

Intoxicaciones por plantas y setas

Autores:

Santiago Nogué, Joan Simón*,
Cèsar Blanché* y Josep Piqueras**

Sección de Toxicología y Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona

* Unidad de Botánica, Facultad de Farmacia, Universidad de Barcelona

** Servicio de Hematología. Hospital Vall d'Hebrón. Barcelona



www.formacionsanitaria.com





**área
científica**
MENARINI



desde 1990
liderando la formación

www.formacionsanitaria.com

Alfons XII, 587. E-08918 Badalona (Barcelona)

Tel. 93 462 88 00 - Fax 93 462 88 20

e-mail: areacient@menarini.es

Prohibida la reproducción total o parcial del contenido de esta publicación, ya sea por medios electrónicos o mecánicos, de fotocopia, grabación o cualquier otro medio, sin la autorización expresa del editor. Reservados todos los derechos de edición.

© Dr. Santiago Nogué, Dr. Joan Simón, Dr. Cèsar Blanché y Dr. Josep Piqueras.

© Laboratorios Menarini, S.A.

Depósito legal: B-5126-2009

Impreso por Artes Gráficas Venus S.L.



Intoxicaciones por plantas

1. Plantas tóxicas para el tubo digestivo	
1.1 Ricino	8
1.2 Muérdago	10
1.3 Difenbaquia	12
2. Plantas cardiotoxicas	
2.1 Digital	14
2.2 Adelfa	16
3. Plantas estimulantes del sistema nervioso central	
3.1 Emborrachacabras1	18
3.2 Acónito	20
3.3 Hierba mora	22
4. Plantas con efecto anticolinérgico	
4.1 Belladona / Estramonio / Beleño negro	24
5. Plantas paralizantes	
5.1 Cicuta	28
5.2 Vedegambre	30
6. Plantas con efecto nicotínico	
6.1 Tabaco	32
7. Plantas hepatotóxicas	
7.1 Acedera	34
8. Plantas nefrotóxicas	
8.1 Cólquico	36
9. Plantas anticoagulantes	
9.1 Trébol dulce	38
10. Plantas urticantes	
10.1 Ortiga	40
11. Plantas fototóxicas	
11.1 Ruda	42
12. Plantas recreativas	
12.1 Cáñamo	44
12.2 Peyote	46
12.3 Qat	48

Intoxicaciones por setas

1. Setas tóxicas exclusivamente para el tubo digestivo	
1.1 <i>Tricholoma pardinum</i>	55
1.2 <i>Entoloma lividum</i>	56
1.3 <i>Ramaria formosa</i>	57
1.4 <i>Omphalotus olearius</i>	58
2. Setas tóxicas para el tubo digestivo y el hígado	
2.1 <i>Amanita phalloides</i>	59
2.2 <i>Lepiota brunoincarnata</i>	62
2.3 <i>Galerina Marginata</i>	64
3. Setas que inducen síndrome antabús	
3.1 <i>Coprinus atramentarius</i>	66
4. Setas que inducen un síndrome colinérgico	
4.1 <i>Inocybe fastigiata</i>	68
5. Setas que inducen un síndrome anticolinérgico	
5.1 <i>Amanita pantherina</i>	70
5.2 <i>Amanita muscaria</i>	72
6. Setas que inducen hemólisis	
6.1 <i>Helvella lacunosa</i>	73
6.2 <i>Paxillus involutus</i>	74
7. Setas que inducen rhabdomiólisis	
7.1 <i>Tricholoma equestre</i>	75
8. Setas que inducen alucinaciones	
8.1 <i>Psilocybe semilanceata</i>	77
8.2 <i>Panaeolus sphinctrinus</i>	79
9. Setas que inducen convulsiones	
9.1 <i>Gyromitra esculenta</i>	80
10. Setas que inducen nefrotoxicidad	
10.1 <i>Cortinarius orellanus</i>	81
10.2 <i>Amanita proxima</i>	82
11. Setas que producen acro-eritromelalgia	
11.1 <i>Clitocybe amoenolens</i>	84
12. Prevención de la Intoxicación por setas	86
13. Primeros Auxilios en la Intoxicación por setas	88

Las intoxicaciones por plantas o setas no son frecuentes, pero en ocasiones son graves e incluso mortales. El consumo de plantas con finalidad alimentaria, curativa o mágica, es tan antiguo como la propia humanidad, y la gran variedad de especies facilita su confusión. La fitoterapia está de moda y con ello ha aumentado el número de consumidores y, por tanto, de reacciones adversas y de interacciones con la medicación que toma el paciente. No se debe olvidar que la mayor catástrofe tóxica en la historia de España sucedió al consumir un aceite de origen vegetal que se manipuló de forma fraudulenta, dando lugar al “*Síndrome del aceite de colza*” que causó casi 500 muertos hace 25 años.

El consumo de setas es más cultural y muy característico de algunas regiones españolas como Cataluña, Navarra o el País Vasco. Hay más de 1.000 especies diferentes que crecen en nuestro medio y casi un centenar son tóxicas, causando con frecuencia brotes epidémicos, y con riesgo de mortalidad en algunos casos. Algunas especies que contienen principios activos con capacidad alucinógena, se están utilizando como drogas de abuso.

Hay un desconocimiento general respecto al abordaje terapéutico de estas intoxicaciones, por lo que nos ha parecido de interés elaborar un Manual que presente las características de las especies que con mayor frecuencia ocasionan intoxicaciones en nuestro medio, las manifestaciones clínicas y el tratamiento. Para ello, se ha contado con la colaboración de unos cualificados profesionales en la materia y con gran capacidad didáctica.

El Área Científica de Menarini, ejemplar en su ya larga tarea docente, ha contribuido decisivamente a que pueda ver la luz este Manual de Toxicología, que se une a otros materiales toxicológicos editados previamente, con la intención de mejorar la formación de los médicos de familia y de todos los que trabajan en los servicios de urgencias.

Santiago Nogué

Jefe de la Sección de Toxicología Clínica. Hospital Clínic. Barcelona.



Intoxicaciones por plantas y setas

1.- Intoxicaciones por plantas

Dr. Joan Simon Pallisé y Dr. Cèsar Blanché Vergés

Unidad de Botánica, Facultad de Farmacia, Universidad de Barcelona

Dr. Santiago Nogué Xarau

Sección de Toxicología Clínica. Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona



Las intoxicaciones por plantas son tan antiguas como nuestra historia, sea a través de ingestas involuntarias por culpa del hambre, sea a través de preparaciones usadas con finalidad religiosa o con intencionalidad criminal (como la misma muerte mitificada de Sócrates mediante un brebaje con cicuta). De hecho, el hombre se ha visto enfrentado a lo largo de su existencia al arsenal fitoquímico producido por las plantas como repelentes de sus predadores (animales herbívoros, insectos fitófagos, virus o bacterias), a lo largo de procesos evolutivos que han durado millones de años y, sólo con el transcurso del tiempo, ha aprendido a reconocer los peligros, diferenciar unas especies de otras, adoptar ciertas plantas como medicinales, ajustar las dosis, identificar y aislar sus componentes, transformarlos en medicamentos y conocer sus efectos farmacológicos y toxicológicos.

Este grueso de conocimiento sobre las plantas, no ha alcanzado a la totalidad de la población ni a todas sus prácticas y por ello se producen de manera continuada episodios de intoxicaciones que llegan a los servicios de urgencia hospitalarios o a las consultas de los facultativos.

En los últimos años se ha constatado una mayor indefinición en cuanto al concepto de planta tóxica. De hecho, en el siglo XVI Paracelso ya observó que, con frecuencia, lo importante era la dosis. Así es como muchas plantas medicinales pueden ser muy tóxicas y otras, consideradas tóxicas, se están utilizando con efectos terapéuticos a las dosis adecuadas. Además, cada vez se hace mayor hincapié en los efectos adversos y en las interacciones medicamentosas de plantas consideradas como medicinales e inocuas. También recientemente, se ha constatado en nuestro entorno una mayor incidencia de las intoxicaciones como consecuencia de una acción intencionada, sobretodo plantas con fines lúdicos, frente a la clásica intoxicación fortuita o surgida de forma accidental.

En las páginas siguientes se presentan de manera resumida las principales especies de plantas productoras de intoxicaciones. Algunos epígrafes permiten facilitar la identificación de la planta (nombre científico, nombres populares, morfología, partes utilizadas, fotografías), mientras que otros describen la composición química, la sintomatología y el tratamiento. Hemos incluido también una breve referencia al uso terapéutico, si lo hay, que puede servir como guía durante el período diagnóstico, al ser frecuentes los fenómenos de sobredosis o de efectos cruzados con otra medicación con la que esté tratado el paciente.



1. Introducción

7

Finalmente, los autores desean expresar que la necesaria actualización de contenidos en obras como la presente requiere una buena coordinación entre los servicios médicos y los botánicos, por lo que debería conservarse una muestra de la planta causante de la intoxicación en un Centro de Investigación o Universidad como futura referencia.



Ricino (castellano: catapucia, higuera infernal, higuera del diablo; catalán: ricí, catapúcia, figuera infernal; gallego: bafureira, carrapateiro, erva dos carrapatos; vascuence: akain-belarr)

El ricino (*Ricinus communis*) es un arbusto que pertenece a la familia de las euforbiáceas. Se distribuye por el continente africano, pero hoy en día se puede encontrar en muchas zonas templadas del sur del Asia. En Europa es ampliamente cultivado, sobre todo en jardines.

2.1 Descripción

Arbusto perenne de comportamiento anual, bienal o raramente perenne pero siempre monoico, es decir, presenta estructuras de los dos sexos sobre el mismo individuo pero en flores separadas. El tallo es cilíndrico, de dos o tres metros de altura, ramificado y de color rojizo. Las hojas, muy llamativas, son grandes, palmadas, alternas y de color verde, rojizo y/o púrpura, con los nervios rojos y margen serrado. Las flores están agrupadas en inflorescencias densas. El fruto es una cápsula rodeada por abundantes espinas no demasiado duras. Las semillas elipsoides y jaspeadas, poseen una prominencia carnosa de color amarillento conocida como carúncula.

2.2 Parte tóxica y sustancias tóxicas

Las semillas contienen alcaloides como la ricinina y la toxoalbúmina ricina, uno de los tóxicos vegetales más potentes que se conoce. El aceite de ricino que se extrae de las semillas tiene como componente principal el ácido ricinoléico.



[Figura 1. Planta del ricino]



2.3 Mecanismo de acción

El ácido ricinoleico actúa irritando la mucosa del intestino delgado provocando una estimulación del peristaltismo intestinal. En contacto con la lipasa pancreática, el ácido ricinoleico se libera de sus glicéridos y disuelve los constituyentes lipídicos de la membrana intestinal, produciéndose un incremento del peristaltismo que tiene como resultado una abundante evacuación de heces líquidas sin dolores cólicos. La ricina tiene una fuerte actividad como procoagulante y es un potente inhibidor de la síntesis proteica. En la elaboración del conocido aceite de ricino, desaparece la ricina durante el proceso de refinado ya que es muy termolábil.

2.4 Usos y contraindicaciones

Presenta una conocida acción laxante a dosis bajas, y purgante a dosis medias o altas aunque actualmente está en desuso, dada la virulencia de su acción purgante. Se empleó para el lavado intestinal preoperatorio o como coadyuvante en tratamientos antihelmínticos. Las intoxicaciones suelen ser casi siempre accidentales pero aparece como una posible arma química.

2.5 Manifestaciones clínicas

Su ingesta produce vómitos y mareos que posteriormente, si el aceite está envejecido o enranciado, se intensifican con intensos dolores cólicos intestinales y diarrea coleriforme con el consiguiente trastorno electrolítico. En fases posteriores aparecen convulsiones, hemólisis e insuficiencia renal secundaria, trastornos neurológicos y coma que pueden preceder a la muerte.

2.6 Tratamiento

No existe antídoto específico lo que implica un tratamiento sintomático. Está indicado el vaciado gástrico y/o la administración de carbón activado. Debe atenderse a los posibles trastornos hidroelectrolíticos, con especial vigilancia de las alteraciones hematológicas.

Muérdago (cast.: tiña, visco; cat.: vesc, visquera; gall.: visco, visgo; vasc.: migura, puhure)

El muérdago (*Viscum album*) es un pequeño arbusto hemiparásito de la familia de las lorantáceas, que vive sobre árboles y arbustos absorbiendo su sabia. Es originario de Europa y del oeste y sur de Asia. En Europa es una planta tradicional de las fiestas de Navidad y de fin de año, símbolo de prosperidad y de larga vida.

3.1 Descripción

El muérdago es un subarbolito dioico de apariencia redondeada que crece encima de chopos, álamos y, en menor medida, en pinos y otras especies resinosas. Se fija a su anfitrión a través de unos haustorios que hacen de órgano de sujeción y absorción de la savia. Los tallos son verdes y de sección cilíndrica, con ramificación dicotómica a consecuencia del aborto del brote terminal. Las hojas son simples, obtusas, sin peciolo y tienen un color característico verde amarillento. Las flores son pequeñas, sésiles, con 4 tépalos amarillentos y agrupadas en pequeñas inflorescencias insertadas al nivel de los nudos de los tallos. El fruto es una falsa baya globulosa, de 8 a 10 mm de diámetro, de un blanco vítreo translúcido y de pulpa viscosa y pegajosa. Estos frutos maduran entre agosto y diciembre; germinan durante la primavera siguiente.



