

Intoxicaciones por setas

Aspectos clínicos, analíticos y terapéuticos

Dr. Santiago Nogué

Hospital Clínic - Barcelona

¿ Hay muchas especies de setas ?

- **Cataluña:** **1200 - 1500 especies**
 100 tóxicas
 10 potencialmente mortales



INTOXICACIONES POR SETAS

Prevalencia en CATALUNYA

Estudio PIQUERAS

60 casos / año

Estudio MULTICATOX

240 casos / año

Estudio GRAINTOSE (Gravedad)

30 casos / año

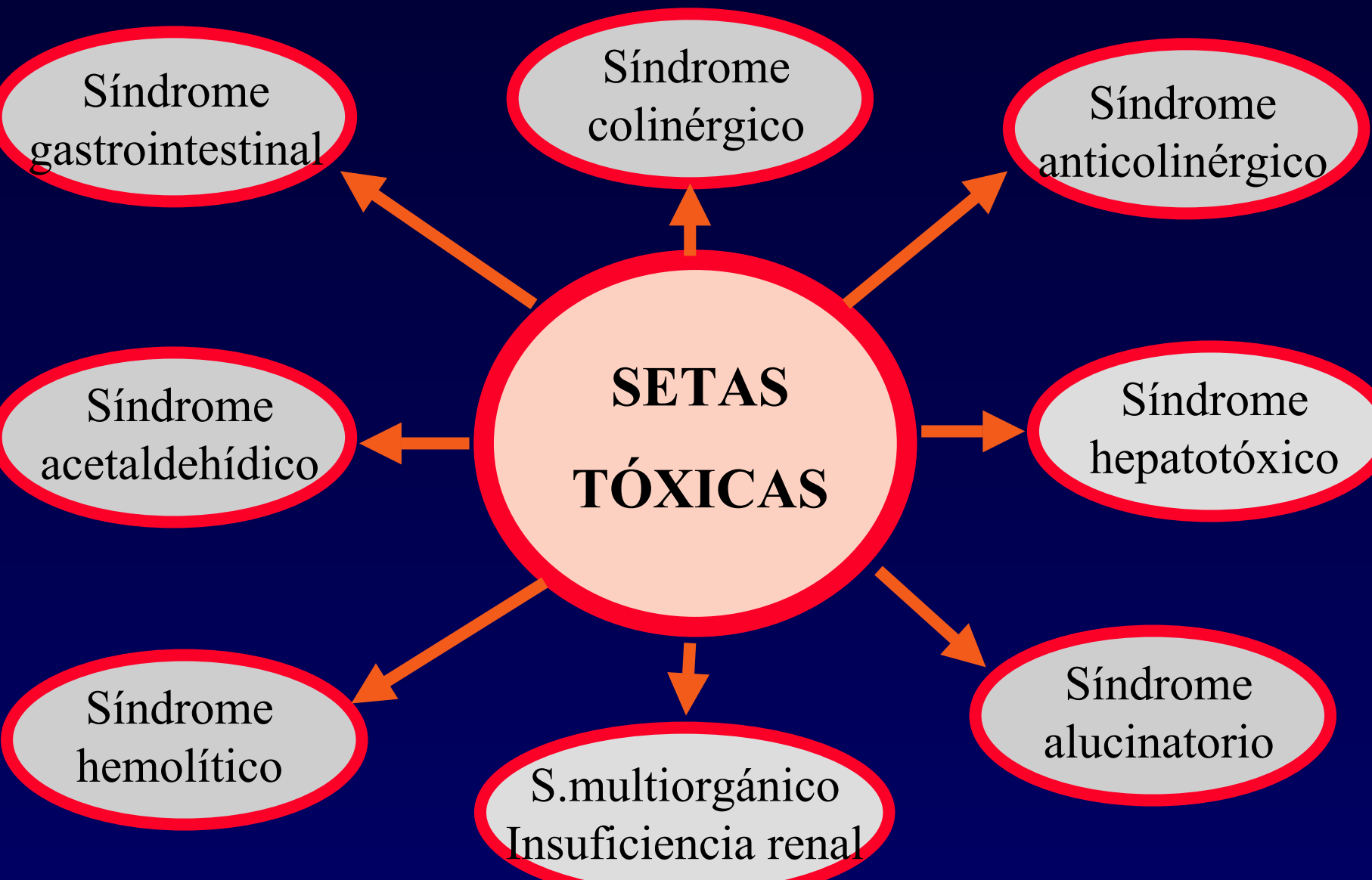
Toxicidad de las setas

- **Especie - dependiente**
- **Variabilidad en una misma especie**
- **Independiente de factores climáticos**
- **Toxicidad sólo por ingesta**
- **Mediada por toxinas**

¿ Qué son las toxinas de una seta ?

