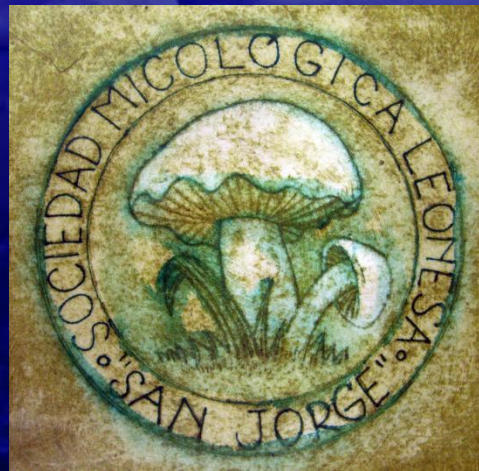


Las setas y su toxicidad



Dr. Francisco Rebollo Gutiérrez
Asociación Micológica Leonesa "San Jorge"

Epidemiología de las intoxicaciones por setas en Castilla y León

The image shows a cluster of mushrooms, likely Amanita species, growing on a forest floor. The mushrooms have light-colored caps and stems. The background is a dense forest floor with dry leaves and twigs. The entire image is overlaid with a blue tint, and the text is in white.

Epidemiología

INGRESOS DEBIDOS A INTOXICACIÓN POR SETAS EN LOS HOSPITALES DE SACYL DISTRIBUCIÓN POR PROVINCIAS

Fuente de datos CMBD 1996 a 2006

	AÑOS										
	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
ÁVILA	0	2	0	1	1	0	0	1	0	0	0
BURGOS	4	6	6	7	2	1	4	3	3	4	9
LEÓN	1	0	2	0	0	1	6	2	0	3	5
PALENCIA	0	1	0	3	1	1	16	0	0	2	6
SALAMANCA	0	2	1	1	0	0	2	0	0	0	2
SEGOVIA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
SORIA	0	2	0	2	1	1	3	1	1	0	0
VALLADOLID	0	5	0	0	1	1	3	6	1	5	5
ZAMORA	0	0	0	0	1	0	1	4	0	0	10
Total anual	5	18	9	14	7	5	35	17	5	14	38

Tabla 1. Ingresos por intoxicaciones por setas de 1996 a 2006 en Castilla y León.

