

Intoxicación por setas

EL consumo de hongos es tan antiguo como la humanidad, señalándose ya sus cualidades gastronómicas y modos de preparación en el tratado de APICUS, siendo descritas las intoxicaciones desde EURIPIDES, HIPOCRATES y PLINIO, siendo éste el primer autor que refiere como único criterio válido para el reconocimiento de los hongos venenosos, el criterio botánico, pese a lo cual fueron víctimas históricas de envenenamiento por setas el Papa Clemente VII en 1534 y el emperador de Prusia Carlos VI en 1740, publicándose en 1793 el primer tratado de los hongos por PAULET. Por otra parte, además de las cualidades gastronómicas, en otras áreas del mundo, el consumo de setas ha sido en relación con sus efectos psicotropos y así, en el Renacimiento, como época de los grandes viajes, numerosos relatos señalan la utilización de setas con fines religiosos, mágicos, guerreros o eróticos.

La distribución del envenenamiento por setas es universal y constituye el 1-1,5 % de la actividad de los centros

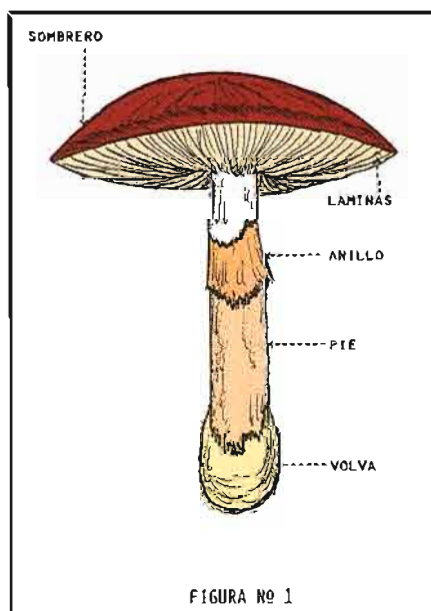
Drs. P. GARCIA MENDEZ
y F. DE LA GALA SANCHEZ
Servicio de Medicina Interna
Centro de Rehabilitación MAPFRE

de toxicología, con un claro predominio de Europa sobre el resto del mundo. En España la afición por recolectar e ingerir setas es frecuente en toda la cornisa Cantábrica, Navarra y Cataluña, como lógica consecuencia de las condiciones climáticas con primaveras y otoños húmedos y lluviosos que son condicionantes propicios para el desarrollo de las setas.

Cada año, en España, se controlan en torno al medio centenar de intoxicaciones por setas, pero es imposible determinar el número real que se produce puesto que la inmensa mayoría de ellas pasan desapercibidas al ser diagnosticadas como simples gastroenterocolitis de etiología no filiada.

La intoxicación se produce siempre por la ignorancia o por la imprudencia de gentes que se creen expertas en base a supersticiones y leyendas ancestrales transmitidas de generación en generación como métodos supues-

tamente infalibles para reconocer setas venenosas, que son absolutamente falsos (plata, ajo, perejil, etc.). La única forma de evitar la intoxicación es la prudencia, recordando que existen setas venenosas e incluso mortales, que el único método de distinguir las setas comestibles de las venenosas es la identificación botánica y en caso de la más mínima duda no ingerirla.





Nociones de micología

Lo que coloquialmente conocemos como setas son hongos macroscópicos superiores que constituyen uno de los grupos primordiales de la clasificación botánica referente a plantas talofitas sin clorofila; saprofitas o parásitas, la mayoría adaptadas a la vida al aire libre. Todos los hongos pues,

carecen de la clorofila, por lo que parasitan o viven simbióticamente sobre vegetales con clorofila o restos orgánicos en putrefacción.

En los hongos superiores se distinguen dos partes, una *invisible*, enterrada, que se denomina micelio y que está constituida por una red de "hilos" como raíces que componen la parte vegetativa del mismo, y otra *visible*

que emerge desde la tierra y se denomina seta propiamente dicha y es la parte reproductiva.

En la seta propiamente dicha se distinguen *sombrero*, *pie* y *carne* (Fig. 1). Por encima del sombrero puede haber unas manchas o placas que son restos del velo que cubría al hongo en etapas anteriores de su crecimiento y que se desgarran como consecuencia del mismo.

En su trayecto el pie puede tener *anillo*, *cortina* o *lámina adosada* y/o *una volva* que es una especie de estuche que rodea al pie por su parte inferior.

Clasificación de las intoxicaciones por setas (micetismos)

Esta clasificación, además de la comodidad didáctica que pueda tener, también aporta otras ventajas de orden práctico: el período de incubación no suele ser dudoso por tener valores intermedios y además por establecer relación cronopatológica permite el diagnóstico sindrómico y el tratamiento sintomático, que son más lógicos que la búsqueda de un diagnóstico etiológico para con él establecer un tratamiento. Con todo, desde un punto de vista más bien estadístico y epidemiológico es interesante el reconocimiento del tipo botánico del hongo, con lo que, además, complementaremos el diagnóstico clínico.

Diagnóstico general de las intoxicaciones por setas

Para el correcto diagnóstico de una intoxicación por setas, es preciso tener en cuenta una serie de factores:

Por parte del intoxicado: edad, peso, patologías previas, alergias, "receptividad", etc.

