas más característicos son: fuerte sudoración, vómitos, diarrea y trastornos de carácter nervioso. La fotografía presenta una *Inocybe fastigiata* y, como puede observarse, presenta un sombrero poco carnoso, cónico acampanado, puede alcanzar hasta los 9 o 10 cm. de diámetro. Es la más grande del grupo. Su margen, arrollado al principio, se muestra al cabo de pocos días agrietado, fibroso y desgarrado, de color paja amarillento sucio, pasando al parduzco. Las laminillas están apretadas y son estrechas, algo **ventrudas** de color crema pálido, después oliváceas con un ribete blanco. El pie es firme y macizo, regular o adelgazado de abajo hacia arriba, fibroso y a menudo retorcido, de color pálido que se torna pardo al tocarlo. Al principio lleva una ligera cortina que desaparece rápidamente. Su sabor es indeterminado y carece de sabor. Es muy abundante y no tiene preferencia por ningún hábitat determinado. Su intoxicación es de tipo muscarínico.

Aparte de la ya citada, la *Inocybe Patouillardi* o *Inocybe lateraria*, existen otros tipos de *Inocybes* que comparten las características de la descrita, como por ejemplo la *Inocybe argillacea (geophylla)*, *Inocybe lacera*, *Inocybe godeyi* etc.

Ophalotus olearius.

Seta tóxica



A la *Omphalotus olearius* se le conoce como *Pleurotas olearia* y en muchos círculos sigue llamándose así. Su sombrero es de 10 a 15 cm. de diámetro, de color anaranjado vivo marrón, satinado brillante, a menudo, ondulado por los bordes. Las laminillas son muy **decurrentes**, apretadas y delgadas de color naranja vivo, amarillo anaranjado o azafrán y tiene la curiosa propiedad de ser fosforescente en la oscuridad. Las laminillas emiten una luminiscencia blanco verdoso de un efecto sorprendente. El pie es **fusiforme**, atenuado hacia la base del mismo color que el sombrero, fibroso, macizo con **máculas** más oscuras, pardo rojizas distribuidas irregularmente. La carne es de color blanco anaranjado y marrón rojiza en el pie. De sabor **acre** y despide un fuerte olor a aceite de oliva. Es una especie eminentemente mediterránea, aunque no es demasiado frecuente y está ligada al olivo por lo que no es normal que se encuentre en estos parajes, aunque puede reproducirse sobre troncos de encina y roble, en formaciones y grupo numerosos, No se desarrolla sobre los troncos de pino.

Se puede confundir con el *Hygrophoropsis aurantiaca* y, más difícilmente con el *Cantharellus cibarius*, que viven sobre tierra.

Provoca intoxicaciones graves, aunque raramente mortales. Los primeros síntomas se presentan al cabo de poco rato del consumo de estas setas y consisten en trastornos gastrointestinales: vómitos, náuseas, diarreas, fuertes dolores de tripa.

Paxillus involutus

Seta tóxica



Los *Paxillus involutus* también son conocidos vulgarmente por los nombre de Paxilo enrolladoy en euskera Orri

¡Atención! Estamos ante una seta que ha sido considerada durante mucho tiempo como comestible, hoy día se sabe con toda certeza que no lo es y que es la responsable de innumerables intoxicaciones. Sin embargo, hay quién sigue opinando que es comestible siempre y cuando se le someta a diversas cocciones y, aun así, el consumo de esta seta puede tener consecuencias graves. Por lo tanto, en opinión de expertos micólogos actuales, no hay que fiarse de lo que digan y rechazar este tipo de seta para su consumo.

Su identificación no resulta difícil. Su sombrero es convexo se va aplanando y deprimido en el centro, con márgenes enrollados que con el tiempo se levantan. La **cutícula** es de color amarillo terroso, viscosa con la humedad. Sus láminas son delgadas apretadas, **decurrentes** de color amarillo pálido, al tacto surgen algunas manchas de pardo rojizo. El pie se ensancha hacia la lámina y tiene un color amarillento más claro. Su carne de un color amarillento se torna pardo rojiza al contacto con el aire (se ennegrece al cocinarla). Es una especie bastante abundante.

Otra especie es el *Paxillus astrotomentosus*, es más grande y de color más oscuro. Surge en lo viejos troncos de los pinos. Su carne es de un desagradable sabor amargo, que no la hace comestible por lo cual no provoca accidentes.

Tricholoma fulvum

Seta tóxica



Tricholoma fulvum, *Tricholoma pardinum*, *Tricholoma sulphureum*, *Tricholoma sejunctum*.

Tricholoma fulvum su sombrero mide de 5 a 9 cm. de diámetro, con cutícula viscosa de color pardo rojizo. Las láminas son apretadas de un color amarillo pálido, que se van enrojeciendo con el paso del tiempo. El pie es más bien largo, fibroso, de color amarillento con fibrillas rojizas. La carne es blanquecina en el sombrero y amarillenta en el pie.

Tricholoma pardinum se asienta en terrenos y bosques altos, puede confundirse con la *Tricholoma terreum*, propio de tierra más baja, cuyo aspecto es parecido, aunque esta última, mucho más pequeña y suele tener el pie hueco, vacío, mientras que la *Tricholoma pardinum* más grande tiene el pie lleno.

Algunas especies de *Tricholomas* son difíciles de identificar como por ejemplo la *Tricholoma sejunctum*, por su colorido tan cambiante y variado ha sido descrita bajo nombres diferentes.

Provoca intoxicaciones graves, aunque raramente mortales. Los síntomas más característicos de su intoxicación son: trastornos gastrointestinales, con vómitos y diarreas, que se presentan al cabo de poco rato de haber consumido estas setas.