

HONGOS VENENOSOS Y MICETISMOS

Waldo Lazo

Departamento de Ciencias Ecológicas
Facultad de Ciencias, U. de Chile

La ingestión de setas (callampas) venenosas produce una enfermedad llamada "micetismo" que puede ser de diversos tipos, según sea el veneno que la ocasionó y las características del envenenamiento. Así se habla de Síndrome faloidínico (o faloídeo), parafaloidínico, giromítrico, alucinógeno, muscarínico, gastrointestinal, coprínico, paxílico, etc. Los más graves son los síndromes faloidínico y parafaloidínico que frecuentemente son mortales.

En Europa y Estados Unidos, los hongos que ocasionan el Síndrome faloidínico son principalmente: *Amanita phalloides*, *A. verna*, *A. virosa* y algunas especies del género *Galerina*.

Este cuadro clínico llamado también "amanitismo" se caracteriza por presentar un período inicial asintomático que se prolonga por 8 a 12 horas o más después de la ingestión de las setas y que al cabo de ese tiempo hace un ostentoso debut caracterizado por un dolor abdominal agudo, vómitos y diarrea profusa; generalmente, un tratamiento con medidas de soporte produce el alivio del paciente, el cual puede sentirse bien durante algunas horas o dos a tres días; las pruebas hepáticas, sin embargo, presentan una considerable alteración. Transcurrido este plazo el paciente empeora, puede presentar ictericia, colapso circulatorio, falla renal. La necrosis hepática suele ser masiva y el daño renal considerable.

Las toxinas culpables de este cuadro son las "falotoxinas" que son heptapéptidos cíclicos y que al parecer ocasionan la primera fase del envenenamiento, es decir, la de los síntomas intestinales agudos; las "amatoxinas" causan la fase hepato-renal, son octapéptidos y son 10 a 20 veces más potentes que las falotoxinas, la principal de ellas es la alfa amanitina. Las amatoxinas poseen una mayor afinidad por los hepatocitos y su efecto pernicioso es mayor porque la toxina es secretada en la bilis y reciclada por vía de la circulación entero-hepática. En el riñón, la toxina es reabsorbida del filtrado glomerular (1).

El diagnóstico precoz de la intoxicación es muy importante para instituir el tratamiento efectivo. El radioinmunoensayo para la amatoxi-

na puede hacerse en muestras de jugo gástrico, sangre u orina, por supuesto el tratamiento debe ser iniciado antes de conocerse el resultado de este examen. La toxina se puede detectar en el aspirado duodenal hasta 36 horas después de la ingestión, posiblemente debido a la circulación enterohepática y la aspiración del contenido duodenal puede evitar un mayor daño hepático. Las toxinas de la *Amanita* son fácilmente dializables y poseen una gran afinidad por el carbón. La hemodiálisis en carbón es un procedimiento efectivo para remover la toxina y los resultados clínicos obtenidos con ella son muy significativos (1).

Respecto al tratamiento quimioterápico, digamos que se recomienda la aplicación de dosis elevadas de penicilina, fármaco que por tener mayor afinidad con las proteínas plasmáticas que las toxinas, las desplaza de ellas. También se recomienda la administración de silibina (Hepatón), el componente más activo de la silimarina (Legalon) que es una mezcla de flavonas que se encuentran en el jugo del cardo *Sylibum marianum*; también la administración de ácido tióctico y de dosis elevadas de vitamina C (1).

Esquematisando el tratamiento, anotemos:

1. Lavado estomacal, dejar una sonda duodenal "in situ" y aspirar cada hora.
2. Rehidratación con solución de dextrosa al 5%, solución salina y otros electrolitos.
3. Hemodiálisis por carbón, precozmente si el paciente está en mal estado o si comió gran cantidad de callampas.
4. Quimioterapia: ácido tióctico 200-500 mg diarios por vía intravenosa durante las 24 horas; penicilina G 250 mg/kg diarios por vía intravenosa lenta; 20-40 mg de dexametasona diarios por vía intravenosa; silibina, vitamina C.

Un tratamiento fácil de aplicar fue diseñado por Bastien (2), quien lo llamó "tratamiento de emergencia" y que es simple y barato. Consiste en la administración diaria por vía bucal de 1200 mg de nifuroxácida y 1500 mg de dihidroestreptomina, además de 3 gr de vitamina C diarios. Se debe administrar estos medicamentos durante tres días y alimentar al paciente sólo con sopa de

zanahorias durante todo este tiempo.