Por parte del hongo: lo principal es su identificación micológica. Es importante la cantidad ingerida, partiendo de que la cantidad de tóxico es variable dentro de la propia especie. Debe investigarse el tipo de preparación culinaria y si ha sido cocido si se ha aprovechado el agua de cocción. Tam-



AMANITA PHALLOIDES
(castellano *ORONJA VERDE*, catalán *FARINERA BORDA*, eusquera *IKOR*): Tiene una altura que oscila entre 7 y 12 centímetros; el sombrero es verde oliváceo, oscuro o a veces amarillento, más claro en el margen y en general un poco estriado. Las láminas son estriadas o a veces teñidas del color del sombrero. El pie es más claro que el sombrero, casi blanco un poco zonado, con un gran anillo blanco, flácido y con un gran bulbo rodeado de una volva membranosa. La carne es blanca, blanda y verdosa bajo la cutícula. Suele aparecer en otoño en bosques caducifolios.

PERIODO DE INCUBACION	GRAVEDAD	DENOMINACION	SINTOMAS	
			INICIALES	TARDIOS
LARGO + de 6 horas	Muy grave	Síndrome faloideo o ciclopeptídico	Sind. coleriforme deshidratación	Deshidratación Hepatopatía Coagulopatía Nefropatía
	Grave	Síndrome orellánico		Incubación 3-15 días Insuficiencia renal aguda
		Síndrome gyromitrítico		Menos grave que faloideo
CORTO - de 6 horas	Escasa gravedad	Gastroenteritis aguda por setas	Náuseas, vómitos, diarreas, dolor abdominal, deshidratación.	
		Sind. delirante o micoatropínico	Vértigos, incoordinación, euforia, alteraciones visuales, "borrachera", atropinismo, Sind. digestivo.	
		Sind. alucinatorio	Alucinaciones y desorientación, hipercinesia, fiebre, convulsiones.	
		Sind. muscarínico o sudoriano	Estimulación colinérgica: sudoración, salivación, lagrimeo y miosis.	
		Sind. coprínico o efecto antabus	Vasodilatación con oleadas de calor, hipotensión, náuseas, vómitos. Se exacerba con ingesta alcohólica.	
		Sind. hemolítico	Hemólisis poco grave. Citólisis moderada. Hiperbilirrubinemia indirecta.	

* Se describe en texto.

bién es importante conocer el tiempo transcurrido entre la recogida y el consumo de las setas.

En función del período de incubación: ya ha sido descrita la existencia de dos grandes tipos de intoxicación, en función del período transcurrido entre la ingesta y la aparición de sínto-

mas, con unos síndromes de incubación larga (superior a seis horas) y otros de incubación corta que oscilan entre quince minutos y seis horas, aunque hemos de tener presente que se pueden haber ingerido diversas especies con distintos períodos de incubación.

Manifestaciones clínicas: son el objeto del siguiente apartado de este breve estudio.

Clínica

Siguiendo el esquema de la Tabla I, describiremos cada uno de los síndromes en ella citados.



AMANITA VERNA (castellano ORONJA BLANCA, catalán COGOMASSA): Tiene el sombrero blanco, a veces con tonos ocre en el centro. Las láminas son blancas y el pie es largo y fino, estriado por encima del anillo y farinoso por debajo. El anillo es, en general, entero y caído. Acaba en una volva blanca, membranosa y delgada. La carne es blanca y blanda.



ESPECIE RESPONSABLE	TRATAMIENTO
Amanitas phalloides, verna, virosa, etc.* Fig. 2, 3 y 4, respectivamente. Galerina venenata, etc. Lepiota helveolla, etc.	Lavado gástrico + aspiración duodenal. Exanguinotransfusión, hemoperfusión o plasmáferesis. Penicilina sódica Acido Tiótico. Sintomático.
Cortinarius orellanicus, etc. Fig. 5.	Hemodiálisis temporal. Excepcional trasplante renal.
Gyromitra esculenta, etc. Fig. 6.	Sintomático y de soporte. Vitamina B6 - Graves: como S. Faloideo, sin penicilina.
Diversas Tricholomas, russulas, lactarius, etc. Severas por: Entoloma lividum*. Fig. 7, Tricholoma pardinum.	Sintomático y de soporte. Antieméticos, antidiarreicos líquidos.
Amanitas muscaria*. Fig. 8, pantherina*. Fig. 9, aureola, Cothurnata, etc. - Tricholoma muscarium.	Sintomático y de soporte. Lavado de estómago. Fisostigmina, Diacepam.
Psilocybe*, paneolus, conocybe, gymnopilus, stropharia, etc.	Sintomático. Lavado de estómago. Diacepam, Clorpromacina.
Clitocybes*. Fig. 10 Inocybes*. Fig. 11.	Sintomático y de soporte. Lavado de estómago. Atropina.
Coprinus, Fig. 12, Clitocybe, Fig. 10, Clavipes. Morchella, paneolus, poliporus - Boletus*. Fig. 13.	Control T. A. Sintomático y de soporte. Vitamina C, iv.
Helvellas*. Fig. 14, Morchellas, pizizaeas, sarcospera eximia* Fig. 15, amanitas rubescens y vaginata.	Sintomático. Transfusión, Excepcional exanguinotransfusión.