[Figura 2. Detalle del tallo del muérdago]

3.2 Parte tóxica y sustancias tóxicas

Toda la planta posee sustancias tóxicas, pero los frutos son especialmente peligrosos entre los niños por su posible confusión con las uvas. Destacan por su toxicidad las viscotoxinas, polipéptidos de bajo peso molecular



3. Muérdago

11

de acción irritante local, y las lectinas glicoproteicas (como la viscumina) de estructura y mecanismo de acción parecida a la ricina.

3.3 Mecanismo de acción

Las viscotoxinas actúan sobre los canales de calcio de las membranas celulares, motivo por el cual el miocardio suele ser un órgano diana directamente afectado. Las lectinas tienen actividad aglutinante con hemólisis de los hematíes.

3.4 Usos y contraindicaciones

Se han utilizado las hojas en medicina popular como hipotensor, vasodilatador, antiepiléptico y diurético. En homeopatía se emplean en arteriosclerosis y mareos. Se han publicado casos de hepatitis relacionados con remedios fitoterapéuticos que contenían muérdago. En la actualidad existen estudios con extractos de muérdago como tratamiento coadyuvante de ciertos cánceres. Interacciona con medicamentos antihipertensivos y diuréticos, debiendo advertir al paciente sobre el riesgo de la automedicación.

3.5 Manifestaciones clínicas

Las intoxicaciones por muérdago son poco frecuentes ya que el número de frutos ingeridos tiene que ser considerable para que se produzca sintomatología. Con la ingestión suelen aparecer vómitos y diarreas. En dosis altas pueden aparecer bradiarritmias o insuficiencia cardíaca y trastornos de tipo neurológico como parestesias en las extremidades.

3.6 Tratamiento

En general no es necesario ningún tipo de tratamiento. En caso de ingestión notable del vegetal debe inducirse el vómito, realizar un lavado gástrico o administrar carbón activado. Tratamiento sintomático y de soporte si aparecen alteraciones cardiocirculatorias y/o neurológicas. El gluconato cálcico por vía endovenosa ha demostrado tener un efecto beneficioso como antídoto de las viscotoxinas. El pronóstico es generalmente favorable.

Difenbaquia (cast.: Caña muda; diefenbaquia; cat.: difenbàquia)

La difenbaquia (*Dieffenbachia*) es un género de plantas tropicales de la familia de las aráceas frecuentemente utilizadas en jardinería. Se conocen cerca de 30 especies siendo las más cultivadas *Dieffenbachia bowmanii* y *D. maculata*. Proviene mayoritariamente de las selvas vírgenes de América Central y América del Sur. Otras muchas aráceas se utilizan como plantas de interior.

4.1 Descripción

Tienen tallos erguidos y robustos, sin ramificaciones, con hojas grandes, ovaladas o lanceoladas, enteras y discretamente asimétricas, de color verde oscuro, presentando llamativas manchas blanquecinas. Flores en inflorescencia en espádice de color verde pálido y espatas tubulares.

4.2 Parte tóxica y sustancias tóxicas

Toda la planta es tóxica, especialmente las hojas y los tallos. Se ha detectado actividad proteolítica significativa en unión con sustancias histaminiformes, pero la toxicidad más acusada se debe a los rafidios, que se muestran como cristales de oxalato cálcico además de ácido oxálico libre.

4.3 Mecanismo de acción

Cuando se introduce en la boca, los cristales de oxalato que se encuentran dentro de células idioblásticas en forma de ampolla, son expulsados y pueden producir lesiones en la zona bucal. El ácido oxálico absorbido



[Figura 3. Detalle de las hojas de difenbaquia]



5. Difenbaquia

13

puede precipitar al combinarse con el calcio plasmático y formar sales insolubles, hecho que puede acarrear, en caso de ingesta continuada, alteraciones hepáticas y renales graves, a la vez que podría afectar al corazón.

4.4 Manifestaciones clínicas

La simple masticación de hojas de muchos de los representantes de esta familia provoca ardor en la cavidad bucal e irritación orofaríngea acentuada que puede llevar a casos de asfixia, disfagia e incluso shock. Si se ingieren se producen también hipersalivación, disfagia, estomatitis, náuseas y vómitos. Estos síntomas son de aparición muy rápida, pero en los trastornos leves remiten con igual rapidez. Por el contrario, los casos más graves producen hipocalcemia y acidosis metabólica con complicaciones renales y hepáticas.

4.5 Tratamiento

El tratamiento es sintomático y de mantenimiento. Se debe enjuagar la boca con abundante agua. Trocitos de hielo suelen calmar el dolor bucal. Debe prestarse atención al posible edema de la epiglotis y de la glotis, en cuyo caso se administrarán corticoides y se deberá prever la necesidad de asistencia ventilatoria.

4.6 Especies relacionadas

Especies ornamentales de los géneros *Caladium*, *Philodendron* y *Alocasia*, pertenecientes todas ellas a la misma familia botánica de las Aráceas, pueden producir intoxicaciones similares.

Digital (cast.: zapatitos de cristo; cat.: didalera, didals; herba de Santa Maria, gall.: dedaleira, abeloura, huvas de Nossa Senhora; vasc.: ukuprraka, kukufraka)

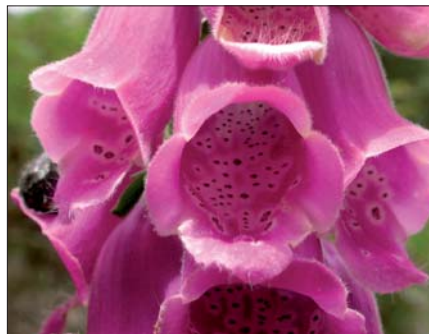
La digital (*Digitalis purpurea*) es una planta herbácea de la familia de las escrofulariáceas presente en la mayor parte de Europa, Asia central y occidental y nordeste de África, sobre todo en zonas montañosas. Vive preferentemente en claros de bosque y lugares pedregosos, en terrenos húmedos y silícicos. Existen variedades adaptadas a jardinería.

5.1 Descripción

Hierba bienal o pluriannual y de tallo simple y erecto. Las hojas caulinares son ovato-lanceoladas, gruesas, subsésiles y dentadas. La inflorescencia es un racimo unilateral de flores péndulas. El cáliz está dividido en 4 o 5 lóbulos. La corola es tubulosa y acampanada, glabra por fuera y ciliada en su interior; es de color rosa-púrpura, manchada por dentro y tiene forma de dedal. El fruto es una cápsula ovoide que sobresale del cáliz persistente y que contiene numerosas semillas minúsculas de color oscuro.

5.2 Parte tóxica y sustancias tóxicas

Toda la planta contiene heterósidos cardiotónicos (0,30%) derivados de la digitoxigenina (principalmente digitoxina), y de la gitoxigenina y gitaloxigenina (básicamente gitoxina). Entre los alcaloides destaca la digitalina. También son importantes los flavonoides.



[Figura 4. Detalle de las flores de la digital]



5.3 Mecanismo de acción

Los cardiotónicos digitálicos actúan inhibiendo la enzima sodio-potasio ATPasa, lo que conlleva un incremento del calcio intracelular que, a la vez, produce un efecto inotrópico positivo. Paralelamente se produce un efecto vagal en el sistema nervioso parasimpático. Todo ello conlleva un aumento de la contractibilidad cardíaca y la disminución de la excitabilidad, conductividad y ritmo cardíaco.

5.4 Usos y contraindicaciones

Se ha utilizado desde antiguo en los trastornos del ritmo y en la insuficiencia cardíaca. El margen terapéutico es muy estrecho. Se ha indicado también como diurético debido a la acción de los flavonoides. Está contraindicado en caso de seguir tratamientos con otros cardiotónicos, con quinidina o laxantes antraquinónicos. La digoxina es de eliminación renal, mientras que la digitoxina se elimina por vía hepática y, por ello, es necesario conocer el estado renal, hepático, tiroideo y electrolítico del paciente antes de prescribir digitálicos.

5.5 Manifestaciones clínicas

En la intoxicación por digitálicos aparecen mareos, gastroenteritis, cefalea, somnolencia, dolores en las extremidades, erupciones dérmicas y eosinofilia. En los casos graves aparece afectación cardíaca con bradiarritmias, síntomas neurológicos con trastornos visuales, convulsiones y delirio, pudiendo presentarse una parada cardíaca por asistolia o fibrilación ventricular.

5.6 Tratamiento

El tratamiento se inicia con un vaciado gástrico y/o carbón activado. Imprescindible la monitorización cardíaca. Las bradiarritmias se tratan con atropina o isoproterenol. La fibrilación ventricular requiere cardioversión y la bradicardia extrema marcapasos. Los casos graves deben ser tratados siempre con fragmentos Fab de anticuerpos antidigoxina, que actúan neutralizando la digoxina sérica. Es necesario el control de los electrolitos ante el riesgo de hipocalcemia. El pronóstico es grave.

Adelfa (cast.: nerio, aloebro, laurel rosa; cat.: baladre, lloer rosa; gall.: nerio, lendreira; vasc.: eroitzori, epriot-orri)

La adelfa (*Nerium oleander*) es un arbusto de la familia de las apocináceas, que vive en el sur de Europa y norte de África. Es espontánea en las ramblas y torrenteras del litoral mediterráneo. Se emplean en jardinería variedades de flor rosada o blanca, adaptadas a ambientes poco irrigados.

6.1 Descripción

Es un arbusto de 1 a 4 m de altura con ramas erectas. Las hojas son ternadas, sésiles, coriáceas, gruesas, lanceoladas, agudas y de color verde oscuro. La inflorescencia es una cima con flores pedunculadas, olorosas, de color rojo, rosa o blanco. El cáliz está formado por 5 sépalos soldados y la corola simpétala cortamente tubular. Poseen 5 lóbulos patentes laciniados en la base que, en conjunto, toma aspecto de corona. El fruto está formado por 2 largos folículos fusiformes (aunque a menudo uno aborta) con semillas numerosas.

6.2 Parte tóxica y sustancias tóxicas

Toda la planta es peligrosa pero de manera especial las flores, las hojas y el látex. Contiene heterósidos cardiotónicos como la oleandrina de acción parecida a la digitoxina. Otros principios activos son el digitalósido, el neirósido y el oleandrósido. Las plantas silvestres son más tóxicas que las cultivadas.

6.3 Mecanismo de acción

Los heterósidos cardiotónicos de esta planta le confieren una acción parecida a la digital actuando a través de mecanismos de acción similares a esta planta



[Figura 5. Rama en flor de adelfa de jardín]



anteriormente citada.

6.4 Usos y contraindicaciones

A dosis bajas es cardiotónico, por la acción de los heterósidos de tipo cardenólido (efecto similar al producido por la digital), y diurético (actividad reforzada por los flavonoides). Por vía externa es antiparasitario. Actualmente en desuso, se empleó para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva y de las arritmias; tópicamente, contra la tiña y la sarna. Está contraindicada en caso de tratamientos con diuréticos eliminadores de potasio o con digitálicos, por la posibilidad de potenciación o inversión de su efecto.

6.5 Manifestaciones clínicas

Al cabo de 4-12 horas de la ingestión, se producen alteraciones gastrointestinales acompañadas de diarreas sanguinolentas, vértigo, midriasis y excitación nerviosa, seguida de depresión, alteraciones visuales cromáticas, anuria, disnea, convulsiones y lesión del parénquima renal. Los trastornos cardíacos se presentan posteriormente; el pulso se acelera en un primer momento y posteriormente se hace irregular, con extrasístoles y arritmias crecientes. La muerte puede producirse a las 12-24 horas, por parada cardíaca.

6.6 Tratamiento

El tratamiento se asemeja al de la intoxicación por digital.

Roldón (cast.: emborrachacabras, hierba zapatera, garapalo, reor; cat.: roldor, emborratxacabres, raudor)

El roldón (*Coriaria myrtifolia*) es un pequeño arbusto de la familia de las coriariáceas, que vive disperso por el suroeste de Europa y Magreb como colonizador de lechos fluviales secos y taludes. Abunda en zarzales y espinales de barrancos de la baja y media montaña mediterránea.

7.1 Descripción

Arbusto perenne semicaducifolio, de tallos leñosos, angulosos y de sección cuadrangular de hasta 3 m. Las hojas son opuestas, ovato-lanceoladas, enteras, agudas, coriáceas, sésiles y con 3 nervios principales. Las flores son pedunculadas, actinomorfas y pentámeras con corola de 5 pétalos, inicialmente verdosos, que se tornan carnosos y de color negro tras la fructificación. El fruto está formado por 5 núculas negras, lustrosas y con cierto parecido a las moras comestibles de la zarza.

7.2 Parte tóxica y sustancias tóxicas

En los frutos se encuentra el glucósido coriamirtina, mientras que en las hojas se ha aislado el alcaloide corirarina y numerosos taninos. Por regla general, la intoxicación ocurre por la similitud de los frutos de esta planta con las de la zarzamora con quien puede fácilmente compartir hábitat. También puede producirse la intoxicación por el consumo de caracoles que hubiesen comido dicha planta o de leche de cabras que hubiesen sido alimentadas con roldón.