Sobre el Síndrome muscarínico, señalemos que se caracteriza por su comienzo súbito (una a dos horas de incubación). Los pacientes pueden presentar confusión, excitación, jadeo, salivación, náuseas y vómitos, diarrea, pulso lento, pupilas contraídas (muscarina), pupilas dilatadas (atropina), temblores, debilidad, colapso y a veces muerte. Su tratamiento consiste en remover el contenido gastrointestinal por emesis y lavados seguidos de catarsis. Si los signos muscarínicos predominan, administrar 1–2 mg de atropina por vía subcutánea y repetirla cada 30 minutos si se lo necesita. Si la toxicidad atropínica es la que predomina dar fisostigmina. Administrar sedativos barbitúricos para controlar la excitación. Administración de fluidos por vía oral y parenteral; tratar el shock.

En Chile, los micetismos eran, hasta hace pocos años, considerados como hechos que ocurrían esporádica y escasamente. Así, se había descrito intoxicaciones mortales por la ingestión de *Lepiota locafensis* en 1935, 1943, 1946 (3).

Pero en 1967, se describió envenenamientos producidos por otra especie venenosa, la *Amanita gemmata* var. *tóxica* cuyas setas al ser ingeridas ocasionaron la muerte de dos personas. En los trece años siguientes, según la información que poseemos, no se comunicó el envenenamiento mortal de ninguna persona, aunque sí se describieron algunos envenenamientos no mortales. Hasta que en 1980 y 1981, se comunicaron más de 30 casos de micetismos, de los cuales, por lo menos, 7 pacientes fallecieron.

Hasta ahora no se han aislado todas las toxinas que contienen los carpóforos de *A. gemmata* var. *tóxica*. Por la semejanza que existe entre el cuadro clínico que han presentado los pacientes en Chile y el "amanitismo" foráneo, presumimos que los venenos son los mismos o muy similares y, por lo tanto, posiblemente; el tratamiento que reseñamos antes para el amanitismo podría servir también para tratar a los intoxicados con *A. gemmata* var. *tóxica*.

El cuadro clínico exhibido por los pacientes chilenos presenta dos modalidades: I. Cuadro con predominio de síntomas neurológicos, es decir, midriasis, incoordinación motora, obnubilación, somnolencia, vértigos, alucinaciones visuales, excitación, ocasionalmente relajación de esfínteres, náuseas, vómitos, enrojecimiento de la piel. II. Cuadro con predominio de síntomas gastroentéricos, esto es, vómitos con o sin sangre, diarrea, intenso dolor abdominal, pruebas hepáticas

marcadamente alteradas y que revelan una profunda insuficiencia hepática (transaminasa oxalacética 1800 μ /e, transaminasa pirúvica 1260 μ /e, bilirrubina directa 2,70 mg%, bilirrubina total 5,39 mg%) creatinina 4,23 mg%, anemia, a veces respiración estertorosa, hipotonía muscular, gran midriasis. Las muertes registradas se produjeron en los pacientes con el cuadro g.gastrentérico. Ellos fueron casi siempre niños. Sus autopsias revelaron un profundo daño hepático (3).

A. gemmata var. *tóxica* presenta en la actualidad en nuestro país una amplia distribución que abarca desde Peñuelas (Valparaíso), alrededores de Santiago, Rancagua, Colchagua, Constitución, Concepción, Valdivia y Osorno, por lo que recomendamos la mayor prudencia a quienes gustan de salir a recolectar setas al campo para comerlas, ya que fácilmente pueden recoger una seta venenosa confundiéndola con una comestible y sufrir los desastrosos efectos que ocasiona su ingestión. Las toxinas de *A. gemmata* var. *tóxica* son termoestables.

Hay además en Chile otros hongos cuyas fructificaciones pueden causar micetismos, aunque no tan peligrosos como los antes descritos. Estos hongos son: *Paxillus involutus*, *Mycena pura*, *Panaeolus sphinctrinus*, *Panaeolus retirugis*, *Psilocybe semilanceata*, *Agaricus xanthodermus*, *Lepiota cristata*, *Hygrocybe cónica*, *Naematoloma sublateralium*, *Gyromytra antarctica*, etc., y posiblemente muchos más, desconocidos aún para nosotros debido al limitado conocimiento actual de nuestra flora micológica.