1. SINDROME FALOIDEO O CICLOPEPTIDICO

Incubación: La primera característica del síndrome faloideo está constituida por la duración del período de incubación. Los primeros síntomas aparecen después de un mínimo de

ocho horas después de la ingestión, pero en ocasiones pueden surgir sólo al cabo de treinta y seis a cuarenta y ocho horas. No parece ser que la gravedad tenga relación con el tiempo de incubación.

Fase de comienzo: La intoxicación que comienza se caracteriza sobre

Las tres especies de amanita que hemos descrito presentan láminas blancas, anillo y volva, por ello puede generalizarse la abstención de ingerir toda seta con volva, anillo y láminas blancas. Su distribución es universal, aunque la intoxicación más frecuente en Europa es por A. PHALLOIDES y en América por A. VIROSA. En España, al final del verano y otoño es cuando se producen las intoxicaciones por A. PHALLOIDES.

Se han aislado dos tipos de toxinas: falotoxinas y amanitinas, de las cuales las últimas, tanto por su cantidad como por su actividad, son las responsables de la intoxicación. Estas amanitinas son octapéptidos cuya toxicidad se desarrolla sobre el núcleo celular, inhibiendo la transcripción del DNA al RNA, con lo que se produce un bloqueo en la síntesis proteica que será causa de necrosis en las células afectas.

AMANITA VIROSA (castellano AMANITA MALOLIENTE, catalán FARINERA PUDENT): Presenta un sombrero blanco de nieve un poco viscoso-graso. Las láminas son blancas y apretadas y el pie esbelto, fibro-escamoso, con un anillo escamoso, en ocasiones entrecortado. Al final del pie aparece la volva blanca, membranosa. No debe confundirse con el champiñón blanco.





ENTOLOMA LIVIDUM
(castellano *SETA ENGAÑOSA*, catalán *FALS CARLET*, eusquera *MALTZUR*): Presenta sombrero plano convexo de tonalidad grisácea, con visos amarillos o púrpura de borde profundamente agrietados en algunas zonas y 6 a 13 cm. de diámetro. Las láminas están espaciadas, siendo en un principio de color crema y luego asalmonadas. Pie blanco, robusto y curvado. Habita en bosques caducifolios en otoño. Contiene sustancias tóxicas poco estudiadas que irritan la mucosa gastrointestinal.

todo por un cuadro más o menos grave de gastroenteritis, con náuseas y luego vómitos alimenticios y biliosos, que se siguen de dolores abdominales muy violentos y de una diarrea abundante que, a veces, es coleriforme. Poco después aparecen calambres musculares agudos de los miembros inferiores, que son más característicos para la Amanita faloide, siendo muy dolorosos en ocasiones, apareciendo antes de los desórdenes iónicos.

Fase de deshidratación: Rápidamente se produce estado de deshidratación, con sed, astenia, fiebre o, por el contrario, hipotermia, oligoanuria e hipotensión. En esta fase se pueden objetivar diferentes trastornos electrolíticos como hemoconcentración con hematocrito elevado, hipopotasemia e hipocloremia y moderada elevación de la urea.

Puede producirse la muerte en este período, sobre todo en los niños, debido al colapso cardiovascular.

La evolución de este síndrome humoral es variable en función del aporte hidroelectrolítico terapéutico.

En el curso del período de gastroenteritis, que puede durar entre algunas horas y días, se manifiestan las distintas afectaciones viscerales, produciendo un complejo cuadro clínico.

AFECCIONES VISCERALES

Afectación hepática: La afectación hepática es prácticamente constante y, en la gran mayoría de los casos, domina el cuadro clínico. Se trata de una hepatitis citolítica tóxica, grave,

inespecífica, como si fuera primitiva cuando el síndrome gastrointestinal es breve y poco intenso.

Clínicamente, los dolores del hipocondrio derecho se producen durante las digestiones y que luego aparecen espontáneamente, son raros y de muy mal pronóstico. Después puede instalarse una hepatomegalia dolorosa. La ictericia no es constante, incluso en caso de lesiones importantes.

Humoralmente, las primeras manifestaciones las constituyen importantes signos de citolisis. El aumento de las transaminasas séricas, sobre todo las glutaminopirúvicas es importante, pudiendo llegar a alcanzar varios miles de unidades. Luego de llegar a su punto máximo al tercero o cuarto día,

descienden en una semana aproximadamente. La persistencia de una tasa elevada puede hacer pensar en una evolución hacia la cirrosis.

Las ornitina-carbamil transferasas son las más específicas de la afectación hepática y su aumento, aunque frecuentemente moderado, constituye un importante signo biológico.

La sideremia se eleva al comienzo de la intoxicación, alcanzando de dos a cuatro veces su nivel normal.