- Moléculas de bajo PM (< 900), presentes en todas las partes de la seta. De 3-10 toxinas / especie.
- Algunas no se absorben y actúan “in situ”
- Otras, una vez absorbidas y transportadas, se fijan en los receptores de su órgano diana.
- Efecto competitivo o inhibición enzimática.

TOXICIDAD POR SETAS



Síndrome gastrointestinal puro

Es la intoxicación por setas más frecuente

- *Entoloma lividum* (fals carlet livid)
- *Tricholoma pardinum* (fredolic metzinos)
- *B. Satanus*, *Lactarius*, *O. Olearius*, etc.

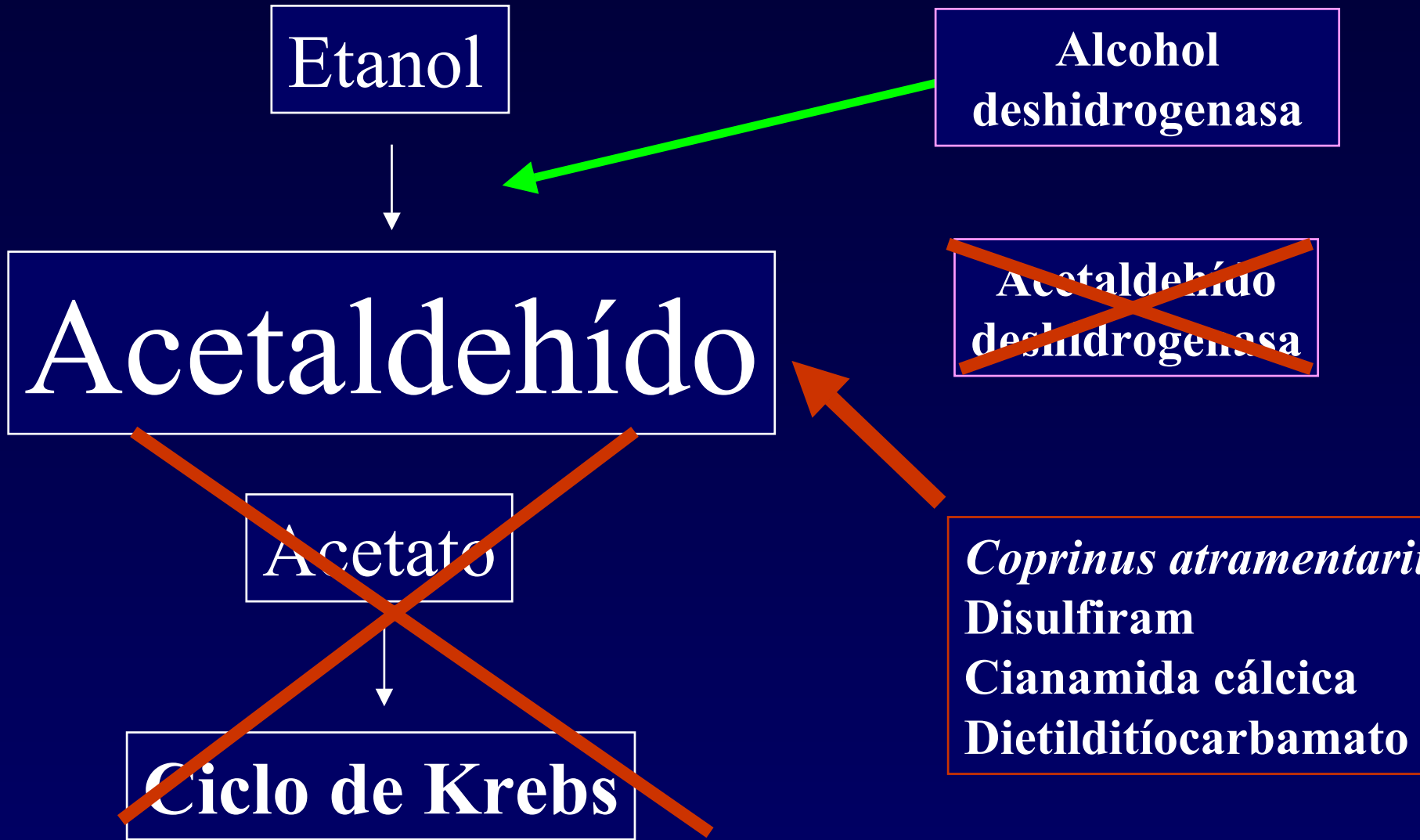
Toxinas: derivados terpénicos, lesatina, vinilglicina, etc.

Cuadro gastrointestinal precoz (< 2 horas): Vómitos/D

Riesgo de deshidratación, con sed intensa, oliguria, mareos, calambres y riesgo de insuficiencia renal.