Epidemiología

DISTRIBUCIÓN POR PROVINCIAS

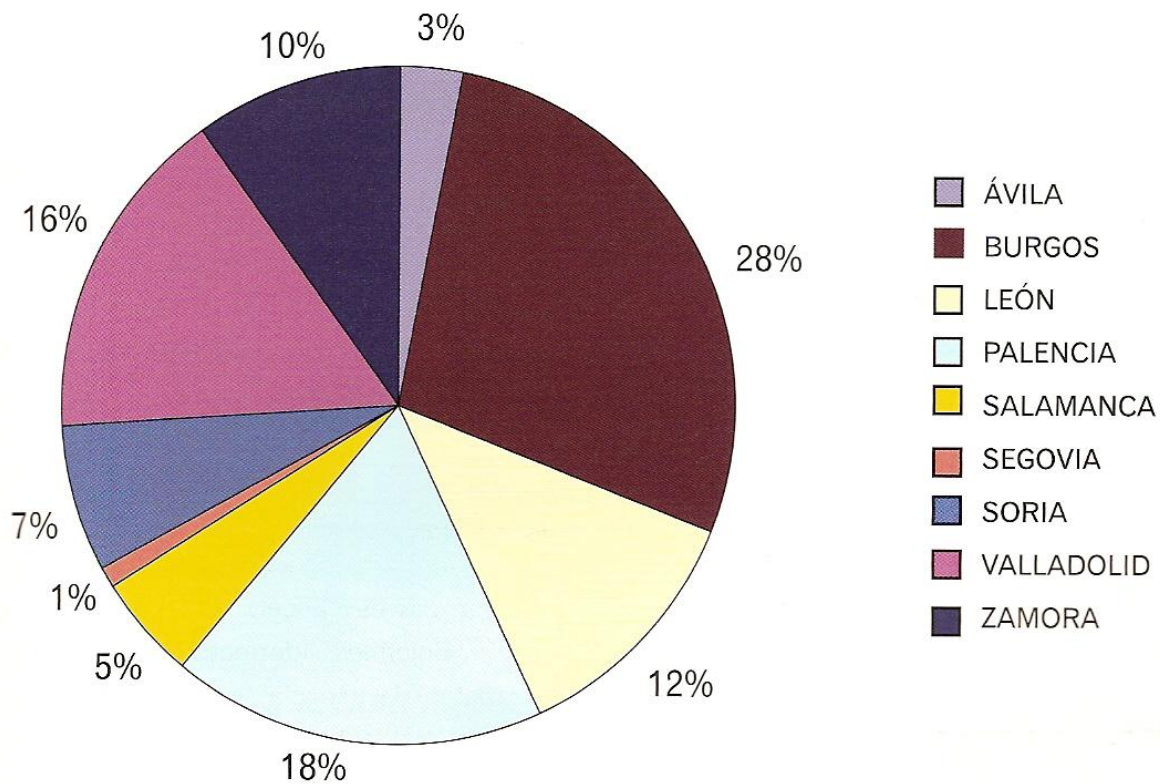
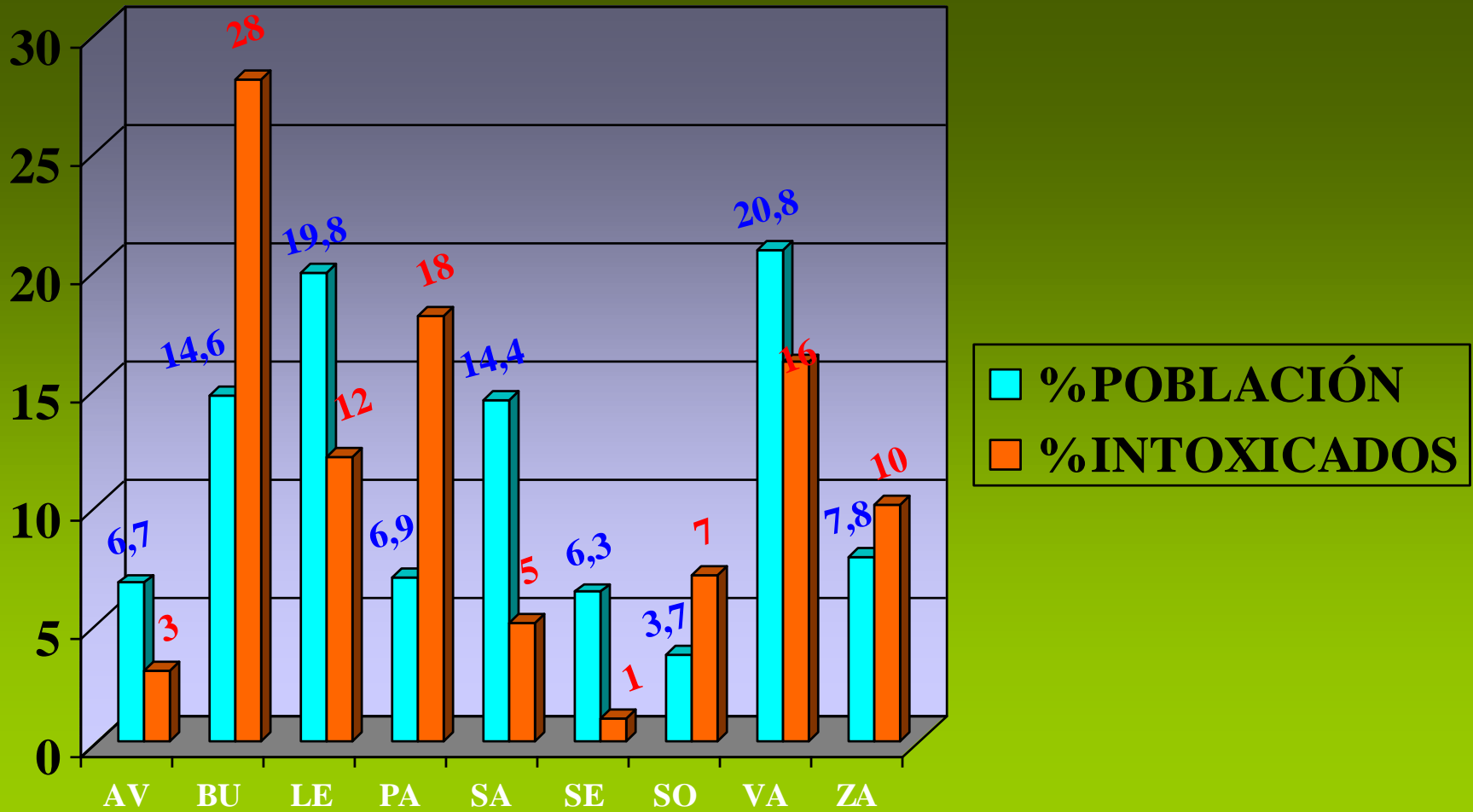


Fig. 5. Distribución porcentual por provincias.

Ajuste en % de población y de intoxicados



INTOXICACIONES POR SETAS: PERSONAJE

- RENÉ DUJARRIC DE LA RIVIERE (1885-1969).
- En 1938 estableció las bases para agrupar las intoxicaciones según el periodo de latencia o incubación entre la ingestión y la aparición de los síntomas.



De período de latencia breve

- Aquellas intoxicaciones en las que el intervalo desde la ingestión y la aparición de las primeras molestias es **inferior a 6 horas**, oscilando en general entre 30 minutos y unas 3 ó 4 horas. Suelen ser intoxicaciones leves que producen generalmente solo trastornos funcionales. .