Para terminar, repitamos lo que anota G. Pacioni en su "Guía de Hongos" (4): "La dispersión incontrolada de grandes cantidades de sustancias tóxicas como los pesticidas (anticriptogámicos e insecticidas), utilizados en la agricultura, pueden convertir en venenosos al champiñón silvestre (*Agaricus campestris*), al *Marasmius oreades*, a *Macrolepiota procera* y a todos los hongos que entran en contacto con estos venenos. De la misma manera pueden hacerse tóxicos los hongos que crecen en zonas con intenso tráfico automovilístico o de elevada concentración de contaminación, hongos que en condiciones naturales son óptimos comestibles. El hongo puede actuar como esponja y concentrar en sus carpóforos metales peligrosísimos como el plomo y el mercurio, depositados en el aire por los tubos de escape

de los automóviles o por la industria agrícola (fumigaciones) y que posteriormente han sido transportados al suelo por la lluvia”.



Gyromytra antarctica Rehm

Fructificación de 40–50 mm de altura. Sombrerillo de 20–35 mm de diámetro por 13–25 mm de alto, convoluto a cerebroide, castaño rojizo. Pedicelo de 25–50 mm de altura por 5–7 mm de diámetro, blanquizco grisáceo, glabro, hueco. Olor agradable. Sabor agradable.

Esporas de 20–24 x 11–13 u. hialinas, lisas, elip-

soideo alargadas. Ascosporas de 280–320 x 16–20 u, octosporadas, cilíndricas, no amiloides. Paráfisis simples, pluriseptadas, contienen pigmento castaño rojizo.

Habitat: se desarrolla en el suelo, entre los restos vegetales en descomposición, en madera semipodrida.

Toxicidad: síndrome giromítrico (síntomas gastrointestinales y del sistema nervioso).



Hygrocybe conica (Scop. ex Fr. Kummer)