[Figura 6. Detalle del roldón en fruto]



7.3 Mecanismo de acción

La coriamirtina tiene un mecanismo de acción similar a la estricnina, afectando al sistema nervioso central y provocando tetanias y convulsiones. Como antagonista del aminoácido glicina, que actúa como neurotransmisor, se produce una hipercontracción muscular. La especie humana y especialmente los niños, son muy sensibles a esta planta.

7.4 Usos

Se había utilizado como analéptico y activador de la circulación sanguínea. Con los frutos machacados se preparaban insecticidas. Su efecto narcótico y alucinógeno también fue utilizado antaño.

7.5 Manifestaciones clínicas

Al cabo de 1-2 horas de su ingestión aparecen mareos, diarrea y un fuerte dolor abdominal. Si la dosis ingerida es alta, se ve afectado el sistema nervioso con espasmos, estado de embriaguez, excitabilidad psicomotriz, alteraciones sensitivas, convulsiones y coma. En fases avanzadas aparece apnea y la muerte puede producirse por parada cardíaca o respiratoria.

7.6 Tratamiento

Consiste en un lavado gástrico y/o la administración de carbón activado. Puede ser recomendable forzar la diuresis. Si aparecen convulsiones, se administran benzodiazepinas. Es necesario monitorizar la función cardiorrespiratoria.

Acónito (cast.: matalobos, vedegambre, anapelo; cat.: acònit, tora blava; gall.: acónito; vasc.: otseri, ira-belar)

El acónito (*Aconitum napellus*) es una planta herbácea robusta de la familia de las ranunculáceas, que vive en buena parte de las montañas euroasiáticas. Habita en lugares húmedos como las orillas de los torrentes y los bordes de los senderos. En algunos países se utiliza como planta ornamental en jardines.

8.1 Descripción

El acónito es una planta herbácea, perenne y lampiña que con frecuencia supera 1 m de altura. La raíz es napiforme y carnosa, de donde sale un tallo erecto y cilíndrico. Las hojas son pecioladas, alternas y palmatisectas con segmentos rómbicos divididos finalmente en lacinias lineares. Las flores son de color azul. Tienen el casco redondeado y se encuentran dispuestas en la parte terminal de la planta formando inflorescencias en racimo densas, erectas y raramente ramificadas. Las piezas florales parecen pétalos aunque son los sépalos, que tienen aspecto petaloide. El fruto es un polifolículo que contiene numerosas semillas subtetrágonas de color oscuro.

8.2 Parte tóxica y sustancias tóxicas

Toda la planta es extremadamente tóxica, pero el rizoma y las semillas tienen la máxima concentración de principios tóxicos. El principal componente activo es el alcaloide diterpénico aconitina. Se han encontrado en el mismo género más de 100 alcaloides de estructura parecida entre los que cabe destacar la aconina, hipaconitina y la napelina.



[Figura 7. Inflorescencia del acónito]



8.3 Mecanismo de acción

Los alcaloides diterpénicos aumentan la permeabilidad al sodio e inhiben la recaptación de noradrenalina. Esto produce una estimulación inicial de las terminaciones nerviosas que acaba dando lugar a una interrupción en la transmisión del estímulo nervioso en los nervios sensitivos y nociceptores.

8.4 Usos

La alta toxicidad de esta planta desaconseja su uso en fitoterapia. Aún así, se ha utilizado por su efecto ligeramente anestésico en el tratamiento de las neuralgias intensas como migrañas y herpes. Posee un efecto anticongestivo y sedante de la tos. Popularmente se ha utilizado para combatir la gota, el reumatismo y como parasiticida de uso veterinario.

8.5 Manifestaciones clínicas

Está considerada la planta más tóxica de Europa por su fuerte acción cardiotoxica y neurotóxica. El contacto con la piel puede ser suficiente para producir prurito o anestesia local aunque, generalmente, se trata de reacciones poco importantes. Su ingestión produce una sensación de quemazón en los labios, lengua y boca y, a continuación, se presenta un cuadro neurológico característico con hormigueo de las extremidades, cefaleas, estado de confusión y trastornos visuales que en los casos graves conlleva a una parálisis progresiva de los centros bulbares que se manifiesta con dificultad respiratoria y arritmias cardíacas con convulsiones. La muerte se produce en pocas horas como consecuencia de arritmias o por parálisis respiratoria, con o sin edema pulmonar.

8.6 Tratamiento

No se conocen antídotos específicos, por lo cual el tratamiento debe ser sintomático. En caso de intoxicación debe realizarse un vaciado gástrico y aplicar carbón activado. Durante el tratamiento se ha de tener en cuenta la posible aparición de trastornos del ritmo cardíaco. Como el pronóstico debe considerarse siempre como muy grave y puede requerir ventilación asistida, se recomienda que la atención del paciente se haga en un centro que disponga de UCI.

Hierba Mora (cast.: tomatillo del diablo, solano negro; cat.: morella, herba mora, tomaquera del dimoni; gall.: erva moura, erva de Santa Marinha; vasc.: moreno-belarr)

La hierba mora (*Solanum nigrum*) es una planta herbácea de la familia de las solanáceas, nativa de Eurasia pero introducida en el continente americano y Australia. Crece en márgenes de caminos, sitios yermos o abandonados, escombreras, pero siempre en ambientes ruderales nitrófilos.

9.1 Descripción

Hierba anual de hasta 50 cm de altura, con tallos erectos y ramificados. Hojas grandes, ovales o romboidales, alternas y pecioladas. Inflorescencias compuestas de 3 a 8 flores que se agrupan en cimas pedunculadas. Las flores son lo suficientemente pequeñas para pasar inadvertidas y poseen 5 pétalos blancos de los que sobresalen las anteras amarillas muy destacadas. Los frutos son bayas del tamaño de un guisante, verdes cuando son inmaduros, pero negros, brillantes y lisos al final de la madurez.

9.2 Parte tóxica y sustancias tóxicas

Toda la planta es tóxica, pero especialmente los frutos y las hojas. Contiene solanina, que es un potente glucoalcaloide de efectos similares a la atropina. También contienen saponinas que pueden producir hemólisis.

9.3 Mecanismo de acción

El cuadro anticolinérgico es debido al mismo mecanismo de acción que el de los alcaloides tropánicos citados posteriormente para la belladona o el estramonio.



[Figura 8. Detalle de la flor de la hierba mora]



9.4 Usos

En medicina popular, las hojas o la infusión en frío de las mismas se emplean como sedante, analgésico, narcótico, diurético, antipruriginoso, emoliente, antiinflamatorio, antipirético y purgante. También se ha utilizado como insecticida natural en cultivos. Los frutos maduros se habían usado en la preparación de mermeladas puesto que la cocción destruye la solanina.

9.5 Manifestaciones clínicas

El envenenamiento produce vómitos, dolor estomacal, sopor, vértigo, midriasis y aumento de temperatura. Posteriormente aparece sensación intensa de quemazón bucal y dificultades para deglutir. En los casos extremos, se manifiesta una sintomatología atropínica con estupor, agitación, midriasis, taquicardia, sequedad bucal, alucinaciones, convulsiones, parálisis y finalmente la muerte por colapso cardiorrespiratorio.

9.6 Tratamiento

Debe realizarse un lavado gástrico y/o administrar carbón activado. Si aparecen síntomas parecidos a la intoxicación atropínica se utiliza la fisostigmina como antídoto específico administrado por vía endovenosa muy lentamente y con monitorización del ECG.

9.7 Especies relacionadas

La dulcamara (*Solanum dulcamara*) muy frecuente en nuestro país, tiene parecida toxicidad. Todas las especies del género *Solanum* –como la tomatera, patatera y berenjena– también contienen el mismo glucoalcaloide en sus partes verdes con igual peligro de intoxicación.

Belladona (cast.: solano furioso, botón negro; cat.: tabac bord; gall.: beladona; vasc.: belaiiki, baladar)

Estramonio (cast.: higuera loca, hierba del asma; cat.: estramoni, herba talpera, herba pudent; gall.: figueira do inferno, trombeta; vasc.: asma-belar, ikozoro)

Beleño Negro (cast.: hierba loca, jusquian, veliño; cat.: jusquiam, herba queixalera, tabac de paret; gall.: Herba dos arengos, maimendro negro; vasc.: xerri-baba, otsababa)

Estas especies herbáceas pertenecen todas ellas a la familia de las solanáceas y comparten una actividad estimulante del sistema nervioso central conocida como síndrome atropínico.

10.1 Descripción

Belladona: Planta de raíz bulbosa y hojas pecioladas y grandes. Las flores se originan en las axilas foliares y son grandes, solitarias y de color negro-violáceo. El fruto es una baya esférica de color oscuro. Crece en claros de bosque y herbazales nitrófilos.

Estramonio: Planta ramosa de hojas grandes, pecioladas, alternas y margen irregular. Las flores son blancas, grandes y solitarias y originan un fruto ovoide recubierto de púas fuertes. Crece en terrenos yermos, terraplenes y orillas de torrentes.

Beleño negro: Planta bienal de tallo ramificado, cubierto de pelos blancos. Las hojas son alternas, lanceoladas y profundamente divididas. Las flores son grandes, dispuestas lateralmente y de color amarillo con el fondo negruzco. El fruto es una cápsula que sobresale del cáliz acrescente. Crece en terrenos baldíos y nitrófilos de montaña.



[Figura 1. Detalle del tallo de la belladona]



10. Belladona, Estramonio, Beleño Negro

25

10.2 Parte tóxica y sustancias tóxicas

Todas las partes de la planta son tóxicas pero en especial los frutos y sus semillas. Contienen alcaloides tropánicos como la atropina, la escopolamina y la hiosciamina.

10.3 Mecanismo de acción

Todos los alcaloides tropánicos tienen una fuerte acción anticolinérgica.

10.4 Usos

La belladona se utiliza desde la antigüedad para el tratamiento de la tos no productiva y como espasmolítico, además de ser un antídoto potente en algunas intoxicaciones producidas por hongos muscarínicos como *Inocybe* y *Clytocybe*. El estramonio actúa como potente broncodilatador y se ha utilizado hasta hace poco como excelente remedio antiasmático. El beleño se utilizó como antiparkinsoniano, aunque su fama le llegó por sus propiedades alucinógenas que dotan a quien la consume de una curiosa sensación de ingravidez. Todas estas plantas están contraindicadas en caso de glaucoma, hipertensión arterial o hipertrofia prostática. Es incompatible con compuestos yodados, álcalis, pilocarpina y taninos.

10.5 Manifestaciones clínicas

La mayoría de intoxicaciones se deben a sobredosificación por consumo intencionado con finalidades lúdicas. Además de un cuadro típico gastrointestinal destaca el llamado síndrome atropínico caracterizado por visión borrosa, midriasis, enrojecimiento de la cara, sequedad de boca y mucosas, sed intensa, debilidad muscular, agitación, incoordinación motora, desorientación, hipertermia, y aumento del ritmo cardíaco. En los casos más graves queda afectado el sistema nervioso central produciéndose delirios, alucinaciones, convulsiones, pérdida de la consciencia y muerte.

10.6 Tratamiento

Se procede a un lavado gástrico y/o a la administración de carbón activado. El antídoto específico es la

26 10. Belladona, Estramonio, Beleño Negro



fisostigmina que bloquea de manera eficaz la enzima colinesterasa. Sólo debe utilizarse este alcaloide, también fuertemente tóxico, en caso de manifiesta atropinización que afecte al sistema nervioso o a las funciones cardíacas y bajo monitorización electrocardiográfica continua.

10.7 Otras plantas relacionadas

Otras solanáceas como la mandrágora (*Mandragora officinalis*) y arbustos del género *Lycium* contienen los mismos alcaloides tropánicos, así como varias especies de *Datura* (el estramonio y otras, arborescentes, usadas en jardinería en Europa).

Cicuta (cast.: perejil lobuno, perejilón; cat.: cicuta, julivertassa, fonillo de bou; gall.: cicuta, prixel das bruxias, pé do sapo; vasc.: otzarri-belar, otzeri-belar, apo-perrexil)

La cicuta (*Conium maculatum*) es una hierba de la familia de las apiáceas que se encuentra en buena parte de Europa y América, siempre en lugares nitrófilos, húmedos y frescos.

11.1 Descripción

Planta herbácea bianual con frecuencia de más de 1 m y de tallo estriado, glabro, fistuloso y con manchas púrpuras muy características. Toda la planta se caracteriza por desprender un desagradable olor de orina. Hojas alternas, blandas, fétidas, verde-negruzcas, de contorno triangular y muy divididas. Las flores son pequeñas, de color blanco y dispuestas en umbela compuesta terminal de unos 10 a 15 cm de diámetro. Fruto ovalado en mericarpo, liso y con semillas pequeñas de color negro.

11.2 Parte tóxica y sustancias tóxicas

Toda la planta posee alcaloides derivados de la piperidina como laconiina (a veces llamada conina, conicina o cicutina), la conhidrina y la pseudoconhidrina, aunque los frutos y las hojas acumulan más alcaloides que el resto de órganos de la planta.