De período de latencia largo

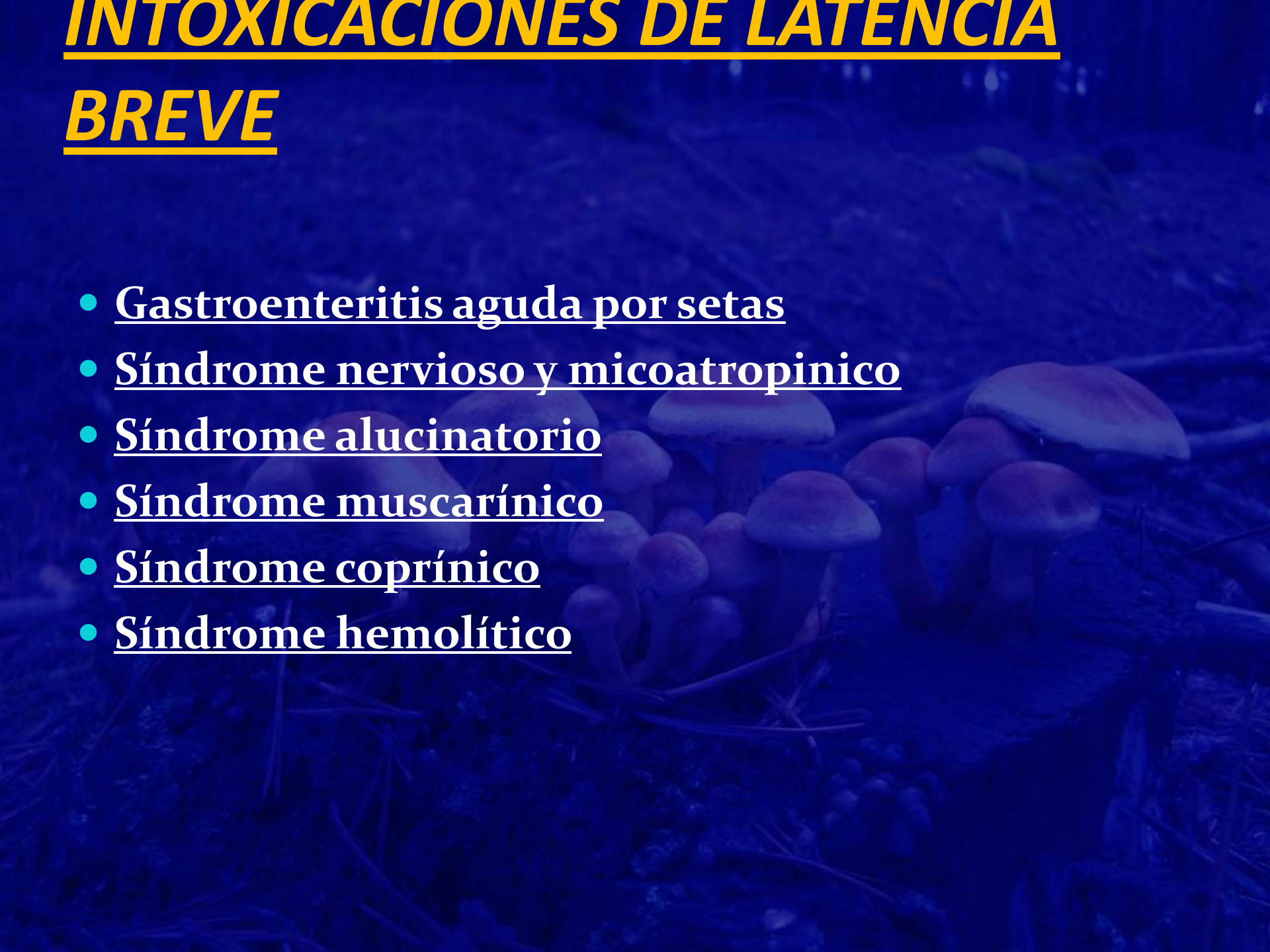
- Aquellas intoxicaciones en las que el intervalo desde la ingestión y la aparición de las primeras molestias es **superior a 6 horas**, oscilando en general entre las 9 y las 15 horas, y pudiendo llegar en algún caso hasta los 10 ó 15 días. Suelen ser intoxicaciones graves, debidas a toxinas que tras ser absorbidas lesionan directamente células de órganos vitales.

❖ Síndromes no relacionados con toxinas específicas de especies sino con:

- Mal estado de conservación (botulismo, sustancias originadas en la descomposición orgánica, enmohecimiento).
- Acumulación de metales pesados (comer frecuentemente setas encontradas en las orillas de carreteras muy transitadas, basureros incontrolados etc.....*Agáricus macrosporus*).
- Intolerancia personal (idiosincrasia metabólica)
Armillaria Mellea, *Lepista Personata*, *Clitocybe Nebularis* ..etc

INTOXICACIONES DE LATENCIA

BREVE

- Gastroenteritis aguda por setas
 - Síndrome nervioso y micoatropínico
 - Síndrome alucinatorio
 - Síndrome muscarínico
 - Síndrome coprínico
 - Síndrome hemolítico
- 
- A cluster of mushrooms with light-colored caps and stems, growing on a forest floor covered in dry leaves and twigs. The entire image has a blue overlay.

Intoxicación gastroenterítica

- Etiología: setas (mas de 300) que contienen **toxinas irritantes del tubo digestivo** muchas de ellas desconocidas aún.
- Clínica: precoz 30' a 3-4 hrs. náuseas, vómitos diarrea...deshidratación .
La gravedad dependerá de la especie, cantidad de setas ingeridas y sensibilidad individual.
- Perfil del intoxicado: confusión, ignorancia.



A.xantoderma

Intoxicación gastroenterítica

- **IMPORTANTE:** Asegurarse la identificación botánica (¿sind. Mixto?).
- Tratamiento: exclusivamente sintomático y de soporte, rehidratación y control de iones si precisa. **Si no se ha identificado la especie con seguridad, mantener en observación 15-18 h.**

Síndrome nervioso, micoatropínico o delirante

- Etiología: toxinas que actúan como falsos neurotransmisores (GABA) ácido iboténico, muscimol y muscazona son hidrosolubles, 1965, (tienen acción insecticida y narcótica).

La *A. Muscaria* contiene muy poca muscarina (1869) sin interés tóxico.

- También toxinas digestivas no identificadas aún, (proporciones variables según la zona...*A. Muscaria* en América más efectos digestivos y en Europa más psicotrópicos que se utilizaron con fines lúdicos-religiosos).