Las variaciones de la glucemia se relacionan con la afectación de la función glucogénica del hígado. La hiperglucemia inicial es constante, pero breve, pudiéndose acompañar de glucosuria. Se sigue rápidamente de una hipoglucemia y llega a ser nula la cifra



AMANITA MUSCARIA
(castellano *FALSA DRONJA* o *MATAMOSCAS*, catalán *REIG BORD*, eusquera *KULATO PALTSOA*): Es la típica seta de los enanitos, con sombrero de 5 a 14 cm. de diámetro, color rojo anaranjado vivo y corpúsculos blancos que pueden llegar a desaparecer. Láminas y esporas blancas. Pie con anillo engrosado robusto en la base, también de color blanco. La carne es blanca con un ligero olor desagradable. Se encuentra en otoño bajo los pinos. Contiene muscarina, tóxico cuya mayor concentración se alcanza en la cutícula del sombrero, y también muscaridina, con efectos atropínicos.

de glucosa si no se realiza su corrección terapéutica.

También se afectan los diferentes factores de la coagulación, con una importante disminución del tiempo de Quick, pudiendo producirse hasta la incoagulabilidad sanguínea completa por déficit en protrombina verdadera, en proconvertina y, sobre todo, en proacelerina. La hipoplaquetosis y la hipofibrinemia se ven solamente en las formas muy graves.

La disminución de las otras proteínas séricas refleja los trastornos del anabolismo protídico. Sobre todo, se observa una disminución de la fracción albúmina con hiperglobulinemia gamma relativa, superior al 30 por 100. En la fase inicial existe un aumento de las fracciones alfa-1 y beta. La disminución de las alfa-2 constituye un signo precoz e importante.

La bilirrubinemia no está, en general, muy aumentada. Al comienzo, la elevación se produce a expensas de la fracción directa o conjugada.

La eliminación de la bromosulfaleína varía con la gravedad de la intoxicación estimada por el tiempo de Quick; la vuelta de la bromosulfaleína a unas cifras normales permite afirmar la curación.

Las fosfatasas alcalinas permanecen normales o poco aumentadas.

Afectación renal. Es mucho menos intensa y más tardía. Además, no es constante, apreciándose de diversa forma su frecuencia.

La afectación renal se ve favorecida y agravada por la existencia de antecedentes renales.

A la anuria o la oliguria del período inicial, consecuencia de la deshidratación, pero en el que ya es posible observar una necrosis tubular aguda, sucede una tubulonefritis debida a la intoxicación propiamente dicha. Esta se caracteriza por una poliuria, con una escasa eliminación ureica, pudiendo existir una uremia elevada, en tanto que las fugas electrolíticas de sodio, potasio, calcio y cloro mantienen una hipotonía plasmática.

La evolución se realiza progresivamente hacia la curación total.

Afectación cardiovascular. Se observa con menos frecuencia. En los períodos iniciales y terminales pueden producirse estados de shock y de colapso.

La afectación cardíaca es muy frecuente que sea infraclínica, no manifestándose más que en los electrocardiogramas por anomalías del ritmo



AMANITA PANTHERINA (castellano AMANITA PANTERA o GALIPIERNO FALSO, catalán PIXACA): Color marrón dátil, salpicado de escamas blancas, semiesférico al principio y plano al final, de 6 a 12 cm. de diámetro, láminas blancas, apretadas y libres. El pie es cilíndrico, blanco, algo ensanchado en la base, con un anillo estrecho en la parte superior. Volva apenas detectable, quedando a manera de un reborde en la base del pie. Es frecuente en suelos arenosos con hayas y robles durante el otoño. Contiene muscarina, en menor proporción que la A. MUSCARIA.

y de la conducción: acortamiento del intervalo P-R, alteración de la onda T (negativización o aplastamiento), acortamiento de P-Q, inversión de T, extrasístoles y bloqueo de la rama derecha.

La evolución de esta afectación es buena, haciéndose normales los registros al cabo de una o dos semanas. No es raro que aparezca un edema agudo de pulmón en la fase terminal, pero que puede ser debido a varios factores extracardíacos.

Afectación neurológica. Puede ocupar el primer plano, pero no es de aparición inmediata. Durante el período digestivo la conciencia permanece conservada. Posteriormente se pueden distinguir:

- Los trastornos de la conciencia, que van de la simple confusión al coma profundo.
- Los trastornos del comportamiento, como una intensa euforia.
- Las anomalías de la exploración neurológica: signo de Babinski, disminución o abolición de los reflejos tendinosos, modificaciones del líquido cefalorraquídeo, parálisis oculares, parálisis vesical e incontinencia urinaria.

Afectación suprarrenal. Es responsable de la adinamia, de la hipotensión de comienzo y de los desórdenes humorales.

Afectación pulmonar. Se observa en la gran mayoría de los casos mortales. Es frecuente que en el período terminal exista una obstrucción bronquial.

Afectación pancreática. Se obser-

va en ocasiones en las autopsias, siendo lo más frecuente que muestre discretas alteraciones de los islotes de Langerhans con disminución de las células beta.

Evolución

El pronóstico de la intoxicación faloide es sombrío. Los porcentajes de muenes varían, según autores, entre el 15 y el 60 por 100.