11.3 Mecanismo de acción

La coniina tiene un mecanismo de acción semejante al del curare, afectando a las sinapsis neuromusculares. Tiene efecto nicotínico bifásico en el sistema



[Figura 1. Detalle de la cicuta]



autónomo: primero causa estimulación (sialorrea, mareos, vómitos...), y posteriormente inhibición que conlleva midriasis y sequedad de las mucosas. La coníina provoca fracaso renal con necrosis tubular aguda. La coníina tiene capacidad para absorberse fácilmente a través de la piel.

11.4 Usos y contraindicaciones

Se han usado los frutos y también las hojas en forma de cataplasma de planta fresca o aceite de cicuta por sus propiedades como antiespasmódico, galactógeno, analgésico, anestésico local y por su acción sobre las terminaciones nerviosas sensitivas. Se usó en el tratamiento de las neuralgias rebeldes y dolores cancerosos terminales. Antiguamente también se empleó en el tétanos, la rabia, la tisis y afecciones venéreas. Su potencial tóxico hace desaconsejable el uso fitoterapéutico de esta planta y está especialmente contraindicado en el embarazo, durante la lactancia y en niños.

11.5 Manifestaciones clínicas

Las intoxicaciones se suelen producir por confusión con las hojas del perejil o por consumo de animales que se han alimentado con dicha planta. El envenenamiento se produce rápidamente después de la ingestión y se manifiesta con quemazón bucal, mareos, vómitos y diarrea. Posteriormente afecta al sistema nervioso con midriasis, vértigos, sed, frío, parestesias y alucinaciones. La parálisis neuromuscular es ascendente y de tipo curarizante. A ello hay que añadir el fracaso renal. El colapso respiratorio suele conllevar la muerte. El consumo de 6-8 g de hojas puede provocar el fallecimiento de un adulto en pocas horas.

11.6 Tratamiento

No hay antidotos específicos frente a la coníina. Proceder al vaciado gástrico con administración posterior de carbón activado. Si se producen convulsiones se administrará alguna benzodiazepina. Es recomendable la diuresis forzada y se monitorizará la función renal. También suele ser necesaria la ventilación asistida y la oxigenoterapia. El pronóstico es muy grave si el paciente no es atendido rápidamente. Si supera la fase crítica, la mejoría es rápida y total aunque persiste la miastenia durante algunas semanas.

Vedegambre (cast.: ballestera, elébora blanco; cat.: veladre, el-lèbor blanc; gall.: herba do lobo, surbia)

El vedegambre (*Veratrum album*) es una planta herbácea rizomatosa de la familia de las liliáceas, con un área de distribución que abarca la mayor parte de las zonas montañosas europeas desde Laponia hasta Portugal y Grecia. Vive en prados de megaforbias y claros de bosques caducifolios en lugares húmedos.

12.1 Descripción

Hierba perenne robusta con un rizoma vertical que queda cubierto por las vainas foliares. Los tallos son erectos, simples, fistulosos y foliosos. Las hojas son alternas, sésiles, simples y envainadoras. Las hojas caulinares inferiores son elípticas y más o menos agudas, mientras que las hojas superiores son más pequeñas. Ambas presentan numerosos nervios por los cuales quedan más o menos plegadas. Las flores son numerosas y se disponen en una panícula terminal muy ramificada. Su color puede ser completamente amarillo, verde claro, o blanco por fuera y verde por dentro. El fruto es una cápsula pubescente con numerosas semillas.

12.2 Parte tóxica y sustancias tóxicas

Toda la planta es tóxica pero, de manera especial, el rizoma acumula mayor cantidad de alcaloides. Del conjunto de alcaloides encontrados con estructura esteroidica compleja, destacan la protoveratrina y la gervina por su altísima toxicidad. También tiene pequeñas cantidades de pilocarpina y muscarina potencialmente tóxicas.

12.3 Mecanismo de acción

Actúan sobre la membrana celular aumentando la permeabilidad al sodio, acción que conlleva una disminución notable de la presión arterial y del ritmo cardíaco



[Figura 11. Inflorescencia de vedegambre]



que se traduce en bradicardia persistente. También se producen otros mecanismos como la depresión del sistema simpático y/o el estímulo directo de los centros vasomotores.

12.4 Usos y contraindicaciones

Esta planta presenta acción como ansiolítico y fuerte hipotensor; parasiticida en uso tópico y utilizado frente a la sarna. Antiguamente se había utilizado como estornutatorio y para envenenar flechas. De uso fitoterapéutico es muy peligroso debido a un escaso margen terapéutico: la dosis medicamentosa es muy próxima a la tóxica. Actualmente se utiliza con frecuencia en medicina homeopática.

12.5 Manifestaciones clínicas

La confusión con la genciana (*Gentiana lutea*) ha causado la mayor parte de accidentes mortales. La intoxicación por ingerir vedegambre produce una acción vesicante sobre las mucosa digestiva, con sensación de gran quemazón, sialorrea, náuseas, vómitos, hipotermia, sudores fríos, diarrea sanguinolenta, convulsiones y depresión de los centros cardíaco y respiratorio, lo que puede ocasionar la muerte. También el contacto con la piel es suficiente para producir una fuerte irritación local con enrojecimiento, picazón y disminución de la sensibilidad cutánea. El cuadro clínico suele durar entre 6 y 12 horas. La dosis letal en un adulto es de aproximadamente 2 g de planta o 20 mg de veratrina.

12.6 Tratamiento

Se deberá realizar vaciado gástrico y/o aplicación de carbón activado. La atropina es eficaz como antídoto para contrarrestar el estímulo vagal que provoca la hipotensión y la bradicardia. En caso de lesiones cutáneas se debe limpiar la zona de contacto de inmediato y aplicar externamente un antihistamínico o corticoide.

Tabaco (cast.: tabaco de Virginia, petén; cat.: tabac; gall.: tabaco; vasc.: tabakoa)

El tabaco (*Nicotiana tabacum*) es un alotetraploide natural de la familia de las solanáceas, de cuyas hojas se produce la mayor parte del tabaco consumido hoy en el mundo. Es oriunda de América tropical pero cultivada en numerosos países.

13.1 Descripción

Hierba perenne, muy robusta, de hasta 120 cm de altura, con tallo erecto, piloso y ligeramente pegajoso al tacto y con ramas sólo en su extremo superior. Hojas densas, muy grandes de hasta 60 cm de largo, alternas, sésiles, ovado-lanceoladas. La inflorescencia es una panícula laxa con flores pediceladas. Las flores son largamente tubulosas, rosadas o verde-amarillentas según la variedad, con un pequeño cáliz de 1 a 2 cm y una corola pubescente, de cinco lóbulos aovados, de hasta 5 cm. Fruto en cápsula.

13.2 Parte tóxica y sustancias tóxicas

Especialmente las hojas, pero también toda la planta, contienen el alcaloide nicotina. Otros alcaloides importantes, en menor cantidad, son la nornicotina y la anabasina.

13.3 Mecanismo de acción

La actividad biológica de la nicotina consiste en la estimulación de los ganglios del sistema nervioso autónomo. A bajas concentraciones, la nicotina estimula la liberación de catecolaminas desde la médula adrenal causando hipertensión



[Figura 12. Inflorescencia del tabaco]



13. Tabaco

33

y aumento de la secreción gástrica y el tono intestinal. Además ejerce una inhibición competitiva sobre la acetilcolina en los receptores nerviosos ganglionares.

13.4 Usos

Se había usado la hoja como laxante, emética, narcótica, antihelmíntica, diurética, expectorante e insecticida.

13.5 Manifestaciones clínicas

La nicotina se considera un alcaloide altamente tóxico, ya que de 40 a 60 mg pueden llegar a ser letales. Se puede absorber por la mucosa oral, las vías respiratorias y por vía subdérmica. Por vía oral produce trastornos gástricos e intestinales con náuseas, vómitos, sialorrea y diarrea. Paralelamente provoca cefaleas, palpitaciones, arritmias y vasoconstricción. Los trastornos visuales y auditivos son frecuentes. A bajas dosis induce temblores, hipertensión arterial y estimulación de la respiración, mientras que en gran cantidad puede provocar convulsiones y parálisis respiratoria. A altas dosis acaba actuando como el curare produciendo, por su acción gangliopléctica, parálisis de los músculos respiratorios y la muerte en breve plazo.

13.6 Tratamiento

Precoz vaciado gástrico y/o administración de carbón activado. Medidas sintomáticas. Se aportará respiración asistida y oxigenoterapia si fuese necesario y se controlará la presión arterial en todo momento. El pronóstico es bueno transcurridas las dos primeras horas.

13.7 Otras especies relacionadas

El mapacho (*Nicotiana rustica*) se usa como planta enteógena y contiene hasta 10 veces más de nicotina que el tabaco. También contiene nicotina pero en menor cantidad el tabaco moruno (*Nicotiana glauca*), planta de flores amarillas cultivada frecuentemente con fines ornamentales en nuestro territorio.

Acedera (cast.: acedilla, vinagrera; cat.: agrella, vinagrera, romàs; gall.: azedadas, acedeira, vinagreira; vasc.: belarrgazi, laxebelarr)

La acedera (*Rumex crispus*) es un planta de la familia de las poligonáceas nativa de Europa y Asia occidental pero invasiva en otros lugares como el continente americano, Australia y Nueva Zelanda, hasta ser considerada actualmente como subcosmopolita. Habita en campos de cultivos y lugares yermos.

14.1 Descripción

Es una planta perenne, dioica, de tallo ramificado de hasta 1 m de altura y de color marrón rojizo una vez madura. Tiene las hojas basales en roseta, las caulinares grandes, enteras y de margen ondulado. Las flores se disponen en una inflorescencia en panícula, son poco vistosas, con un perianto de tépalos primero verdes y luego con tonos rojizos. Frutos trígonos, en aquenio, rodeadas por el perianto seco pero caedizo al frotar.

14.2 Parte tóxica y sustancias tóxicas

El tallo y las hojas contienen una alta concentración de ácido oxálico.

14.3 Mecanismo de acción

El ácido oxálico tiene una alta capacidad para unirse al calcio, hierro, potasio y manganeso. Por este motivo, el ácido oxálico se combina con el calcio sérico formando oxalato cálcico que precipita en los túbulos renales produciendo su obstrucción. También es frecuente que estas mismas sales insolubles de oxalato se concentren en las células hepáticas



[Figura 13. Detalle de los frutos de acedera]



y afecten de manera irreversible al hígado.

14.4 Usos

La raíz es astringente (en uso tópico), laxante (por sus compuestos antracénicos) y ligeramente sedante. Las hojas son depurativas, tónicas, antiescorbúticas y especialmente ricas en hierro y potasio.

14.5 Manifestaciones clínicas

Se han producido pocas, pero graves, intoxicaciones por la confusión de esta planta con la especie comestible *Rumex acetosella* utilizada a veces como verdura. El agua de la cocción de esta planta contiene buena parte de estas sales oxálicas. Su ingesta causa una intensa irritación de la cavidad bucal con un cuadro de malestar gastrointestinal con náuseas, vómitos y diarreas. Las sales oxálicas provocan grave afectación hepática y acidosis metabólica. Los depósitos en los riñones pueden provocar fracaso renal agudo.

14.6 Tratamiento

No existe antídoto y el tratamiento es sintomático. Como en la mayoría de intoxicaciones vegetales se procederá al vaciado gástrico con la administración posterior de carbón activo. Se debe monitorizar especialmente la función hepática para atender a posibles trastornos de coagulación sanguínea. Se controlará la posible aparición de hipocalcemia corrigiéndola si fuera necesario. La acidosis metabólica se puede combatir con la administración de bicarbonato sódico. Si la intoxicación es grave, puede forzarse la diuresis, incluso valorando la idoneidad de realizar diálisis. El pronóstico es grave.

14.7 Otras especies relacionadas

El ácido oxálico se encuentra en muchas plantas, como todas las del género *Rumex*, además del género *Oxalis* (de ahí su nombre genérico). La raíz y/o las hojas del ruibarbo y del trigo sarraceno también presentan altos niveles. Las personas con tendencia a los cálculos renales, gota o artritis deben evitar el consumo de estas plantas.

Cólquico (cast.: quitameriendas, azafrán silvestre, cólchico, narciso de otoño; cat.: còlquic; vasc.: azpesars)

El cólquico (*Colchicum autumnale*) es una planta bulbosa de la familia de las liliáceas, aunque actualmente se cree que debe segregarse a la nueva familia colquicáceas. Es nativa de Europa y generalmente crece en praderas húmedas de los principales sistemas montañosos, donde florece en otoño.

15.1 Descripción

Es una planta herbácea perenne, bulbosa que alcanza hasta un palmo de altura. Las hojas aparecen después de la floración, son lanceoladas, paralelinervias, glabras, de color verde oscuro y son envolventes en su base. La flor es de color rosa o violeta pálido; arranca de un tubo estrechamente cilíndrico que sale del bulbo subterráneo y el perigonio consta de 6 pétalos lanceolados y 6 estambres muy visibles con anteras amarillas. El fruto es una agrupación de 1-3 cápsulas.

15.2 Parte tóxica y sustancias tóxicas

Toda la planta es tóxica pero en especial los bulbos y las semillas. Contiene el alcaloide isoquinoleínico colchicina muy resistente a la ebullición y a la desecación, e igualmente tóxico el heterósido colchicósido. Los taninos también se hallan en proporciones notables.