A. muscaria

Síndrome nervioso, micoatropínico o delirante

- Clínica: entre los 30' y 4h después de la ingesta.
- Vómitos de intensidad variable
- Síntomas neurológicos: motores como ataxia, inestabilidad, vértigos, convulsiones ...etc
Síntomas mentales como euforia, agitación, agresividad, confusión y desorientación, alucinaciones visuales, sensación de embriaguez que acaba en sueño profundo.
- En ocasiones signos atropínicos (anticolinérgicos): sequedad de mucosas, midriasis, taquicardia y enrojecimiento.
(Síntomas muscarínicos colinérgicos rarísimas veces)

Síndrome nervioso, micoatropínico o delirante

- Diagnóstico clínico: cuadro de náuseas y vómitos acompañado de síntomas neurológicos que recuerdan el etilismo agudo; todo ello precedido por la ingestión de setas 2-3 horas antes.
- Tratamiento: lavado gástrico, vomitivos y purgantes, hidratación y sintomático... Benzodiacepinas discutidas. Si síntomas anticolinérgicos importantes tratamiento con "fisostigmina" con cuidado.
- Perfil del intoxicado: confusión con setas comestibles, pero en ocasiones voluntaria, en forma de infusión, seca o fumada.
- (En Rusia en la edad media fines lúdicos)

Síndrome alucinatorio o psilocibico

- Etiología: Albert Hoffman, por encargo de R. Gordon Wasson y R. Heim descubrió dos sustancias en los hongos mágicos mexicanos: **psilocibina y psilocina** cuya actividad similar a los alcaloides del *Corn. del centeno*, su patogenia no está bien aclarada, afectan a receptores de la serotonina y su potencia se calculó como 1/100 de la del LSD (se les llamó enteógenos)
- Síntomas: precoces, aparecen entre 15' y 3h
Son fundamentalmente psíquicos: trastornos de la percepción, alucinaciones visuales y sonoras, alteraciones espaciotemporales, sensación de placidez, relajación muscular, somnolencia.
Suelen ser cuadros leves.



Psilocybe cubensis

Síndrome alucinatorio o psicocíbico

- Suelen ser cuadros leves, pero en ocasiones (mal viaje) aparecen trastornos psiquiátricos (reacciones depresivas, crisis de pánico y brotes esquizoides) o convulsiones.
- Tratamiento: lavado gástrico, aislamiento en habitación tranquila, acompañados y benzodiacepinas o fenotiazinas en casos graves.
- Perfil del intoxicado: suelen ser intoxicaciones voluntarias en consumidores habituales de *cannabis*.

Cultivos caseros por los propios consumidores.

(El *Gymnopilus spectabilis* produce intoxicación alucinatoria no mediada por psilocibinas sino por derivados del triptófano).

Síndrome muscarínico o sudorario

- Etiología: setas que contienen la toxina “**muscarina**” con **intensa acción colinérgica**.
- Clínica: precoz (15 min-1h)
Síndrome micocolinérgico o sudorario: sialorrea, lagrimeo y sudoración profusa, miosis, visión borrosa, síntomas digestivos náuseas, vómitos y en ocasiones bradicardia, hipotensión, colapso.
(Solo excepcionalmente grave).



Amanita muscaria

Síndrome muscarínico o sudorario

- Tratamiento: lavado gástrico si el paciente acude en los primeros 30 minutos, cosa infrecuente
El cuadro cede espontáneamente en pocas horas.
Prevenir la deshidratación debido a que la gran sudoración y la diarrea pueden ser importantes
- Solo si bradicardia e hipotensión intensa se aplicará Atropina.
- Perfil del intoxicado: confusión con setas comestibles (con la molinera Clitopilus Prunulus, y las senderuelas Marasmius Oreades)

Síndrome coprínico o cardiovascular

- Etiología: la sustancia “coprina” (1975 Dardenne EEUU), bloquea en el metabolismo del alcohol la aldehído-deshidrogenasa acumulándose el “acetaldehído” en sangre.
- Clínica: Aparición brusca y precoz entre 10´ y 3h siempre que se tome alcohol con las setas (desde 1-2 horas antes hasta 2 días después).
Se inicia con “flushing” en cara y cuello seguido de trastornos cardiovasculares: palpitaciones intensas, taquicardia, sudoración, angustia respiratoria, cefalea....etc también son frecuentes náuseas, vómitos, sensación de vértigo y confusión en casos mas graves (pueden reaparecer hasta 3 días después de comer las setas si se toma de nuevo alcohol).



C. atramentarius



Síndrome coprínico o cardiovascular

- Tratamiento: vit.C via IV. como factor “redox” y medidas de soporte y control de constantes cardiovasculares, (tensión, ritmo, ACxFA...etc)
- Perfil: confusión con coprinus comestibles o intencionada como broma pesada.
- (En Alemania se describió con el C.Comatus 1976...Bartels y col.)

Síndrome hemolítico leve

- Etiología: setas con hemolisinas, toxinas termolábiles aún no identificadas que destruyen los glóbulos rojos por mecanismo químico.
- Clínica: solo ligeras molestias lumbares y orinas oscuras durante 1 o 2 días.
- En general no precisa tratamiento.
- Perfil del intoxicado: ignorancia, mal/poco guisadas.



Morchella esculenta

Síndrome hemolítico grave

- Etiología: ingestión repetida de setas que contienen “**involutina**” toxina con capacidad inmunogénica, que en algunas personas desencadena una reacción Ag-Ac que destruye los hematies.
- Clínica: 30”-3h, aparecen además de la coloración de la orina, intenso dolor lumbar, hipotensión, colapso y oligoanúria por insuficiencia renal
- Tratamiento: vaciado gástrico, líquidos abundantes, vigilar la función renal, plasmaféresis, corticoides en casos graves
- Perfil del intoxicado: confusión, desconocimiento. (Se han considerado comestibles hasta 1945 y aún hoy aparecen como comestible tras la cocción)



P. involutus

INTOXICACIONES DE LATENCIA LARGA

- Síndrome girométrico
- Síndrome orellánico
- Síndrome ciclopeptídico
- Síndrome por rabdomiolisis
- Miscelánea nuevos síndromes

Síndrome girométrico

- Etiología: toxinas tipo hidracinas, concretamente la mas abundante es la “*giromitrina*” (1967) que se hidroliza a MMH (monometilhidracina) toxico potente, bloquea múltiples sistemas metabólicos (inhib.P.piridoxal) y también actividad hemolítica, mutágena y cancerígena (capacidad acumulativa).