La muerte puede deberse a hemorragias masivas, una insuficiencia respiratoria aguda (obstrucción bronquial, edema agudo del pulmón), un colapso cardiovascular o un coma hepático. Habitualmente se produce durante la primera semana.

Si el enfermo sobrevive, la curación se efectúa, en general, sin secuelas anatómicas ni clínicas.

Formas clínicas

a) *De acuerdo con la gravedad:*

Las formas infraclínicas.

Las formas fulminantes, frecuentes sobre todo entre los niños, con muerte en el primero y segundo día por obstrucción respiratoria, intensos desórdenes iónicos o hipoglucemia importante.

a) *De acuerdo con la localización:*

Las formas predominantemente renales.

Las formas pulmonares.

Las formas hemorrágicas.

Las formas neurológicas.

2. SINDROME ORELLANICO

Estudio clínico: Después de un período de incubación bastante largo, que va de dos a siete días, los signos clínicos se manifiestan poco a poco, evolucionando más bien de una forma crónica que aguda.

El período de comienzo se caracteriza por:

Trastornos renales: primeramente poliuria y luego oligoanuria, con una albuminuria que es constante.

Trastornos digestivos: náuseas y luego vómitos, gastralgias, cólicos, estreñimiento o diarreas (ambos síntomas pueden aparecer sucesiva o alternativamente).

Trastornos neurológicos: cefaleas y somnolencia diurna, contrastando con el insomnio nocturno.

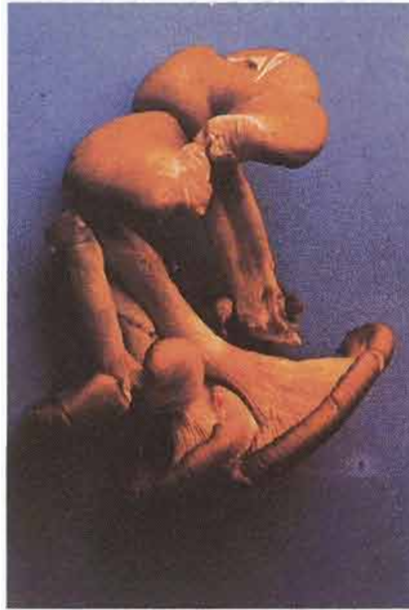
Poco a poco se va completando el cuadro: sed intensa con sequedad de boca, oliguria definitiva, agravación de los trastornos digestivos y edemas periféricos. A veces existen signos particulares que permiten evocar la intoxicación orellánica, como son las cefaleas, las lumbalgias y las artralgias, signo este último que se encuentra en todos los casos.

El cuadro parece mejorar hacia el cuarto o quinto día; pero durante el período comprendido entre los días ocho y diecinueve de esta fase de estado puede observarse la aparición de una repentina agravación, con reanudación de los vómitos, que a veces son hemorrágicos y con aparición de dolores abdominales y trastornos hepáticos.

Las afectaciones viscerales son esencialmente renales, también es posible la observación de signos neurológicos. El sistema cardiovascular permanece indemne. El hemograma muestra leucocitosis moderada con eosinofilia, con una velocidad de sedimentación extremadamente aumentada (100 a 150 en la primera hora). El análisis urinario confirma la intensa albuminuria, con presencia de células epiteliales y de hematíes y una tasa de urea muy baja.

Evolución: La mortalidad es del orden del 15 por 100 y se produce por coma urémico en el plazo de dos a tres semanas.

La curación y la convalecencia son muy largas, de tres a ocho meses, en el curso de las cuales el enfermo tiene una intensa astenia, con artralgias, trastornos urinarios, cefaleas, sed y



CLYTOCIBES o PLEUROTORUS OLEARIA (castellano SETA DE OLIVO, catalán BOLET D'OLIVERA o BOLET D'OLI, eusquera ZAPOZIZA): La característica más llamativa es que las láminas suelen ser fosforescentes en la oscuridad, incluso algunos días después de ser recolectadas. Se encuentra sobre raíces y troncos de olivos o robles.

vómitos. No obstante, la curación, se realiza en general sin secuelas.

3. SINDROME GYROMITRICO

Estudio clínico: La incubación es larga, habitualmente de diez a veinticuatro horas, pudiendo ser todavía más prolongada.

Después de un período digestivo trivial de diarrea, con vómitos y dolores abdominales, se pueden observar:

- Una hepatitis citolítica.
- Diversos trastornos neurológicos, como somnolencia, agitación, convulsiones y coma.
- Trastornos respiratorios.
- Sobre todo, un síndrome hemolítico, con ictericia, anemia, hemoglobiuria y en ocasiones anuria por tubulonefritis.

Esta hemolisis se considera como característica de la intoxicación gyromítrica, si bien no se menciona en algunas observaciones.

Evolución: La muerte se produce en el 10-15 % de los casos.

4. GASTROENTRITIS AGUDA POR SETAS

Estudio clínico: La incubación es generalmente breve, de una a tres horas, seguida de signos de irritación gastrointestinal dolores gástricos y abdominales, vómitos y diarrea, que pueden durar varios días y producir una astenia intensa.

Los trastornos electrolíticos son de una intensidad desigual y muy variados.