15.3 Mecanismo de acción

La colchicina es un potente antimitótico que detiene la división celular a la vez que evita el reparto de las cromátidas durante la mitosis, provocando la poliploidía de la célula filial. Su efecto se debe a su acción sobre las proteínas citoesqueléticas del huso mitótico. El efecto antiinflamatorio no específico es debido a la disminución



[Figura 14. Flor de cólquico]



del flujo leucocitario e inhibición de la fagocitosis. Actúa, además, sobre las sinapsis del sistema nervioso.

15.4 Usos y contraindicaciones

Los alcaloides del cólico tienen un efecto analgésico, antiinflamatorio y diurético: muy indicado para las crisis de gota, pero siempre bajo una estrecha vigilancia médica. Posee buenas propiedades como antipirético y emético, pero su dosis terapéutica es demasiado cercana a la dosis tóxica para ser utilizado en fitoterapia. En uso interno puede producir gastroenteritis además de insuficiencia hepática o renal. Está contraindicado en el embarazo y la lactancia. Actualmente se usa en medicina homeopática.

15.5 Manifestaciones clínicas

La sintomatología asociada a la intoxicación no se manifiesta hasta después de 2-6 horas de estar expuesto al tóxico. Se inicia con un cuadro digestivo con mareos, vómitos, diarreas sanguinolentas y fuerte dolor abdominal. Posteriormente, en casos graves, aparece una sintomatología hematológica con agranulocitosis y complicaciones renales. Otra sintomatología asociada son las cefaleas, hipotensión, taquicardia, rampas musculares, convulsiones y delirio. La colchicina se comporta como un potente emetocatórtico, pudiendo producir, en caso de grave intoxicación, muerte por colapso respiratorio o dejar graves secuelas. Las intoxicaciones accidentales suelen ser raras pero con elevado índice de mortalidad. Su alta toxicidad le ha reportado el nombre común de “arsénico vegetal”. Se considera letal una dosis de 5 g de semillas.

15.6 Tratamiento

No existe antídoto específico. Se realiza un lavado gástrico con aplicación posterior de carbón activo. Se deben corregir los desequilibrios hidroelectrolíticos asociados a los vómitos y diarreas, pero no interrumpirlos ya que parte de la colchicina se elimina por vía fecal. Los fuertes dolores abdominales se combaten con analgésicos y antiespasmódicos. Debe monitorizarse la función renal y aplicar medidas sintomáticas. El pronóstico es muy grave.

Trébol Dulce (cast.: meliloto oficial; cat.: melilot oficial, almeigó blanc; gall.: Maliloto; vasc.: Itxabalki)

El trébol dulce o meliloto oficial (*Melilotus officinalis*) es una planta herbácea ruderal de la familia de las fabáceas o leguminosas y que presenta un cierto interés como planta forrajera y melífera. Se encuentra en el centro y sur de Europa, Asia y norte de África.

16.1 Descripción

Planta herbácea, bisanual, de 30 a 80 cm de altura, de tallos erguidos y pequeñas y numerosas flores amarillas dispuestas en racimos alargados. Las hojas son alternas, tienen tres folíolos denticulados y estrechos. Los frutos son legumbres cortas y no arqueadas, verde-negruzcos en la madurez. Florece en un largo periodo desde el inicio de la primavera hasta principios de otoño.

16.2 Parte tóxica y sustancias tóxicas

Toda la planta es tóxica. El principal componente es el glicósido cumarina. La dicumarina, dicumarol o antiprotrombina se produce por fermentación del forraje por un deficiente secado. Este compuesto anticoagulante es el responsable de hemorragias internas generalizadas muy características de los animales cuando ingieren dicho forraje, síntomas conocidos como “enfermedad del trébol dulce”.

16.3 Mecanismo de acción

La dicumarina actúa como un antagonista potente de la vitamina K al competir por el mismo receptor en la membrana de las células hepáticas. Impide que se fije dicha vitamina y los factores de coagulación que dependen



[Figura 15. Detalle de la inflorescencia del meliloto]



directamente de ella sufren un deterioro importante en su síntesis. El déficit de estos factores altera el proceso normal de coagulación sanguínea.

16.4 Usos y contraindicaciones

Los flavonoides de esta planta se han utilizado por sus propiedades antiinflamatorias y protectoras del sistema vascular y también como antiespasmódico. Las cumarinas por su efecto venotónico y anticoagulante se indican como preventivo de las trombosis y embolias. Fue empleada en medicina popular por sus propiedades resolutivas, emolientes, antivaricosas, astringentes y sedantes y se ha utilizado frente a hemorroides, espasmos gastrointestinales, oliguria, insomnio de los niños y nerviosismo. En uso externo, en blefaritis, conjuntivitis y ulceraciones dérmicas. No debe utilizarse meliloto en caso de úlcera gastroduodenal o cuando se siga medicación con anticoagulantes o hemostáticos. Produce un ligero efecto narcótico a dosis elevadas.

16.5 Manifestaciones clínicas

Las intoxicaciones por consumo de esta planta son muy poco habituales. En la ingestión aguda pueden presentarse náuseas y vómitos, pero son muy poco frecuentes las hemorragias. Si la ingesta es crónica aparece un cuadro singular de diátesis hemorrágica con petequias, epistaxis, hematurias y riesgo de hemorragias graves.

16.6 Tratamiento

La inducción del vómito en este tipo de intoxicación, esta contraindicada atendiendo al riesgo de hemorragias intracraneales por los propios esfuerzos de la emesis, por lo que debe darse carbón activado. Debe corregirse el trastorno de la coagulación en función del grado de intensidad de dicho trastorno. Suele estar indicada la administración de vitamina K por vía oral o parenteral. Ante cuadros hemorrágicos graves deberán administrarse concentrados de factores de coagulación o realizar una transfusión con plasma fresco.



Ortiga Mayor (cast.: ortiga picante; cat.: ortiga gran; picamosques; gall.: urtiga maior, urtigão; vasc.: asun

La ortiga mayor (*Urtica dioica*) es una planta herbácea de la familia de las urticáceas, que se distribuye por buena parte del hemisferio boreal. Habita preferentemente lugares antrópicos y ruderales marcadamente nitrófilos

17.1 Descripción

Planta herbácea perenne, dioica (o raramente monoica), algo leñosa en la base, con tallos simples o poco ramificada. Las hojas son ovato-lanceoladas, agudas, de margen serrado y con dos estípulas manifiestas en la base. El anverso del limbo presenta pelos cortos y pelos urticantes y el reverso es hispido. Las flores se agrupan en inflorescencias axilares y ramificadas, paniculiformes. El fruto es un aquenio ovoide-elipsoidal, rugoso y de color verde-marrón.

17.2 Parte tóxica y sustancias tóxicas

En los pelos urticantes de hojas y tallos es donde se encuentran las sustancias vesicantes que contienen básicamente acetilcolina, histamina y serotonina. Es posible que también exista algún derivado pirocumarínico de acción irritante.

17.3 Mecanismo de acción

Al entrar en contacto, los pelos urticantes inyectan su contenido a nivel subdérmico.



[Figura 16. Inflorescencias femeninas de ortiga]



17.4 Usos y contraindicaciones

La ortiga se ha utilizado desde antaño como verdura por sus propiedades digestivas y reconstituyentes por su alto contenido en clorofilas. También se recomienda su consumo a las personas diabéticas atendiendo a su acción hipoglucemiante. Posee virtudes hemostáticas y se ha utilizado en hemorragias, dismenorreas y metrorragias. Su elevado contenido en sales favorece su acción diurética. En fitoterapia se ha utilizado como hipotensor, astringente, galactógeno, detoxicante, demulcente, revulsivo, antireumático y tónico venoso. El extracto de raíz se emplea en el tratamiento del adenoma benigno de próstata. Actualmente se aprovecha también la ortiga como desodorante en muy diversa índole de productos. Está contraindicado su uso como diurético en presencia de hipertensión, cardiopatías o insuficiencia renal moderada o grave. En pacientes con diabetes, se deberá controlar la glucemia.

17.5 Manifestaciones clínicas

Cuando entra en contacto con la piel se produce una fuerte irritación acompañada de una acción urticante y pruriginosa muy molesta. La zona afectada enrojece ligeramente y hay un aumento del calor a nivel local debido al mayor riego sanguíneo. En función de la sensibilidad del individuo, aparecen también ronchas, pápulas, eritemas o edemas que pueden ir acompañados de fiebre. En caso de ingestión de la planta en fresco se produce una irritación de la mucosa bucal y gástrica con salivación abundante y vómitos. La ingesta de 20-30 semillas produce un efecto purgante drástico. En los casos más graves pueden aparecer problemas respiratorios y cardíacos. Su polen puede ser el responsable de algunas alergias.

17.6 Tratamiento

Cuando aparezcan lesiones de tipo cutáneo, es conveniente limpiar la zona con agua abundante y administrar algún antihistamínico por vía tópica. Si la reacción es severa, debe administrarse un corticoesteroide por vía parenteral.

Ruda (cast.: armaga; cat.: ruda; gall.: arruda; vasc.: moskatxa, erruda, bortusai)

La ruda (*Ruta graveolens*) es un pequeño arbusto de la familia de las rutáceas originario de Europa oriental y meridional. Generalmente se encuentra cultivada aunque es posible encontrarla naturalizada en matorrales y bosques mediterráneos.

18.1 Descripción

Pequeño arbusto leñoso, aromático y perenne que puede medir hasta 150 cm de altura. Tiene un tallo erecto, cilíndrico y parcialmente ramificado, rodeada por una corteza rugosa. Sus hojas son alternas, compuestas, ligeramente carnosas y pecioladas, débilmente pilosas y de color verde-amarillas. El hecho de que estas hojas sean muy glandulosas, le confiere un olor singular y muy desagradable. Las flores son de color amarillo con 4 pétalos cóncavos, dentados o ciliados. Su fruto es una cápsula globulosa con 4 o 5 lóbulos redondos que cuando maduran están repletos de semillas pequeñas, negras y reniformes.



[Figura 17. Detalle de la ruda]

18.2 Parte tóxica y sustancias tóxicas

Toda la planta contiene sustancias del grupo de las furanocumarinas con propiedades fototóxicas y heterósidos cumarínicos con propiedades anticoagulantes, en especial, las hojas. También se encuentra entre sus principios activos un aceite esencial de estructura cetónica con capacidad, en caso de ingesta, de afectar al sistema digestivo y nervioso. También hay pequeñas cantidades de psoraleno y bergapteno.

18.3 Mecanismo de acción

La rutina actúa competitivamente sobre la vitamina K e inhibe la síntesis de la protrombina en el hígado. Las



furocumarinas tienen acción icotóxica y provocan lesiones cutáneas y fotosensibilización en condiciones de humedad y exposición al sol.

18.4 Usos y contraindicaciones

El rutósido tiene propiedades como venotónico y vasoprotector. El aceite esencial posee un efecto emenagogo que puede llegar a ser abortivo según la dosis, y vermífugo y rubefaciente-revulsivo, en uso externo. Las furanocumarinas son responsables de su acción como espasmolítico e hiperpigmentador de la piel. Se utiliza para la insuficiencia venosa como varices y hemorroides. También se ha utilizado en la amenorrea, helmintiasis, gastritis y espasmos gastrointestinales. Anteriormente fue muy utilizada como abortivo, pero es altamente peligrosa pues la acción se produce a dosis muy cercanas a las tóxicas. En uso externo está indicada en inflamaciones osteoarticulares, eczemas y psoriasis. Se usa en homeopatía para tendinitis, periostitis, esguinces, secuelas de traumatismos. Contraindicado durante el embarazo y la lactancia.

18.5 Manifestaciones clínicas

La planta fresca puede generar dermatitis por contacto relacionadas con la fotosensibilización. A dosis altas, estos aceites son capaces de absorberse y provocar sintomatología parecida a su ingesta. Las cetonas de los aceites esenciales tienen un efecto estimulante sobre la fibra muscular uterina, por lo que puede ser abortiva. La ingesta de esta planta puede provocar gastroenteritis, tumefacción de la lengua y la faringe, excitación seguida de decaimiento, vértigos, confusión mental, temblores, convulsiones, metrorragias, nefritis, lesiones hepáticas y del intestino delgado e incluso la muerte por depresión cardiorrespiratoria.

18.6 Tratamiento

No existe antídoto específico por lo que debe efectuarse un tratamiento sintomático. Las reacciones de fotosensibilidad requieren un lavado de la zona afectada con abundante agua y la aplicación tópica de antihistamínicos o corticoides. En caso de ingesta se procede a un lavado gástrico y/o carbón activado y a observar la posible aparición de fenómenos hemorrágicos mediante controles seriados de la coagulación que pueden combatirse, de haberlos, con la administración de vitamina K. Se monitorizará la función renal y hepática.



Cáñamo (cast.: hashish, marihuana; cat.: cànem, cànnabis, herba; gall.: cánamo; vasc.: kalamo, garsande)

El cáñamo (*Cannabis sativa*) es una planta herbácea de la familia de les cannabáceas. Es originaria del Asia central y cultivada en muchos países. Se puede encontrar subespontánea o naturalizada en nuestro territorio.