Concentraciones en la seta muy variables

Muy volátil 87°C, (los vapores son muy tóxicos) e hidrosoluble, desaparece con la desecación (no totalmente) y eliminando el agua de la cocción.



Gyromitra esculenta

Síndrome giromítrico

- Clínica: período de latencia de 6-12 horas, Dolor abdominal con náuseas, vómitos y diarreas, vértigo y cefalea severa. En los casos graves hemólisis, fallo renal, hepático y neurológico (f. multiorgánico), con convulsiones, coma y muerte.
- El tratamiento es de soporte, abundantes líquidos para prevenir el daño renal por hemólisis y como antídoto específico de las hidracinas se administrará **vitamina B₆** a dosis altas IV. con resultado espectacular.
- Perfil: desconocimiento. Se consumen tradicionalmente en Europa desecadas.

Síndrome orellánico

- Etiología: setas del género *Cortinarius* consideradas comestibles hasta 1952 que contienen unas toxinas, **las cortinarinas y “las orellaninas”**, (1965 Grzymala) con un marcado tropismo por el parénquima renal, acción similar a los herbicidas tipo Paraquat.
- Clínica: tras periodo de latencia de 3-4 días, que llega a veces a ser de 17 días.

Cuadro de sed intensa, solamente profundo malestar general que se acompaña de poliuria. Poco a poco evoluciona hacia una grave insuficiencia renal, necrosis túbulo-intersticial irreversible, 50% diálisis...



C. orellanus

Síndrome orellánico

- Diagnóstico difícil pues a veces no se asocia con la ingestión de las setas, que se llevo a cabo muchos días atrás (peor pronóstico si P. Latencia largo).
- Tratamiento: No existen antídotos específicos contra las orellaninas. El tratamiento debe ser, por lo tanto, sintomático y de soporte, al inicio plamaféresis y hemoperfusión con resinasdiálisis y trasplante.
- Recientemente en estudio la nefrotoxicidad por Amanita Próxima (Francia) y Smithiana (Pacífico) u Pseudoporphyria (Japón),.... P.latencia 2-4 días..
Citas contradictorias de la presencia en estas de “orellaninas”.

Síndrome ciclopeptídico

- También llamado faloideo. El mas grave.
- Solo 30 gr, de setas pueden matar a una persona sana de 70 kg
- Causa el 90% de las muertes
- Suponen entre el 30-50% de las intoxicaciones que acuden a urgencias hospitalarias.
- Prácticamente todos los casos en otoño.



Síndrome ciclopeptídeo

- Toxinas: Aisladas dos tipos de toxinas: *las falotoxinas* y *las amatoxinas* (1980 Wieland) estas son las responsables de su toxicidad.
- Patogenia: *las amatoxinas* bloquean la RNA-polimerasa *inhibiendo la síntesis del RNA mensajero....* interrupción de la *síntesis proteica y muerte celular*. (Todas las células nucleadas pueden ser susceptibles, pero solo penetran fácilmente en el epitelio intestinal y el hepatocito).
- *Las falotoxinas* algunas son termolábiles a 65° y otras sensibles al jugo gástrico.
- Perfil del intoxicado: ignorancia, confusión.

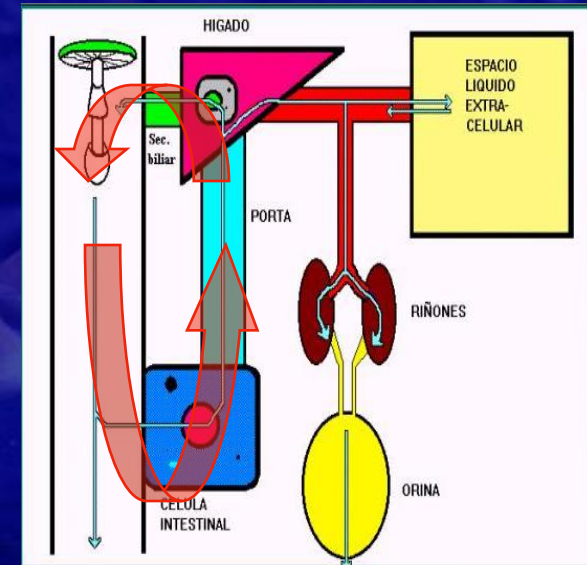


Amanita phalloides

Síndrome ciclopeptídeo

- Absorción por células intestinales manifestando su acción toxicadiarrea coleriforme nauseas y vómitos.
- Penetran posteriormente en los hepatocitos- donde se acumulan- a través de un mecanismo de transporte activo de membrana originando necrosis hepática masiva.
- Se excretan con al bilis sufriendo *circulación entero hepática*, (gran utilidad la sonda nasoduodenal).
- Se eliminan por vía renal (primeras 24-48h) sin reabsorción tubular.

Toxicocinetica



Síndrome ciclopeptídeo

- Clínica: la intoxicación pasa por varias fases
 - ❖ **Periodo asintomático** de latencia entre 8 y 12 horas.
 - ❖ **Coleriforme**: con vómitos dolor abdominal y diarrea coleriforme muy severa con deshidratación.
 - ❖ **Mejoría aparente** a las 48 horas cede el cuadro digestivo
 - ❖ **Agresión visceral** con destrucción hepática grave en algunos casos masiva apareciendo ictericia, insuficiencia hepática, encefalopatía, coma , trastornos de coagulación, insuficiencia renal, fallo multiorgánico y muerte (6º-9º DIA)

Síndrome ciclopeptídeo

- Tratamiento : siempre hospitalario y muy complejo
- UCI
- Sintomático y de soporte de constantes vitales
- Eliminación de las toxinas del tubo digestivo
- Eliminación de las toxinas del paciente
- Bloqueo de la entrada de las toxinas en el hepatocito.