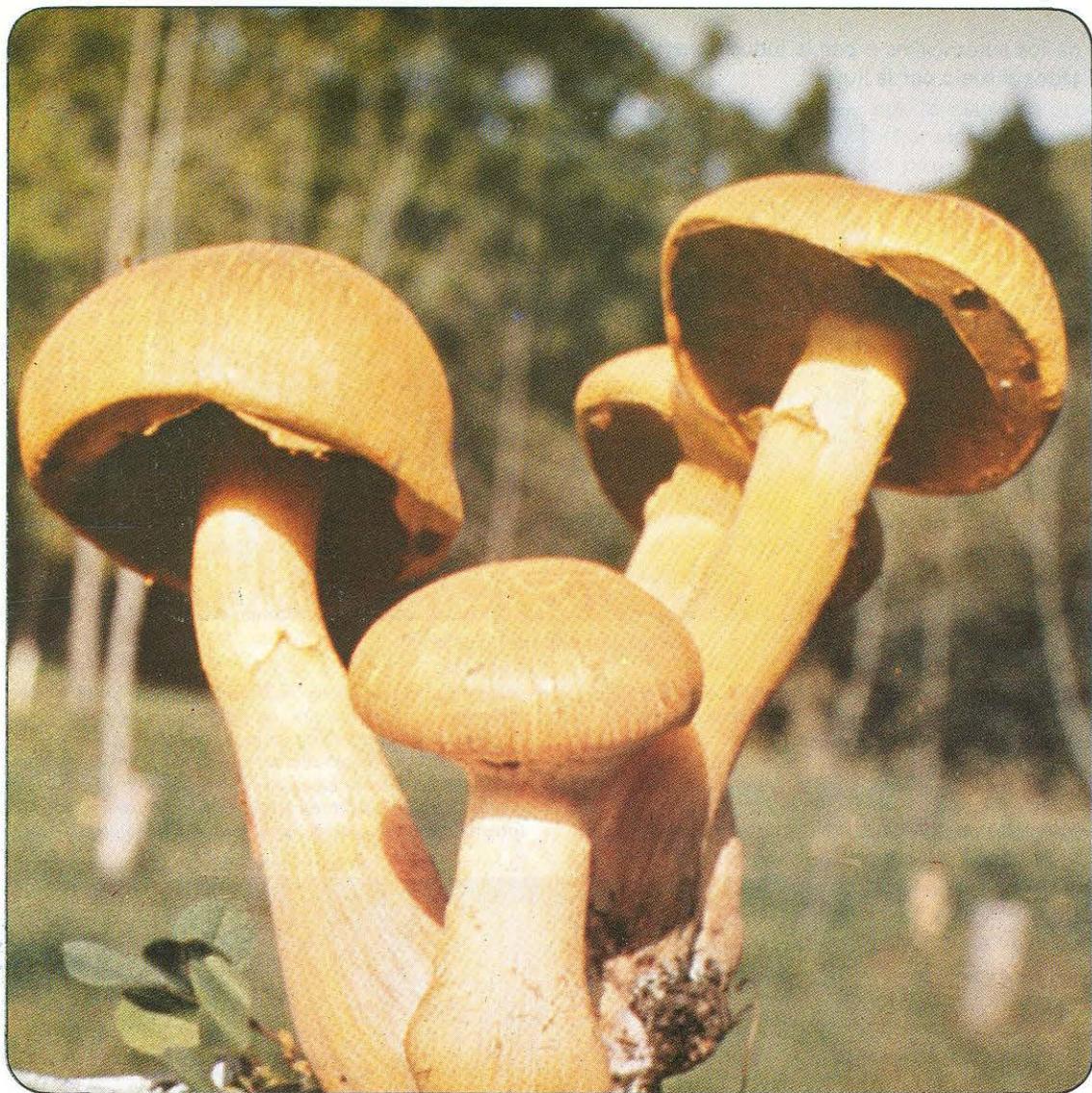
Sombrerillo de 43–70 mm de diámetro, amarillo ámbar, cónico, después convexo, brillante sedoso cuando está seco, estriado en los ejemplares viejos. Lamelas blanco amarillentas que después ennegrecen, anchas, sub-libres. Pedicelo de 60–98 x 7–12 mm, blanquizco con el ápice amarillo, seco. La contextura exuda un látex acuoso cuando está fresca. Toda la superficie y la carne al romperse toman un color gris negro, que también lo

adquieren al secarse. Sabor discreto. Inodoro.

Esporas de 10.5–13.2 x 5.5–7.5 u, elipsoides u ovoides, hialinas. Basidios de 38.5–52 x 9.5–10.5 u, hialinos, tetrasporados generalmente. Hifas con fíbulas.

Habitat: en el suelo, entre las hojas secas, dentro del bosque.

Toxicidad: produce un envenenamiento de tipo gastrointestinal.



Gymnopilus spectabilis (Fr.) Smith

Sombrerillo de 40–250 mm de diámetro, naranja dorado a castaño naranja, convexo, seco, con la superficie fragmentada en pequeñas escamas fibrosas en la madurez. Pedicelo de 50–200X10–30 mm concoloro al sombrerillo, algo fibriloso, recio, grueso, duro, compacto, con un anillo membranoso delgado. Contextura gruesa, compacta, carne amarilla. Sabor ligeramente amargo. Olor ligero. Esporada pardo ferruginosa.

Esporas de 8–10 x 4.5–5 u, color roya oscuro,

ovoides a elipsoides. Basidios de 24–29 x 6.5–8 u, hialinos a pálido amarillentos, bi y tetrasporados. Hifas con fibulas.

Habitat: se desarrolla en los aromos, eucaliptos, algunas veces en pinos. Muy abundante en Chile central.

Toxicidad: una variedad de esta especie puede producir intoxicaciones del sistema nervioso del tipo alucinógeno.

BIBLIOGRAFIA

1 Editorial. Mushroom poisoning. Lancet 1980. //: 351–352.
 2 Dumont, A.; Chenebault, J.; Alquier, P.; Jardel, H. Management of *Amanita phalloides* poisoning by Bastien's regimen. Lancet 1981. i: 722.

3 Lazo, W. Hongos venenosos en Chile. Bol. Inst. Salud Pub. Chile, 1982. 23. (1 y 2): 122–126.
 4 Paccionni, G. Guía de Hongos. Ed. Grijalbo 1982. Barcelona, 523 pp.