19.1 Descripción

Planta herbácea, anual, dioica y tallos erectos de hasta 2 m de altura. Hojas opuestas en la base y alternas en el resto, palmaticompuestas o digitadas, con cinco folíolos lanceolados y de margen marcadamente serrado. Flores anemófilas, unisexuales, pequeñas, las femeninas en inflorescencias axilares cimosas y compactas, y las masculinas más ramificadas y paniculiformes. Flores con 5 sépalos de color amarillo-verdoso. Los frutos, llamados cañamones, son pequeños aquenios ovoides.

19.2 Parte tóxica y sustancias tóxicas

Las hojas y brácteas de los individuos femeninos poseen tricomas glandulares ricos en resinas que contienen cannabinoides. El principal compuesto es el tetrahidrocannabinol o THC que es por su estructura química un terpenofenol. Además, se han aislado cerca de 60 sustancias semejantes, como el cannabinal y el cannabidiol.

19.3 Mecanismo de acción

Los efectos sobre el SNC pueden ser determinados por una disminución de la actividad colinérgica a nivel neuronal. El descubrimiento de los primeros receptores de cannabinoides en el decenio de 1980 ayudó a entender su acción fisiológica, siendo los principales el CB1 y el CB2. Los receptores CB1 se encuentran



[Figura 18. Plantas de cáñamo]



principalmente en el cerebro, concretamente en los ganglios basales y en el sistema límbico, incluido el hipocampo. Los receptores CB1 parecen ser responsables de la euforia y efecto anticonvulsionante. Los receptores CB2 se encuentran casi exclusivamente en el sistema inmunológico, con una mayor densidad en el bazo. Los receptores CB2 parecen ser responsables de las propiedades antiinflamatorias.

19.4 Usos y contraindicaciones

El cábano se utiliza terapéuticamente para reducir las náuseas y los vómitos producidos por la quimioterapia y radioterapia antineoplásica, a la vez que aumenta el apetito y reduce el malestar general. También se puede utilizar para reducir la presión intraocular en el tratamiento del glaucoma de ángulo abierto. Actúa como broncodilatador frente al asma y como relajante muscular. Estimula el apetito y desinhibe el comportamiento en estados de anorexia y depresión. Puede contribuir a la deshabitación de adictos a los opiáceos y alcohol. En medicina popular se ha venido utilizando como sedante, narcótico, hipnótico, diurético y antiinflamatorio. Es una droga de abuso, siendo la más frecuente después del alcohol y el tabaco, y es la principal droga ilegal.

19.5 Manifestaciones clínicas

La intoxicación se manifiesta inicialmente por una sensación de desinhibición, excitación y euforia con alucinaciones, que en los casos graves pueden conllevar agresividad. Posteriormente aparece una fase de sopor, confusión mental y depresión. Entre los síntomas clínicos cabe destacar la sequedad de boca, dilatación de pupilas, lagrimeo, mareo, taquicardia, hipotensión e hipoglucemia. Todos estos efectos remiten al cabo de 2-4 horas.

19.6 Tratamiento

No existe antídoto. Hay que ubicar al paciente en un lugar tranquilo y sin ruidos para que se sienta protegido y seguro. Si la ingesta de esta planta es muy reciente, puede procederse a la administración de carbón activado. En caso de agitación excesiva se administran benzodiazepinas o antipsicóticos.

Peyote (cast.: mescal; cat.: peiot; gall.: peyote)

El peyote (*Lophophora williamsii*) es un pequeño cactus sin espinas de la familia de las cactáceas. Crece de manera agrupada o solitaria en los desiertos sudorientales de los Estados Unidos (Texas y Nuevo México) y en la meseta central de México.

20.1 Descripción

Es un pequeño cactus globuloso, sin espinas y con una raíz muy desarrollada. Presenta un solo tallo casi hemisférico de no más de 20 cm de altura, de color grisáceo en la base y verde ceniciento en la parte superior. Las aréolas presentan espinas sólo en la primera etapa del crecimiento de la planta, pero se vuelven enseguida inermes y cubiertas de una pilosidad lanosa blanquecina. Las flores solitarias y grandes, tienen numerosos pétalos de color rosado, raramente blancas, aparecen en la parte superior de la planta, y tienen forma de embudo. El fruto es una baya carnosa, roja y contiene en su interior una gran cantidad de semillas negras, pequeñas y mucilaginosas.

20.2 Parte tóxica y sustancias tóxicas

Toda la planta contiene alcaloides del tipo fenetilaminas y tetrahidroisoquinoleínas. La fenetilamina principal es la mescalina, pero existen otras como la hordenina, demetilmescalina, además de tiramina y dopamina. Las tetrahidroisoquinoleínas principales son la anhalamina, la anhalonidina, la pelletina y la lofoforina.

20.3 Mecanismo de acción

La mescalina se une a los receptores serotoninérgicos neuronales, promoviendo cambios físicos y químicos



[Figura 19. Detalle de la planta del peyote]



en el interior de la célula al alterar la sensibilidad de la membrana celular, lo que se traduce fundamentalmente en una alteración de las percepciones sensoriales (alucinaciones).

20.4 Usos

Tradicionalmente se ha utilizado como analgésico, antirreumático, antiasmático y para combatir resfriados. Se le reconocen propiedades como estimulante, tónico cardíaco, narcótico y emético. En psicoterapia se ha utilizado para el tratamiento de la neurastenia. Recientemente, se ha observado que ejerce una gran actividad antibacteriana. Sus propiedad alucinatorias, conocidas desde la antigüedad, han motivado su uso en ceremonias religiosas y otros rituales.

20.5 Manifestaciones clínicas

Su efecto más pernicioso es el malestar que produce. La mescalina tiene propiedades alucinógenas y psicoactivas que se manifiesta en una distorsión en la percepción de formas, intensificación de colores, hiperestesia visual, alucinaciones auditivas y alargamiento en la percepción temporal. La intensidad y naturaleza de los efectos depende del entorno y sensibilidad de cada individuo. Los síntomas físicos son midriasis, taquicardia, bradipnea, sensación de variación en la temperatura, náuseas y a veces agitación y ansiedad. Pueden producirse convulsiones por la pelletina, que además es hipnótica. A dosis elevadas puede inducir disminución de la memoria, incapacidad de movimiento, dificultad respiratoria, náuseas, temblores en las piernas, anorexia, encefalopatía hipertensiva y hemorragia intracraneal.

20.6 Tratamiento

La mescalina no tiene antídoto y las medidas son sintomáticas (fundamentalmente ansiolíticos), aunque las alucinaciones y el estado de agitación ceden progresivamente de forma espontánea. No se ha demostrado que la droga cree hábito, ni que produzca ningún tipo de secuela física, aunque en los consumidores habituales produce tolerancia, necesitando cada vez cantidades mayores de la planta. No se han registrado casos de mortalidad.

20.7 Especies relacionadas

El cactus de San Pedro (*Trichocereus pachanoi*) contiene sustancias parecidas a las del peyote.

Qat (cast.: cat, té de los abisinios; cat.: cat, qat; gall.: cat; vasc.: kat)

El qat (*Catha edulis*) es un pequeño arbusto de la familia de las Celastráceas, que vive en la parte oriental de África, sobre todo en las regiones del cuerno de África y península arábiga. Habita en áreas secas con frecuencia mezclada entre plantas de café.

21.1 Descripción

Arbusto de crecimiento lento que puede medir entre 5-15 m de altura. La corteza es gris, rugosa y a menudo resquebrajada. Las hojas son persistentes, normalmente ovales y lanceoladas, con un ápice agudo y margen serrado. Todas las flores son minúsculas por su tamaño. Cuando la flor está seca toma un color marrón-amarillento bastante oscuro. El cáliz está formado por 5 sépalos, con forma ovada y el margen fimbriado. El fruto es una cápsula con tres lóbulos, rojizos en su madurez que contiene de 1 a 3 semillas aladas.

21.2 Parte tóxica y sustancias tóxicas

Toda la planta contiene alcaloides del grupo de las fenetilaminas. En la hoja joven, el componente mayoritario es la catinona. En la droga desecada y las hojas viejas, la catinona se convierte por reducción en norpseudoefedrina y norefedrina.

21.3 Mecanismo de acción

Es un agonista directo de los receptores presinápticos para la noradrenalina y la dopamina a nivel del sistema nervioso central, uniéndose a estos receptores y activándolos de manera que induce la liberación de los



[Figura 19. Detalle del porte y las hojas del qat]



neurotransmisores de reserva alojados en las vesículas de las terminales nerviosas. También posee una acción agonista serotoninérgica.

21.4 Usos

La catinona presenta efecto anorexígeno, hipertermizante, estimulante de la respiración, midriático e hipertensivo. En infusión se ha utilizado para combatir enfermedades como la malaria y la úlcera gástrica. En personas de edad avanzada, se ha usado como estimulante para mejorar las funciones mentales y la fertilidad masculina. También se ha precrito para perder peso, en caso de desórdenes intestinales y para tratar la diabetes y el asma. Tiene actividad antimicrobiana y citotóxica.

21.5 Manifestaciones clínicas

Como estimulante del sistema nervioso central, la catinona provoca hipertensión, hipertermia, midriasis, anorexia, taquicardia y arritmias. Los efectos sobre el sistema nervioso empiezan con una sensación de euforia, locuacidad, agudeza intelectual, confianza en sí mismo, aumento de la fuerza muscular, creatividad y bienestar. Posteriormente, pueden aparecer efectos indeseables como insomnio, nerviosismo y pesadillas. Excepcionalmente puede inducir una psicosis tóxica en la que se observa disminución de la capacidad de reacción e incluso sintomatología esquizofrénica o paranoide. Induce una dependencia psíquica moderada pero no presenta dependencia física ni tolerancia, aunque podría darse un síndrome de abstinencia en consumidores habituales de dosis elevadas. La presencia en esta planta de abundantes taninos es causa, en parte, del estreñimiento observado entre los consumidores.

21.6 Tratamiento

Si el consumo ha sido elevado, se tratará con el mismo protocolo que una intoxicación por anfetaminas o por cocaína.



1. Arditti J, Rodríguez E. **Dieffenbachia: uses, abuses and toxic constituents: a review.** J. Ethnopharmacol. 1982; 5: 293-302.
2. Bain R. **Accidental digitalis poisoning due to drinking herbal tea.** Br. Med. J. 1985; 290: 1624.
3. Belzunegui T, Charles AB, Hernández R, Maravi E. **Intoxicación por ingestión de semillas de ricino. A propósito de un caso.** Med Clin (Barc). 1988; 90(17): 716-7.
4. Brener S, Friedman J. **Phytophotodermatitis induced by Ruta chalepensis L.** Contact-Dermatitis. 1985; 12(4): 230-2.
5. Chan TY, Tomlinson B, Tse LK, Chan JC, Chan WW, Critchley JA. **Aconitine poisoning due to Chinese herbal medicines: a review.** Vet. Hum. Toxicol. 1994; 36: 452-5.
6. Cox G, Rapses H. **Adverse effects of khat: a review.** Advances Psychiatr. Treatm. 2003; 9: 456-63.
7. García A, Masvidal RM, Bonfill AM, Rodríguez S. **Intoxicación por Coriaria myrtifolia. Estudio de 25 casos.** An. Esp. Pediatr. 1983; 5: 366-70.
8. Gehlbach SH, Perry LD, Williams WA, et al. **Nicotine absorption by workers harvesting green tobacco.** Lancet. 1975;1: 478-80.
9. Griminger P. **Vitamin K antagonists: The first 50 years.** J. Nutr. 1987; 117: 1325-9.
10. Grotenhermen F., Russo E., Navarrete R (editores). **Cannabis y cannabinoides, farmacología, toxicología y potencial terapéutico.** Sevilla: Castellar; 2003.
11. Knutse OH, Paszkowski P. **New aspects in the treatment of water hemlock poisoning.** Clin. Toxicol. 1984; 22:157-166.
12. Manoguerra AS, Freeman D, **Acute poisoning from the ingestion of Nicotiana glauca.** J. Toxicol. Clin. Toxicol. 1982;19(8): 861-4.
13. Marchan E, Gijon J, Marquez MD, Carrasco M. **Intoxicación digitalica por hojas de Nerium oleander (adelfa).** Revista Clínica Española. 1995; 195(7): 516.
14. Nichols DE. **Hallucinogens.** Pharmacol. Ther 2004; 101(2): 131-81.
15. Nogué S, Sanz P, Montero M. **Intoxicación aguda por Datura estramonium.** Rev. Esp. Drogodep. 1990; 15:119-122.
16. Quatrehomme G, Bertrand F, Chauvet C, Ollier A. **Intoxication from Veratrum album.** Hum. Exp. Toxicol. 1993; 12 :111-5.
17. Reig R, Sanz P, Blanche C, Fontarnau R, Dominguez A, Corbella J. **Fatal poisoning by Rumex crispus (curled dock): pathological findings and application of scanning electron microscopy.** Vet. Hum. Toxicol. 1990; 32(5): 468-70.
18. Shaw D, Pearn J. **Oleander poisoning.** Med. J. Aust. 1979; 2(5): 267-9.

19. Stipe F. **Mistletoe toxicity**. Lancet . 1983; 1: 295.
20. Sundov Z, Nincevic Z, Definis-Gojanovic M, Glavina-Durdov M, Jukic I, Hulina N, Tonkic A. **Fatal colchicine poisoning by accidental ingestion of meadow saffron-case report** . Forensic Sci. Int. 2005; 149 (2-3): 253-6.