MORTALIDAD 10-30%

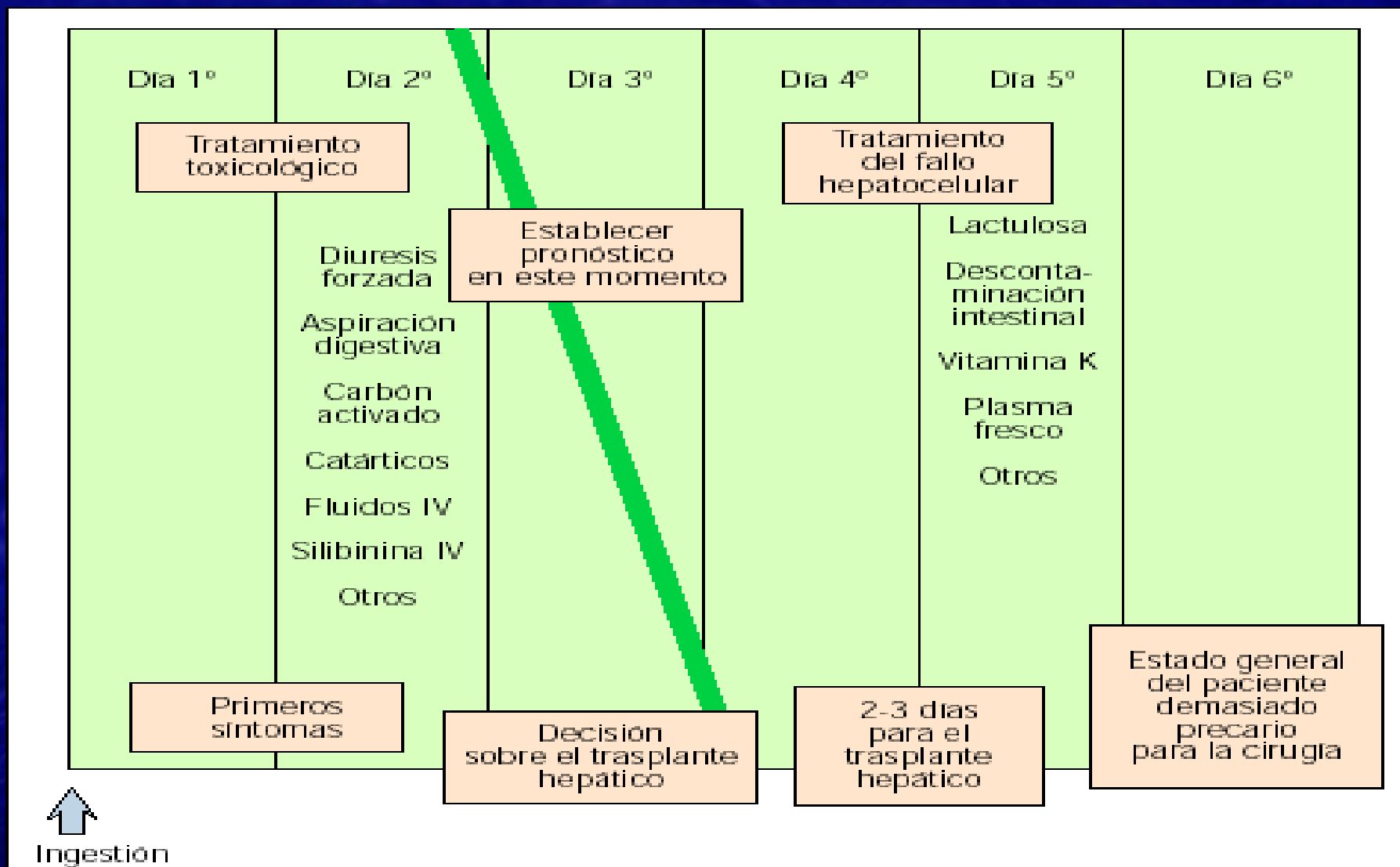
Tratamiento síndrome ciclopeptideo

- Eliminación de las toxinas del tubo digestivo:
Instalación de una sonda nasoduodenal
- Eliminación de las toxinas del paciente:
Intensa reposición de líquidos
Diuresis forzada
- Bloqueo de la entrada de las toxinas en el hepatocito:
Administración de “antídotos” por vía intravenosa: Penicilina y Silibinina
- Sintomático y de soporte de constantes vitales:
Bicarbonato, CIK, vitamina K, plasma fresco, etc.
Monitorización y seguimiento de parámetros analíticos
- En caso de manifestarse signos de fracaso hepatocelular severo, plantearse la posibilidad de un **trasplante hepático**

Factores pronósticos intoxicación ciclopeptidea

- *La edad.*
- *La cantidad de setas ingerida.*
- *El periodo de latencia de aparición de los síntomas.*
- *La existencia de insuficiencia renal inicial.*
- *La concentración de amatoxinas en orina al ingreso.*
- *El descenso de la actividad protrombínica (Quick).*
- *Intensidad de la ictericia, hipoglucemia y coma.*
- (Experiencia de Piqueras años 80-90 de 116 fueron 8 fallecidos.)