La importancia de estos síntomas varía también con la cantidad consumida y con la especie. Los cuadros clínicos más graves son los que se observan con *Entoloma lividum* y *Tricholoma pardinum*.

Evolución: Es generalmente benigna. Los casos mortales son rarísimos y no se observan más que entre los niños, las personas de edad o los sujetos enfermos.

5. SINDROME DELIRANTE, MICOATROPINICO O PANTERIANO

Estudio clínico: La intoxicación produce una impregnación atropínica, a la que eventualmente vienen a añadirse signos parasimpaticomiméticos. La incubación dura entre una y cuatro horas como término medio.

Los signos digestivos son bastante intensos, con náuseas, vómitos, dolores abdominales y gástricos y diarrea, si bien esta última inconstante.

Los signos neurológicos son fundamentales para el diagnóstico. Puede producir diferentes cuadros:

- Manifestaciones delirantes con alucinaciones visuales, así como pesadillas.
- Agitación con simple confusión mental.
- Convulsiones con hipertonia muscular y pérdida del conocimiento.
- Forma hipnótica, que puede llegar al coma profundo desde el comienzo.
- Frecuente midriasis.



INOCYBE PATOULLARDI

(castellano BRUJA); Tiene sombrero, entre 3 y 7 cm. de diámetro, de color amarillento o pardo rojizo. Las láminas, protegidas por una cortinilla, son blanquecinas o rosadas, pie ensanchado en la base, blanco y manchado de rojo. Las esporas son de color marrón tabaco. Carne blanca de olor agradable. Se halla en bosques caducifolios, linderos de bosques, lugares herbosos y márgenes de caminos, parques y jardines.

La identificación es compleja, pues a lo largo de su desarrollo esta seta cambia de aspecto.

Habitualmente este estado dura algunas horas, terminando en un período comatoso de dos a diez horas, al cabo del cual el enfermo despierta espontáneamente. Únicamente persisten vértigos y alucinaciones auditivas ligeras.

Evolución: Se realiza hacia la curación total en, aproximadamente, veinticuatro horas, se han señalado fallecimientos, sobre todo con la Amanita pantherina, por antiguos autores.

6. SINDROME ALUCINATORIO, NARCOTIANO O PSEUDO-ESQUIZOFRENICO

Estudio clínico:

1. Efectos somáticos, que con frecuencia comprenden una midriasis, trastornos vasomotores, bradicardia e hipotensión arterial, así como una ligera exageración de los reflejos y trastornos de la coordinación motora.

2. Los efectos psíquicos son tan variados como las personalidades y susceptibilidades individuales.

Después de una fase de latencia que puede durar de algunos minutos a una hora, un malestar físico, constituido por una mezcla de astenia y somnolencia, con episodios paroxísticos de vasodilatación facial. La afectividad es inestable, alternando los momentos de euforia expansiva con los de ansiedad muy dolorosa, al mismo tiempo que un estado oniroide de la conciencia trastorna la noción del tiempo y produce un carácter extraño e irreal del ambiente. Son posibles las visiones

coloreadas y las alteraciones de la imagen del cuerpo. El cuadro se completa con intuiciones delirantes, teniendo el sujeto la impresión de que descubre un mundo nuevo, magnífico e ideal. La crisis dura alrededor de cuatro horas, pudiendo subsistir durante más tiempo una euforia, asociada paradójicamente con una intensa astenia.

Evolución: La evolución es rápida; en algunas horas todo vuelve a la normalidad.

7. SINDROME MUSCARINICO O SUDORIANO

Estudio clínico: La incubación es breve y, en ocasiones, nula, manifestándose los síntomas durante la comida. Dura habitualmente de un cuarto de hora a dos o tres horas. Luego aparecen diferentes grupos de síntomas.

El síndrome digestivo se compone de náuseas, de violentos dolores abdominales, cólicos, vómitos y, sobre todo, diarrea. El conjunto constituye un cuadro de hipersecreción con hipertonia vegetativa, siendo excepcional que no se presente.

La hipersecreción glandular generalizada está caracterizada por la hiper-salivación, la rinorrea, el lagrimeo y una sudoración intensa, totalmente típica. Además, existe hipotermia.

Los trastornos cardiovasculares asocian bradicardia con vasodilatación periférica y producen hipotensión.

Los trastornos respiratorios, bajo la forma de disnea asmatiforme, son menos frecuentes.

Los trastornos neurológicos com-

portan una afectación de la visión con miosis, déficit de la acomodación, parestesias y frecuentemente sensación de angustia.

La intensidad de estos síntomas se corresponde, bastante estrechamente, con la cantidad ingerida. Es frecuente la observación de un síndrome amputado o incompleto.

Evolución: Es buena en algunas horas, en la mayoría de los casos gracias al correspondiente tratamiento. No obstante, se han señalado algunos casos de muerte, que se produce dentro de un estado comatoso con disnea y bradicardia.