Addendum

Todas las fotografías reproducidas en las figuras pertenecen a Joan Simón, excepto once de ellas cuyo origen se detalla a continuación, disponiendo de la siguiente licencia: *These files are licensed under the Creative Commons Attribution ShareAlike license versions 2.5, 2.0, and 1.0. Permission is granted to copy, distribute and/or modify this document under the terms of the GNU Free Documentation License, Version 1.2 or any later version published by the Free Software Foundation; with no Invariant Sections, no Front-Cover Texts, and no Back-Cover Texts. A copy of the license is included in the section entitled "GNU Free Documentation License".*

Figura 3: http://commons.wikimedia.org/wiki/Image:Dieffenbachia_bauseii_a1.jpg

Figura 6: http://commons.wikimedia.org/wiki/Image:Coriaria_myrtifolia_04.jpg

Figura 8: http://commons.wikimedia.org/wiki/Image:Solanum_nigrum_flower.jpg

Figura 10: <http://commons.wikimedia.org/wiki/Image:Gefleckterschierling.jpg>

Figura 12: http://commons.wikimedia.org/wiki/Image:Tabak_P9290021.JPG

Figura 13: <http://commons.wikimedia.org/wiki/Image:RumexCrispusValven.jpg>

Figura 15: http://commons.wikimedia.org/wiki/Image:Melilotus_officialis_bgju.jpg

Figura 17: http://commons.wikimedia.org/wiki/Image:Ruta_graveolens3.jpg

Figura 18: http://commons.wikimedia.org/wiki/Image:Cannabis_sativa.jpg

Figura 19: http://commons.wikimedia.org/wiki/Image:Lophophora_williamsii.jpg

Figura 20: http://commons.wikimedia.org/wiki/Image:Catha_edulis.jpg



Intoxicaciones por plantas y setas

2.- Intoxicaciones por setas

Dr. Josep Piqueras Carrasco

Servicio de Hematología. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

Dr. Santiago Nogué Xarau

Sección de Toxicología Clínica. Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona

54 Introducción



El consumo de setas produce anualmente un notable número de intoxicaciones accidentales, que se deben a setas tóxicas confundidas con otras comestibles, en ocasiones tras haber realizado falsas pruebas empíricas de toxicidad.

Son especialmente frecuentes en Cataluña y el País Vasco, donde el hábito de acudir al bosque a recolectar setas ha sido asimilado rápidamente por sectores de población inmigrante que carecen del saber popular, propio de las poblaciones autóctonas.

No obstante, se observa en la actualidad una extensión del fenómeno a otras zonas del país en las que no existía tradición de recogida o consumo de setas.

1.1 Tricholoma Pardinum

(castellano: falsa negrilla, atigrado; catalán: fredolic gros bord; euskera: ziza nabarra; gallego: tortullo).

Taxonomía: Hongo basidiomiceto agarical de la familia *Tricholomataceae*, de esporada blanca.

Hábitat y época de crecimiento: Es una seta de bosques de coníferas de montaña media y alta, que crece normalmente en otoño. Se ha descrito excepcionalmente en hayedos mixtos.

Características generales: Seta robusta, carnosa, con un sombrero convexo, de borde enrollado y algo ondulado, que puede alcanzar los 10–12 cm de diámetro. Sombrero que, sobre un fondo de color gris, muestra numerosas escamillas concéntricas más oscuras, a veces con tonalidades marrones o violáceas, que le confieren un aspecto atigrado. Bajo el sombrero tiene láminas apretadas, de color blanquecino. Su pie es blanco, robusto y más abultado y oscuro por la base (Fig 1).

Tipo de intoxicación: Seta muy irritante del tubo digestivo, produce una intensa gastroenteritis con fuertes dolores de vientre, náuseas, vómitos y diarreas profusas. Los síntomas se presentan entre una y tres horas tras la ingestión de las setas.

Tratamiento: Es meramente sintomático y de soporte. Es habitual que requiera rehidratación durante unas horas en los servicios de urgencias.

Observaciones: Una de las intoxicaciones por setas vista con mayor frecuencia en los servicios de urgencias, en aquellos lugares donde haya tradición de consumo de negrillas. Las confusiones se dan con el *Tricholoma portentosum* (fredolic gros), por el tamaño. Para diferenciarlos hay que tener en cuenta que las setas buenas son grandes pero menos robustas, no tienen el sombrero escamoso y muestran a veces alguna traza de color amarillo. Otras veces se confunden con negrillas escamosas, por el aspecto del sombrero. En este caso, la robustez y la disposición concéntrica de las escamas permitiría reconocer la seta tóxica y evitar su consumo.



[Figura 1. *Tricholoma pardinum*]

1.2 Entoloma Lividum

(**cast:** seta engañosa, pérfida, entoloma lívido; **cat:** fals carner; **eusk:** maltzurra; **gall:** enganosa).

Taxonomía: Hongo basidiomiceto agarical de la familia *Entolomataceae*, con esporada de color salmón.

Hábitat y época de crecimiento: Crece en robledales, hayedos y otros caducifolios, desde finales de verano a principios de invierno. De forma excepcional alguna vez en primavera.

Características generales: Seta de consistencia carnosa, compacta y firme, con fuerte olor a harina fresca. Su sombrero, que alcanza unos 10 – 15 cm de diámetro, es blanquecino al principio y después toma un tono grisáceo. La cara inferior muestra numerosas laminillas apretadas que al madurar pasan del blanco al rosa salmón. Están separadas del pie, formando como un pequeño surco o canal concéntrico al mismo. El pie es claviforme, carnoso y macizo como toda la seta (Fig 2).

Tipo de intoxicación: Produce una intoxicación de tipo gastrointestinal precoz, que suele manifestarse entre una y tres horas después de la ingesta. Se caracteriza por náuseas, vómitos, diarreas y dolor abdominal.

Tratamiento: Sintomático. En algún caso precisará tratamiento enérgico de rehidratación.

Observaciones: En algunos lugares de España (Navarra y País Vasco) es la causa más frecuente de gastroenteritis por setas. Se confunde allí con la ‘seta de San Jorge’ (*Calocybe gambosa*) o con la ‘pardilla’ (*Clitocybe nebularis*). Con la primera tiene en común el olor a harina, pero la seta comestible es más pequeña y sus láminas, de color blanco-crema, que no se tiñen de color salmón, se adhieren al pie de la seta. En cuanto a la pardilla, su olor es distinto, sus láminas son más o menos decurrentes y la cutícula del sombrero tiene tonalidades grises.



[Figura 2. Entoloma lividum]

1.3 Ramaria Formosa

(**cast:** ramaria elegante; **cat:** peu de rata bord; **eusk:** atzapar ederra; **gall:** no tiene).

Taxonomía: Hongo basidiomiceto afilofoal, de la familia *Ramariaceae*.

Hábitat y época de crecimiento: Crece desde mediado el verano hasta finales de otoño, en bosques de caducifolios.

Características generales: Los carpóforos tienen la forma de curiosas matas formadas por numerosas ramas cespitosas de color anaranjado o rosa salmón, que nacen de un pie común carnoso y grueso de color blanquecino, especialmente en su base. Las ramificaciones, cilíndricas, forman un conjunto apretado. En su extremo distal ofrecen pequeñas ramificaciones muy cortas de color amarillo vivo (Fig 3). La carne es blanquecina, oscurece un poco al corte, y tiene un suave olor fúngico y un sabor amargo.

Tipo de intoxicación: Esta seta, más que tóxica, es un enérgico purgante. A las pocas horas de su ingesta da lugar a un cuadro de diarrea con dolor abdominal de tipo cólico.

Tratamiento: El cuadro cede en un par de días como máximo y como único tratamiento requiere una dieta blanda y astringente.

Observaciones: Los aficionados a los 'pies de rata' deberían aprender a distinguir esta especie. Para ello es útil fijarse en los tres colores que presenta: blanco en su base, salmón en las ramas y amarillo vivo en las finas ramificaciones distales.



[Figura 3. Ramaria formosa]

1.4 *Omphalotus Olearius*

(**cast:** seta de olivo; **cat:** girbola d'olivera, bolet d'oliu; **eusk:** zapo zipa; **gall:** cogumelo vacalume).

Taxonomía: Hongo basidiomiceto boletal de la familia *Paxillaceae*, de esporada ocre.

Hábitat y época de crecimiento: Crece en verano y otoño, en grupos a veces numerosos, sobre troncos, tocones o raíces de diversas clases de árboles: hayas, robles y olivos, ocasionalmente también en coníferas.

Características generales: El sombrero alcanza unos 8–12 cm de diámetro. Al principio es convexo, pero muy pronto se expande y deprime por el centro. Su color oscila entre un ocre anaranjado y un rojizo claro. Vira a color verde en contacto con el amoníaco. Las láminas, del mismo color que el pie y el sombrero, son muy decurrentes. En condiciones de obscuridad total presentan un fenómeno de bioluminiscencia más o menos acusado. El pie, atenuado hacia la base, excéntrico o central, es fibroso y tenaz. La carne es amarillenta, y mancha fácilmente los dedos (Fig 4).

Tipo de intoxicación: Irritación precoz y enérgica del estómago, que se traduce en la aparición de náuseas y vómitos entre media y una hora después de la ingestión.

Tratamiento: El cuadro rara vez persiste más allá de unas pocas horas, y tan solo requiere tratamiento sintomático.

Observaciones: En la actualidad es frecuente atender intoxicaciones producidas por el consumo de esta seta confundida con el rebozuelo, entre turistas procedentes de Suiza y Alemania, países donde hay gran afición a esa excelente seta. La confusión se evitaría observando que la seta de olivo tiene auténticas láminas, mientras que el rebozuelo presenta unos pliegues irregulares bajo el sombrero



[Figura 4. *Omphalotus olearius*]

2.1 Amanita Phalloides

(**cast:** amanita faloide, oronja verde, seta mortal, canaleja; **cat:** farinera borda, farinot, pentinella borda; **eusk:** hilkorra, hiltzaile berdea, amanita berdea, perretxikuba; **gall:** cacaforra branca).

Taxonomía: Hongo basidiomiceto agarical de la familia *Amanitaceae*, de esporada blanca.

Hábitat y época de crecimiento: Bosques de planifolios y coníferas, de finales de verano a principios de invierno. Puede aparecer en grupos no cespitosos.

Características generales: Las setas jóvenes tienen forma de huevo de color blanco. Ya desarrollado, el sombrero alcanza 10-15 cm de diámetro y su color oscila entre el amarillo-verdoso y el verde aceituna oscuro. Pie cilíndrico, fibroso, de unos 15 cm y de color blanco. Como todas las Amanitas presenta una volva en la base y un anillo blanco en la parte superior del pie (Fig 5). La carne es blanca sin apenas olor en ejemplares jóvenes, pero con olor desagradable en la madurez. Su gusto es agradable, lo que favorece las intoxicaciones por confusión.



[Figura 5. Amanita phalloides]

Toxinas: Amanitinas o amatoxinas: péptidos cíclicos de ocho aminoácidos, que se absorben a través del epitelio intestinal, y por el sistema portal alcanzan el hígado. Penetran en el interior de la célula hepática por medio de un sistema inespecífico de transporte y una vez en el núcleo se unen, molécula a molécula, a la RNA-Polimerasa II, bloqueando de ese modo la síntesis proteica. La persistencia de esta situación conduce a la necrosis celular.

Tipo de intoxicación: Su ingestión produce una grave intoxicación, a veces mortal. Las amatoxinas atacan al hígado y pueden ocasionarle una necrosis fulminante. Presenta los primeros síntomas digestivos con diarrea profusa a las 8-9 horas de la ingesta. La insuficiencia hepática aparece, en general, entre las 36 y las 48 horas.



Tratamiento: El aporte de líquidos para remontar la intensa deshidratación ocasionada en la fase de las diarreas coleriformes contribuye a preservar y potenciar la función renal, de gran importancia para la eliminación de las toxinas. De hecho, la diuresis forzada y la aspiración digestiva alternada con la administración oral o por sonda nasogástrica de carbón activado y catárticos, son las medidas fundamentales de eliminación.

Pueden, además, administrarse antídotos, cuya acción es en realidad el bloqueo farmacológico de la entrada de toxinas en el interior de la célula hepática. Se ha comprobado, mediante amatoxinas marcadas, que determinados fármacos interrumpen la eliminación biliar de las mismas. Ello es debido a que bloquean el sistema multiespecífico de transporte en la membrana del hepatocito, utilizado para la incorporación de múltiples sustancias y capaz de ser saturado con dosis altas de fármacos. Las cefalosporinas, las penicilinas, diversos derivados de vegetales como la silibinina y la aucubina, y muchos otros fármacos han demostrado, de forma más o menos contrastada, su eficacia como antídotos en algún estudio experimental, actuando por ese mecanismo. Es muy probable que esta acción, observada experimentalmente también para la cimetidina, sea debida al bloqueo del sistema específico de transporte y no a mecanismos intracelulares, como se postuló hace unos años.