No hay análisis toxicológicos disponibles

Síndrome acetaldehídico



Síndrome acetaldehídico (tipo antabus)

- *Coprinus atramentarius* + alcohol
- Toxina: cicloaminopropanona (coprina)
- Náuseas, vómitos, rubefacción, palpitaciones, taquicardia, arritmias, hipotensión.
- Aparición precoz o tardía (según OH)
- No hay análisis toxicológicos específicos
- Tratamiento sintomático y en ocasiones antidótico:

Síndrome alucinatorio

- Infrecuente en nuestro medio. Incubación corta.
 - *Psilocybe, Inocybe, Stropharia, Paneolus, Copelandia, Pluteus, etc.*

Psilocibina y Psilocina

La psilocibina es el principio activo de los hongos:

Psilocybe mexicana Heim

Conocybe

Stropharia

Paneolus

Se metaboliza en el hígado a psilocina

Síndrome alucinatorio

- **Infrecuente en nuestro medio. Incubación corta.**
- **Alucinaciones**

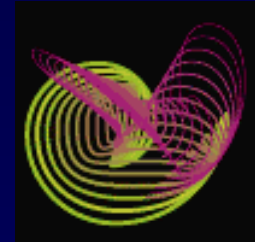
Amanita muscaria: Manifestaciones



Muscarina: S. colinérgico →→→→



Muscimol: Visión coloreada →→→→



Ácido iboténico: Pesadillas →→→→

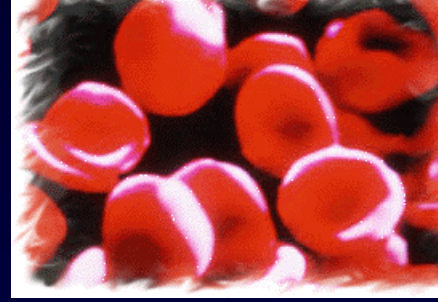
Amanita muscaria: Tratamiento de las manifestaciones



Síndrome colinérgico: Atropina a demanda

Alucinaciones: Benzodiacepinas

Síndrome hemolítico



- **Intoxicación excepcional**
- **Clínica: Hemólisis, en general, leve**
Orina oscura (hemoglobinuria)
- **No hay análisis toxicológicos específicos**
- **Tratamiento: Sintomático**
Transfusión sanguínea



Síndrome mico-atropínico o Anticolinérgico

Posible en nuestro medio

- *Amanita muscaria* (reig bord)
- *Amanita pantherina* (pixacà)

Toxinas: Acido iboténico, muscimol

Síndrome mico-atropínico o Anticolinérgico

Manifestaciones clínicas

- 1-4 horas post ingesta
- Vómitos, agitación psico-motriz, ataxia (“borrachera”), midriasis, delirio, enrojecimiento facial



Tratamiento: Fisostigmina. Benzodiacepinas

Síndrome colinérgico o muscarínico

- **Intoxicación posible nuestro medio. Incubación corta**
 - *Inocybe patouillardii*, *Inocybe fastigiata*
Clitocybe dealvata, *Clitocybe rivulosa*