8. SINDROME COPRINICO O EFECTO ANTABUS

Estudio clínico: La intoxicación precisa el consumo del hongo seguida de la ingestión de una bebida alcohólica. En general no se producen síntomas digestivos. La afectación es brusca, con llamaradas de calor, vasodilatación de la cara, disnea, polipnea, taquicardia y, en ocasiones, tendencia al colapso

El efecto dura poco, pero se vuelve a producir con cada ingestión de alcohol durante cuarenta y ocho horas. La aparición y la evolución de estos síntomas no es regular:

- Cuando se consume el hongo solo no se producen síntomas.
- Algunas personas no muestran nada anormal.
- La ingestión de alcohol inmediatamente después del hongo, puede, o no, producir reaccio-



BOLETUS SATANAS (castellano **BOLETO DE SATANAS**, catalán **MATAPARENTES**, catalán **MATAPARENT** o **MATAGENT**, eusquera **ETSAL-ONTO**): De color blanco grisáceo o pardo rojizo, pie corto y rechoncho, amarillento, con amplias zonas rojas, carne blanquecina de olor desagradable, que se vuelve azul al partirla. Tiene tubos y poros bajo el sombrero y suele encontrarse en suelos calizos, especialmente bajo las hayas.

nes; en este último caso, la ingestión de alcohol durante 24-48 h. después puede desencadenar los trastornos.

Estas observaciones hacen lógico suponer la existencia de susceptibilidades individuales.

Evolución: Es benigna.

9. SÍNDROME HEMOLÍTICO

Diversas especies de hongos pueden provocar hemólisis más o menos graves. Esta toxicidad sólo se manifiesta si los hongos se ingieren crudos o se aprovecha el agua de su cocción, pues la toxina es termolábil e hidrosoluble, por lo que es muy poco frecuente

en nuestro medio, donde es excepcional el consumo de setas crudas.

El período de incubación es de 3-4 horas como máximo, pasadas las cuales aparecen vómitos y a veces diarrea, que se siguen de un síndrome hemolítico típico con ictericia con hiperbilirubinemia indirecta, hemoglobinuria, anemia, etc. Excepcionalmente puede aparecer discreta citolisis hepática. La hemólisis, en general, no es grave.

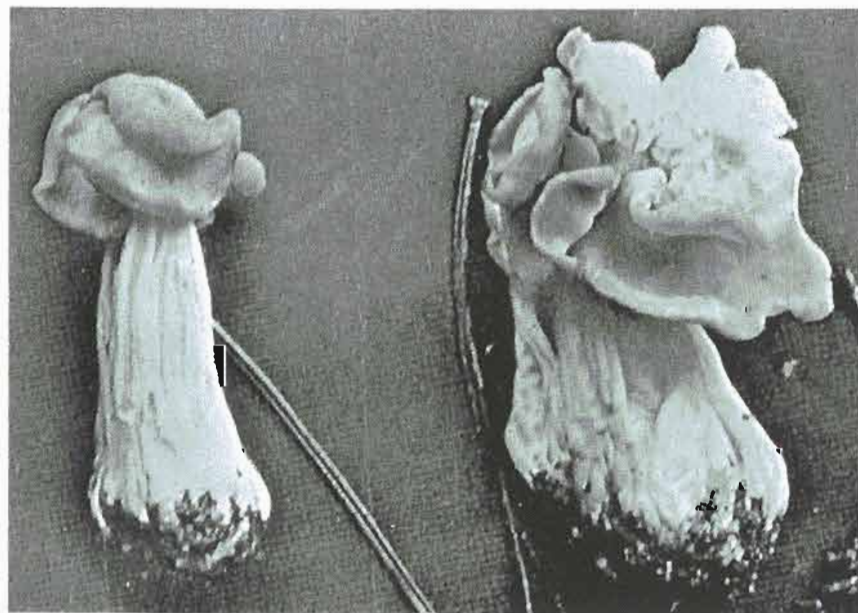
Tratamiento

Por las características de este trabajo y de la misma revista, no vamos a adentrarnos en profundas consideraciones terapéuticas.

Basta aquí recordar las medidas

enumeradas en la Tabla I, que son fáciles de tomar, incluso en el medio doméstico en su mayoría y que son suficientes en general para los síndromes de incubación corta, partiendo en ellos de la eficacia del lavado gástrico.

Por el contrario, en los síndromes de incubación larga y ya el periodo transcurrido entre la ingesta y la aparición de los primeros síntomas marca la pauta a seguir, son precisas medidas terapéuticas estrictamente hospitalarias, junto con rigurosos controles de laboratorio (hidroelectrolíticos del equilibrio ácido-base, hepáticos, renales y de la hemostasia), que hacen preciso el ingreso del paciente en un centro hospitalario y de preferencia en una unidad de cuidados intensivos



HELVELLA CRISPA (castellano **OREJA DE GATO**, catalán **BARRETET** u **ORELLA DE CAT**): Tiene una morfología peculiar e inconfundible y crece en los bosques, al borde de los caminos.



SARCOSPHERA EXIMIA
(castellano PEZIZA
ESTRELLADA, catalán
CASSOLETA BLAVA): Tiene un
receptáculo al principio cerrado
y casi enterrado, que se abre
después a ras de tierra en
forma de copa con bordes
dentados. Crece en bosques de
pinos.