Toma de decisiones



Síndrome por rabdomiolisis

- En el año 2001 la revista *New England Journal of Medicine* publicó un artículo presentando 12 casos de rabdomiolisis asociados al consumo de setas hasta entonces comestibles en la Gironde francesa, hospitalizados, tres de ellos fallecieron.
- La especie se identificó como *Tricholoma equestre* o “seta de los caballeros” muy conocida y consumida en nuestra zona. Los micólogos han determinado que se trataba del *T. Auratum* prácticamente indistinguible del anterior (algo más grande, pie hueco en su mitad superior, más bulboso y amarillo pálido).....se prohibió su recolección en toda Europa.
- En Taiwán lo produjo la *Rússula Subnigricans* (2005 2 +).



Síndrome por rabdomiolisis

- Toxinas: terpenoides indoles y compuestos acetilénicos en estudio actualmente.
- La intoxicación está en relación con la ingesta masiva de setas (los afectados habían comido grandes cantidades)
- Perfil del intoxicado: desconocimiento.

Síndrome por rabdomiolisis

- Incubación: entre 24 y 72 h.
- Clínica: mialgias y debilidad muscular progresiva, acompañada de eritema facial, náuseas, vómitos, sudoración profusa y elevación muy marcada de la CPK y daño renal; los fallecidos presentaron además hipertermia, miocarditis, arritmias y shock cardiovascular
- Diagnóstico: clínica de rabdomiolisis en pacientes consumidores reiterados de *Tricoloma equestre*
- Tratamiento: control de constantes e iones (K), forzar diuresis, ECG valorar lesión miocárdica y evitar fracaso renal (dializar si es preciso).

Síndrome por rabdomiolisis

- Últimas informaciones sobre el síndrome de Rabdomiolisis.

En reciente comunicación el Dr. J. Piqueras nos advierte:

- La rabdomiolisis no es un cuadro limitado a la ingesta de la especie *Tricholoma Auratum*, otras especies también comestibles (Cantharellus cibarius, diversas Rúsulas de las llamadas dulces e incluso el Boletus edulis) lo pueden producir (Joensuu-Finlandia).

- Siempre están relacionados con comidas copiosas.

- Al parecer lo sufren individuos especialmente sensibles imposible de predecir.



Tricholoma Auratum



Tricholoma Equestre



Cantharellus cibarius



Boletus edulis

Miscelánea, nuevos síndromes.

Nuevo síndrome llamado

Acromelalgia:

- A las 24 horas de la ingesta (enrojecimiento doloroso de las partes acras de las extremidades), conocido en Japón y producido por el *Clitocybe acromelalga*, (ácido acromélico) en Francia se ha descrito un cuadro similar (1996) por *Clitocybe amoenolens* que se ha confundido con *Lepista inversa*



C. amoenoles

Miscelánea, nuevos síndromes

- **Síndrome de Szechwan o Púrpura de Szechwan** (Síndrome hemorrágico descrito en 1980 en Minnesota) causado en consumidores habituales de *Auricularia Auricularia-judeae* que contiene sustancias con efectos antiagregantes plaquetarios



Miscelánea, nuevos síndromes

- Se ha descrito un nuevo **Síndrome cerebeloso por morchelas** que aparecería cuando se consumen estas en cantidad apreciable, recogidas recientemente, sin secar, aunque estén bien cocidas.
- Síntomas: malestar general sensación de mareo e inestabilidad al día siguiente del consumo.
- En algunos casos también se ha informado de cuadros de delirio y alucinaciones pasajeras asociado al consumo de colmenillas, como cuadro independiente del anterior .
- Todo esto está en estudio pendiente de confirmación



Miscelánea, nuevos síndromes

- Se ha descrito 11 casos de **Encefalopatía por consumo de *Pleurocybela porrigens*** en Japón con 5 fallecimientos (2004).
- A las 2-3 semanas de la ingesta parece temblor disartria, debilidad muscular, incoordinación motora confusión, convulsiones coma y muerte en 5 casos.
- Todos tenían antecedentes de enfermedad renal grave.
- En Alemania 1992 un caso de encefalopatía en un niño por *Hapalopilus rutilans*



Pleurocybela porrigens



Síndromes no relacionados con toxinas específicas de especies

- Intoxicaciones por contaminación del suelo: tránsito de vehículos, basureros cercanos, escombreras sin control, utilización de plaguicidas.... etc.
- Las setas tiene gran capacidad para la captación de metales pesados Plomo, Cadmio, Mercurio y transporte activo desde una gran superficie (micelio) hasta el carpóforo y su concentración en él.
- Todos los *Agáricus* especialmente los *Macrosporus* deben estar bajo sospecha. Al menos no comer grandes cantidades.



Agaricus Macrosporus



Síndromes no relacionados con toxinas específicas de especies

- Intoxicaciones por intolerancia personal a setas consideradas comestibles
- Causadas por mala digestión de algunos compuestos de las setas (quitina, trehalosa, manitol ...etc) como es el caso del *Clitocybe nebularis*, *Lepista personata*, *L.nuda*, *L. Irina*
- Causadas por contacto: dermatitis y alveolitis es el caso de trabajadores de cultivos industriales por *Suillus* y *Agáricus* sp.
- Causas no bien conocidas
- Por su frecuencia y gravedad las *Armillaria mellea*, *Clitocybe nebularis* y *Lepiota rojas* tipo *Rhacodes* deberían considerarse tóxicas.



Armillaria mellea



Clitocybe nebularis



Lepiota Rhacodes

- La clásica sentencia de los viejos y sabios micólogos se hace ahora mas presente que nunca:

LAS SETAS COMESTIBLES, EN REALIDAD
SOLO SON LAS MENOS TOXICAS.