Síndrome colinérgico o muscarínico

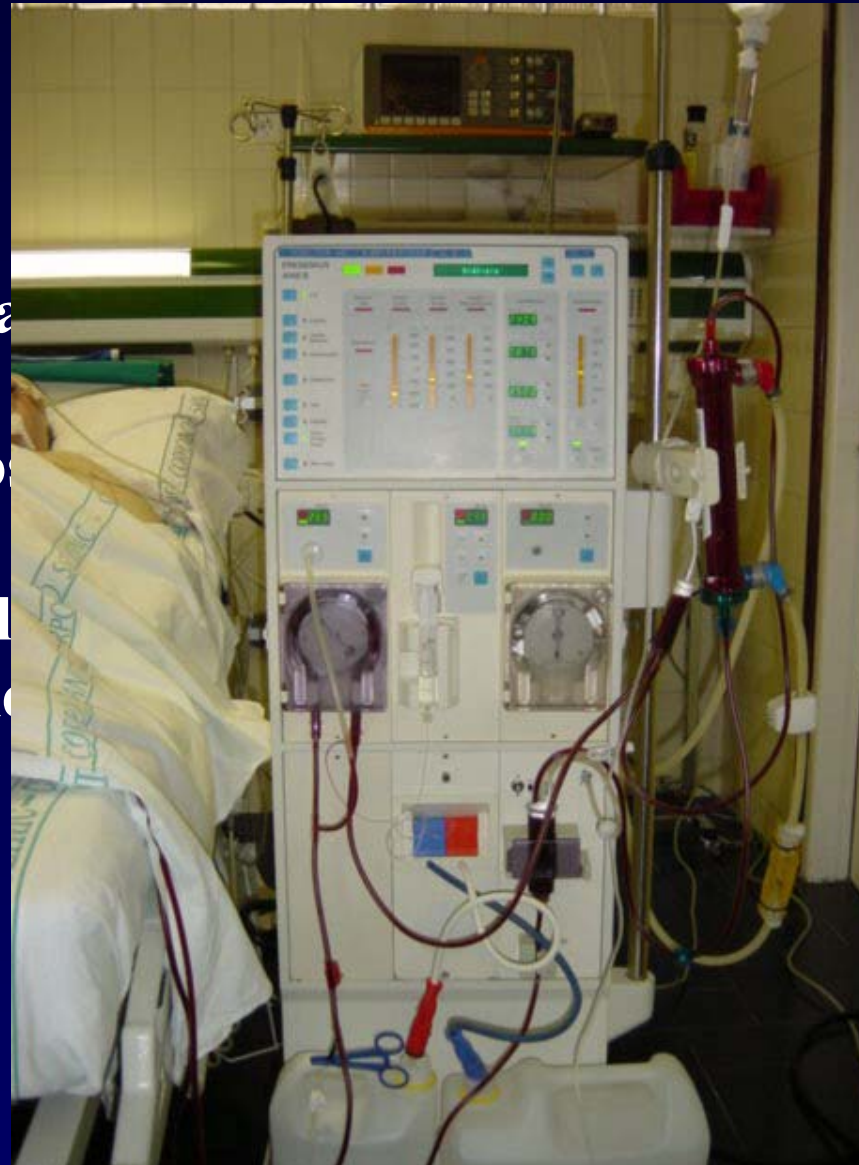
- **Toxina: Muscarina**
- **Sialorrea, sudoración, lagrimeo, náuseas, vómitos, diarreas, miosis, bradicardia, hipotensión arterial**

Síndrome colinérgico o muscarínico

- **Tratamiento**
 - **Corrección hidro-electrolítica**
 - **Atropina**

Síndrome multiorgánico, de predominio rena

- *Cortinarius orellanus*
- Período de incubación > 3 días
- Dolores abdominales, vómitos
- Nefropatía túbulo intersticial
- Insuficiencia renal aguda. Ric
- Citólisis hepática moderada
- Tratamiento sintomático
- Hemodiálisis
- Trasplante renal



Síndrome multiorgánico, de predominio rena

- *Amanita próxima*
- Período de incubación > 8 horas
- Náuseas, vómitos y diarreas
- Afectación hepática leve
- Necrosis tubulo-renal aguda. Riesgo de insuf renal crónica
- Tratamiento sintomático
- Hemodiálisis habitualmente transitoria

SETAS HEPATOTÓXICAS

- *Amanita phalloides*
- *Amanita verna*
- *Amanita virosa*
- *Lepiota brunneoincarnata*
- *Lepiota helveola*
- *Galerina marginata*

SETAS HEPATOTÓXICAS

TOXINAS RESPONSABLES (I)

AMATOXINAS

FALOTOXINAS

VIROTOXINAS

FALOLISINAS

SETAS HEPATOTÓXICAS

TOXINAS RESPONSABLES (II)

AMATOXINAS O AMANITINAS

Octopeptidos, biciclícos

Nueve tipos de amanitinas

R.P.M. bajo. No unión a proteínas

3-6 mg por g de *A. Phalloides*

DL50 0,1-0,3 mg/kg.

toxinas de las *Amanitas*, *Lepiotas* y *Galerinas* hepatotóxicas

Ciclopéptidos, en particular la alfa y beta amanitina.

Al unirse a la RNA polimerasa II, inhiben la síntesis de

RNA-mensajero



Reducción de la síntesis protéica en los ribosomas



Muerte celular

Síndrome ciclopeptídico

Fase 0: Período de latencia asintomático (> 6 horas)

Fase I: Gastroenterocolitis coleriforme (6-24 horas)

Posible diselectrolitemia e insuficiencia renal pre-renal

Fase II: Mejoría aparente e inicio citolisis hep (24-48h)

Fase III: Citolisis hepática severa (2º al 4º día)

Fase IV: Insuficiencia hepatocelular (> 4º día)

Fase V: Fracaso multiorgánico (> 5º día). Riesgo muerte

SETAS HEPATOTÓXICAS

TRATAMIENTO (I)

CONSIDERACIONES PREVIAS:

- Empezar el tratamiento ante un período de latencia > 6 h. No esperar analítica.
- Desconfiar del diagnóstico botánico del paciente.
- Solicitar determinación de amatoxinas (orina).