No podemos terminar este apartado de terapéutica sin insistir en la gravedad del síndrome faloideo, cuyo pronóstico puede mejorarse en función de la rapidez en la instauración de medidas específicas, y la eficacia del lavado gástrico en los síndromes de incubación corta, asociado al tratamiento sintomático. Frente a la inutilidad del lavado en los síndromes de incubación larga (pese a la importancia del sondaje-aspiración duodenal continuos en el síndrome faloideo).

Prevención

Es el primer punto a tener presente en la lucha frente a los micetismos. Su base pensamos debe ser la divulgación de sus peligros y la insistencia en la falsedad de los mitos y supersticiones tan divulgados como infalibles para el reconocimiento de las setas venenosas.

Los conocimientos en micología o mejor en sus peligros, deben divulgarse a toda clase de gentes y, sobre todo, a los niveles culturales que por su propia ignorancia (la ignorancia es atrevida) son más vulnerables a estos peligros y a la creencia en los antedichos mitos.

Queremos insistir en las siguientes circunstancias:

- Existen setas venenosas e incluso mortales.
- Sólo es garantía de reconocimiento la perfecta identificación botánica.
- Todos los dichos populares para el reconocimiento de setas ve-

nenosas son *absolutamente* falsos.

- Ante la más mínima duda no ingerirla.

Consideraciones finales

Las intoxicaciones por setas son una entidad a tener presente en primavera y otoño, ante el diagnóstico diferencial de cualquier gastroenteritis aguda, urgencias psiquiátricas de tipo alucinatorio, reacciones agudas de predominio vagal o de intensa vasodilatación.

Si existe el antecedente de ingestión previa de setas, el médico (y tam-

bién particulares), dispone de servicios permanentes de consulta en Madrid y Barcelona, del Instituto Nacional de Toxicología, donde le informarán de las medidas urgentes y medicación más aconsejable. ■

INSTITUTO NACIONAL DE TOXICOLOGIA

C./ Farmacia, 9.
Teléf.: (91) 221 93 27 y 232 33 66
MADRID

C./ Bruch, 100-2
Teléf.: (93) 258 51 13
BARCELONA

BIBLIOGRAFIA

1. BUSI, C.; FIUMÉ, L.; CONSTANTINO, D. et al. Détermination des amanitines dans le sérum de patients intoxiqués par l'Amanite phalloïde. *Nouv. Presse Méd.* 1977; 6: 2.855-2.857.
2. COSMÍ, A.; ZABALETA, S.; IZAGUIRRE, A. et al. Intoxicación no mortal por Amanita phalloïdes. A propósito de dos casos. *Rev. Clin. Esp.* 1983; 171: 261-264.
3. FIUMÉ, L.; SPERTI, S.; MONTONARO, L.; BUSI, C. y CONSTANTINO, D.: Amanitin do not bind to serum albumin. *Lancet* 1977; 1: 1111.
4. FORT, J.; RODRIGUEZ, J. A.; CANTARELL, C. et al.: Plasmaseparación en la intoxicación por Amanita phalloïdes. *Med. Clin. (Barc.)* 1984; 82: 913-924.
5. GARCIA MENDEZ, P. y GALA SANCHEZ, F.: Dieta e hígado: efectos del alcohol. Actualización clínica. *Hepatología* 399 (1985).
6. GARCIA MENDEZ, P. y GALA SANCHEZ, F.: Intoxicaciones y toxoinfecciones alimentarias. *MAPPRE Seguridad*. 18.19 (1985).
7. GIMENEZ, F.: Setas. Cuando el veneno es atractivo. *El Médico* (1983).
8. GIRRE, L. y GERAULT, A.: Classification des intoxications par les champignons supérieurs selon les grands syndromes. *Champig-*

nons toxiques. *Collection de Médecine Légale et Toxicologie*. 106 (1978).

9. GUARDIA, J.; PEDREIRA, J. D.; VILA-SECA, J.; BENET, J. M. y LEON, C.: Hepatitis por tóxicos químicos y hongos. *Rev. Clin. Esp.* 1978; 150: 341-344.

10. LOTINA, R.: Las setas venenosas de Europa (1971).

11. MUNNE I MAS, P.: Intoxicación por setas. *Intoxicaciones agudas. Tema monográfico de JANÓ* 563 (1983).

12. PIQUERAS CARRASCO, J.: Las intoxicaciones por setas. *Tribuna Médica*. 960 y 961 (1982).

13. PIQUERAS CARRASCO, J.: Intoxicación por Amanita phalloïdes: ¿plasmaseparación o diuresis forzada? *Med. Clin. (Barc.)* 1985; 84: 35-36.

14. PIQUERAS CARRASCO, J.: Intoxicaciones por setas tipo Amanita phalloïdes. *Med. Clin.* 85: 330, 1985.

15. ROTHAN, A.: Intoxicaciones por hongos. *Praxis Médica* IX. 11.705 (1981).

16. SESE, J.; PIQUERAS, J.; MORLANS, G.; MFRCADE, V.; VALLS, X. y HERRERO, A.: Intoxicación por Amanita phalloïdes. Diagnóstico por radioinmunoanálisis y tratamiento con diuresis forzada. *Med. Clin. (Barc.)* 1985; 84: 660-662.