Caso clínico

- Se trata de un hombre de 50 años, fumador y enólico importante (consumo de alcohol superior a los 100 gramos/día), sin otros antecedentes de interés. Sin conocimientos de micología, recolectó la mañana del jueves 19 de septiembre de este año, en un bosque cerca de la población de Arbucias, gran cantidad de setas, que llevó a su domicilio, convencido de que alguno de su conocidos o vecinos le diría cuales eran comestibles y cuales no. Una vecina le dijo que los cocinase con unos ajos, ya que éstos detectarían la presencia de setas tóxicas si se volvían de color negro.



Caso clínico

- Cocinó una buena cantidad de setas. En un principio afirmaba que fueron dos kilos. En conversación posterior con él aclaramos que debió comer, hacia las 14:00 horas, el contenido de una sartén grande llena de setas troceadas, una vez fritas con ajos.



Caso clínico

- Una hora después aparecieron los primeros síntomas: trastornos de conducta, dificultad de concentración y sensación de mal estado general. El enfermo estaba aturdido, con sofocación de la cara y espasmos musculares en las manos. A la vista de estos trastornos su mujer le llevó al hospital local, donde llegó poco antes de las cuatro de la tarde.



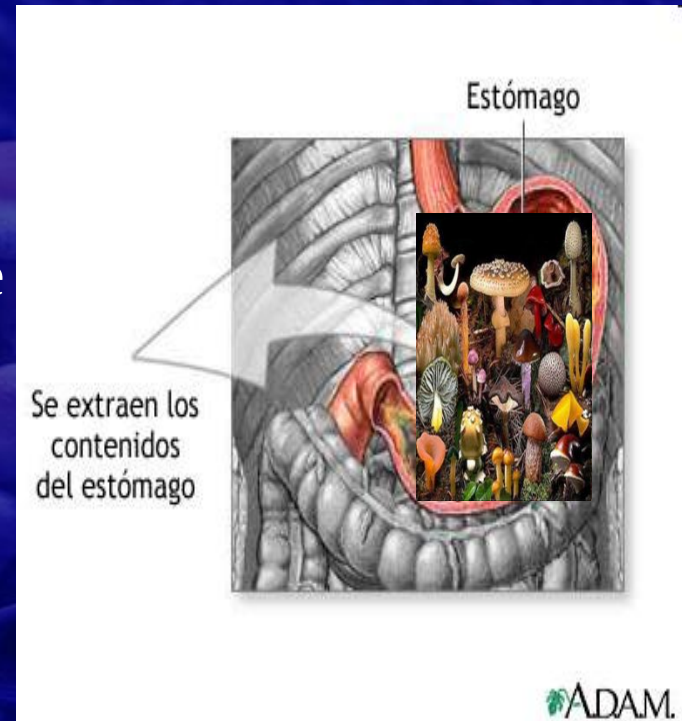
Caso clínico

- En ese momento presentaba euforia, hilaridad, y posiblemente alucinaciones visuales. Por ese motivo se administró fisoestigmina subcutánea, tal y como se recomienda en los síndrome micoatropínicos. Un total de 3 dosis de 0.5 mg no produjeron efecto alguno. Como llevaban las setas sobrantes y en ellas se vio lo que podría ser *Amanita phalloides* se decidió su traslado a un hospital de Barcelona.



Caso clínico

- Llegó a las cinco y media al Hospital Clínico, con persistencia de los espasmos musculares y del cuadro alucinatorio. Se confirmó entre las setas sobrantes la presencia de phaloides, por lo que se analizó una muestra de orina, que dio un valor de 40 ng/mL de amatoxinas. Por ese motivo se procedió a lavado intestinal, con posterior administración de dosis periódicas de carbón activado por sonda, se forzó la diuresis (6 litros /día durante dos días), y se aplicó Penicilina y Silibinina por vía endovenosa



Caso clínico

- Estudio micológico, estudiados los restos se identificaron:
- 1. Un voluminoso *Boletus edulis* y un fragmento de otro.
- 2. Varias *Amanita phalloides*
- 3. Un *Lactarius deliciosus*
- 4. Un *Lactarius chrysorreus*
- 5. Dos *Hebeloma* sp
- 6. Abundantes *Russula delica* o próxima.
- 7. Abundantes *Russula* Sp. rojizas y con tonalidad granate.
- 8. Cuatro ejemplares de *Entoloma lividum*.
- 9. Cinco o seis *Cortinarius* sp. De color marrón
- 10. Restos de *Amanitopsis vaginata*.
- 11. Tres sombreros de *Amanita pantherina*.

Conclusiones

- 1: En los síndrome “mixtos”, en que se mezcla *Amanita phalloides* con otras setas de acción rápida, los síntomas precoces suelen ser fundamentales al permitir un tratamiento adecuado muy precoz. Este es uno de los pocos pacientes en la historia de toxicología al que se le ha aplicado el protocolo de tratamiento de la intoxicación faloidiana a las 4 horas de la ingestión de las setas.
- 2: La falsa “prueba del ajo” ha vuelto, como en tantas ocasiones en el pasado, a poner en peligro la vida de una persona.
- 3: La intoxicación por *Amanita pantherina* es sin duda alguna una seta con propiedades psicoactivas. Sin embargo, ha demostrado en este enfermo ser potencialmente muy peligrosa. Creemos que el buscar algún tipo de “experiencia” con esta especie es una auténtica temeridad.
- 4: El consultar a alguien con conocimientos de micología – en especial si es un médico con experiencia en intoxicaciones – permite precisar las especies causantes, lo que redundará en un mejor conocimiento de las especies tóxicas de setas.

**GRACIAS POR SU PACIENCIA
Y ATENCIÓN**