A las 36–48 horas de la ingesta debe establecerse un pronóstico de supervivencia, pues en algún caso estará indicado llevar a cabo un trasplante de hígado. Las pautas actuales de tratamiento ya citadas, curan totalmente a más del 90% de los pacientes, por lo que el trasplante hepático debe reservarse a un número muy limitado de ellos. Ante el problema de que la indicación para esta medida extrema se haga evidente cuando ya sea tarde para realizar una cirugía, cabe la posibilidad de transplantar en fases más precoces, cuando el estado general es todavía aceptable. Sin embargo, no debe hacerse de forma indiscriminada. Por ello creemos que es fundamental delimitar una serie de parámetros con valor pronóstico temprano que permitan prever cuáles van a ser los pacientes candidatos a trasplante. Entre otros destacamos los siguientes: la edad, la cantidad de setas ingerida y la especie, la precocidad de aparición de los síntomas, la presencia de insuficiencia renal inicial, la concentración de amatoxinas en orina en el momento del ingreso y el descenso de la actividad protrombínica. Otros parámetros de mal pronóstico habitualmente mencionados en la literatura médica y toxicológica, como son la presencia de ictericia, hipoglucemia y coma, no tienen el mismo interés, ya que se presentan en fases avanzadas de la hepatopatía.



2. Setas tóxicas para el tubo digestivo y el hígado

61

En cuanto al procedimiento quirúrgico, de ser técnicamente posible debería considerarse de elección el trasplante hepático auxiliar, una variante del trasplante hepático clásico en la que se respeta todo o buena parte del hígado nativo, de modo que el implante permite su regeneración.

Observaciones: La *Amanita phalloides* ha sido responsable de numerosas intoxicaciones mortales, algunas de personajes célebres como la del emperador Claudio, acaecida en el año 54, la del Papa Clemente VII en 1534, la del emperador Carlos IV en 1740, o la del músico barroco alemán Johan Shobert en 1767.

Existen otras amanitas blancas de toxicidad similar, que en algún caso han producido intoxicaciones graves: *Amanita verna* y *Amanita virosa*.



2.2 *Lepiota Brunneoincarnata*

(**cast:** parasol pardo rojizo; **cat:** no tiene; **eusk:** no tiene; **gall:** fol de veneno)

Taxonomía: Hongo basidiomiceto agarical de la familia *Agaricaceae*, de esporada blanca.

Hábitat y época de crecimiento: Seta otoñal poco frecuente, puede encontrarse en prados o jardines, y en los linderos de los bosques, tanto de coníferas como de caducifolios.

Características generales: De pequeño tamaño, su sombrero alcanza unos 3 ó 4 cm de diámetro. Ligeramente convexo al principio y de color marrón casi uniforme, se extiende en la madurez, conservando una zona central ligeramente mamelonada de color oscuro. En el resto del sombrero, la cutícula se rompe en pequeñas escamas difusas que dejan ver un fondo blanco rosado. Pie cilíndrico de color claro, con restos de un anillo fugaz marrón, y pequeñas escamas parecidas a las del sombrero en el tercio distal (Fig 6).

Toxinas: Amatoxinas, los octapéptidos cíclicos que hemos mencionado en *Amanita phalloides*.

Tipo de intoxicación: Su ingesta produce una grave intoxicación, a veces mortal. Sus toxinas, idénticas a las de *Amanita phalloides*, atacan al hígado y pueden ocasionarle una necrosis fulminante. Presenta los primeros síntomas digestivos con diarrea profusa a las 8-9 horas de la ingestión. La insuficiencia hepática aparece a las 48 horas.

Tratamiento: Requiere un tratamiento intensivo, que ya hemos mencionado para la seta *A. phalloides*. En algún caso puede requerirse un trasplante de hígado.

Observaciones: Aunque se ha mencionado la posibilidad de confusión con las grandes 'lepiotas' comestibles (*Macrolepiota procera*, por ejemplo), las considerables diferencias en el tamaño y en la morfología durante las



[Figura 6. *Lepiota brunneoincarnata*]



2. Setas tóxicas para el tubo digestivo y el hígado

63

diversas fases de su desarrollo hacen muy poco probable la confusión. Por el contrario, se ha confundido en ocasiones, por su aspecto similar, con pequeñas setas escamosas: algún *Tricholoma* o algún *Agaricus*.

Esta es una de las numerosas pequeñas lepiotas que han demostrado por cromatografía y por RIA poseer notables concentraciones de amatoxinas. Algunas de ellas, como *L.helveolla*, *L.subincarnata*, *L.bruneoilacea*, *L.fulvella* y la propia *L.brunneoincarnata* han estado implicadas en intoxicaciones en humanos, en ocasiones con resultado de muerte.



2.3 Galerina Marginata

(**cast:** galerina rebordeada; **cat:** no tiene; **eusk:** galera hiltzailea; **gall:** no tiene).

Taxonomía: Hongo basidiomiceto agarical de la familia *Cortinariaceae*, de esporada ocre.

Hábitat y época de crecimiento: Seta otoñal poco frecuente, puede encontrarse en pequeñas ramas o restos de madera, en raíces enterradas, o incluso creciendo directamente del suelo, en el humus rico en materia orgánica vegetal.

Características generales: De pequeño tamaño, su sombrero alcanza unos 3 ó 4 cm de diámetro. Excepcionalmente hasta 6 cm. Su color es un anaranjado oscuro que recuerda el color de los dátiles, aclarándose hacia el borde donde predomina el tono ocre. Es convexo al principio pero luego se extiende. Debajo del mismo presenta láminas estrechas de color crema, ligeramente adheridas al pie. Éste es hueco, aplanado, del mismo color del sombrero, obscureciendo hacia la base. Anillo fugaz, membranoso, por encima del cual el pie presenta una pruina blancuzca (Fig 7). Carne con sabor y olor a harina.



[Figura 7. Galerina marginata]

Toxinas: Amatoxinas, los octapéptidos cíclicos que hemos mencionado en *Amanita phalloides*.

Tipo de intoxicación: Su ingesta produce una grave intoxicación, a veces mortal. Sus toxinas, idénticas a las de *Amanita phalloides*, atacan al hígado y pueden ocasionarle una necrosis fulminante. Presenta los primeros síntomas digestivos con diarrea profusa a las 8-9 horas de la ingestión. La insuficiencia hepática aparece a las 48 horas.

Tratamiento: Requiere un tratamiento intensivo, que ya hemos mencionado para la seta *A. phalloides*. En algún caso puede requerirse un trasplante de hígado.



2. Setas tóxicas para el tubo digestivo y el hígado

65

Observaciones: Puede confundirse con especies que crecen en sustratos similares, como es el caso de *Kuehneromyces mutabilis* o *Armillaria mellea*. Estas setas tienen un mayor porte y un olor y sabor distinto. Existen diversas especies del género *Galerina* que han demostrado por cromatografía y por RIA poseer notables concentraciones de amatoxinas. Algunas de ellas, como *Galerina venenata*, *Galerina autumnalis*, *Galerina sulcipes* y la propia *Galerina marginata* han estado implicadas en intoxicaciones en humanos, en ocasiones con resultado de muerte.



3.1 Coprinus Atramentarius

(**cast:** coprino entintado, seta antialcohólica; **cat:** bolet de femer, pixacà negra, pixacà de tinta; **eusk:** urbeltz gorritzailea; **gall:** fungo das sogras)

Taxonomía: Hongo basidiomiceto agarical de la familia *Coprinaceae*, de esporada negra y deliquescente.

Hábitat y época de crecimiento: Desde el inicio de la primavera hasta finales del otoño si las lluvias abundan. Forma grupos compactos de numerosos ejemplares allí donde exista madera en descomposición, o en la proximidad de tocones de árboles.

Características generales: Sombrero de aspecto ovoideo y color blanco grisáceo, con finas escamas oscuras en la zona apical. Puede alcanzar un diámetro de unos 3 a 6 cm. (Fig 8). Al madurar, el sombrero se funde literalmente produciendo un líquido negro como la tinta.

Toxina: Se trata de la coprina, un derivado de la cicloaminopropanona, que al inhibir la acetaldehído-deshidrogenasa bloquea el metabolismo oxidativo del etanol, produciendo el acúmulo de acetaldehído. Éste es el agente químico responsable de los síntomas de esta intoxicación.

Tipo de intoxicación: Produce una intoxicación con síntomas de aparición rápida, únicamente si tras su ingesta se consumen bebidas alcohólicas: palpitaciones, enrojecimiento de la piel de la cara y del cuello con sensación de oleadas de calor, vómitos y sudoración. En algunos casos se produce hipotensión y son posibles arritmias cardíacas.

Tratamiento: Sintomático y de soporte. Vitamina C a dosis altas. Inhibidores del vómito (antieméticos). Casos muy graves podrían ser tratados con fomepizol, un inhibidor de la enzima alcohol-deshidrogenasa, que bloquea la metabolización inicial del etanol y, por tanto, evita la formación de acetaldehído.



[Figura 8. Coprinus atramentarius]

Observaciones: Esta desagradable reacción suele ser de escasa gravedad. Sin embargo, puede ser peligrosa en pacientes con problemas cardíacos previos, especialmente en aquellos predispuestos a las arritmias (Fig 8 bis).



[Figura 8bis. Extrasistolia ventricular frecuente en un síndrome antabús]



4.1 *Inocybe fastigiata*

(cast: bruja; cat: bruja; eusk: inozibe hiltzailea, inozibe arrunta; gall: no tiene).

Taxonomía: Hongo basidiomiceto agarical, de la familia *Cortinariaceae*, con esporada color tabaco.

Hábitat y época de crecimiento: Crece en forma abundante desde mediado el verano hasta finales de otoño, en bosques tanto de caducifolios como de coníferas, en especial al borde de los caminos.

Características generales: Sombrero al principio cónico acampanado, luego extendido y mamelonado, de hasta 8 a 10 cm. Borde a menudo hendido. Cutícula fibrillosa estriada radialmente, de color variable entre el ocre oscuro y el marrón claro. Láminas apretadas, algo ventrudas, al principio amarillas que al madurar toman tonalidades verdosas. Pie cilíndrico, de hasta 15 cm. de alto, de color pálido, oscurece al tocarlo (Fig 9). Carne blanca, frágil, con suave olor espermático.

Toxina: Aparte de algunas sustancias irritantes del tubo digestivo, debe su acción tóxica a su contenido en muscarina, que puede llegar a ser de 1,5 % de peso seco.

Tipo de intoxicación: Produce un cuadro típico de estimulación colinérgica, por su notable contenido en muscarina. Entre 30–90 minutos tras la ingesta se presenta un cuadro de hipersecreciones salivar y bronquial, acompañado de miosis pupilar y visión borrosa. Destaca sobre todo la sudoración profusa. De forma variable se asocian síntomas digestivos de escasa intensidad.

Tratamiento: Es excepcional la presencia de bradicardia e hipotensión, únicas manifestaciones que justificarían la administración de atropina. En general los síntomas ceden rápidamente en el curso de algunas horas, incluso



[Figura 9. *Inocybe fastigiata*]



4. Setas que inducen Síndrome Colinérgico

69

sin tratamiento. En algún caso estará indicado el aporte de líquidos. Con muy poca frecuencia se presentan trastornos cardiológicos y vegetativos graves que pueden precisar tratamiento enérgico en el entorno adecuado.

Observaciones: Aunque este síndrome micocolinérgico o sudoriano se considera en general leve, puede revestir una gravedad considerable en algunos pacientes: ancianos o enfermos del corazón, especialmente aquellos propensos a los trastornos del ritmo. Aun así, las intoxicaciones mortales por setas muscarínicas son excepcionales.



5.1 Amanita Pantherina

(**cast:** seta pantera; **cat:** pixacà; **eusk:** lamperna txarra; **gall:** cacaforra marxa)

Taxonomía: Hongo basidiomiceto agarical de la familia *Amanitaceae*, de esporada blanca.

Hábitat y época de crecimiento: Desde finales de verano a principios de invierno, en todo tipo de bosques. Bastante frecuente.

Características generales: Sombrero al principio globoso, después convexo y finalmente aplanado, de unos 10 a 12 cm. Color que varía del pardo oscuro al marrón claro. Cubierto de finas escamas blancas, y con el borde netamente estriado. Láminas blancas bajo el sombrero. Pie esbelto, de unos 12 –14 cm., con anillo fibroso y frágil. Bulboso en la base donde la volva forma unos anillos de placas blancas concéntricas o helicoidales (Fig 10). Carne blanca, frágil, de olor suave y sabor dulzaino.

Toxinas: Las toxinas son derivados isoxazólicos: el ácido iboténico y el muscimol.

Tipo de intoxicación: Provoca la aparición precoz de síntomas de toxicidad neurológica que recuerdan la intoxicación por "plantas tropánicas" (como la belladona). Por ello se habla en ocasiones se síndromes "micoatropínicos". Sin embargo, los derivados isoxazólicos de *Amanita pantherina* y *Amanita muscaria* no actúan por bloqueo parasimpático, sino porque su estereoquímica les hace actuar como análogos del GABA, es decir, como agentes gabamiméticos. Los primeros síntomas se presentan entre media y una hora tras la ingesta: confusión, alteración del estado de conciencia, en ocasiones agitación psicomotriz acompañada de agresividad. Es frecuente que el cuadro tóxico incluya la percepción de alucinaciones. Excepcionalmente puede producirse en el curso de pocas horas una depresión neurológica que puede precisar soporte vital con respiración asistida.



[Figura 10. Amanita pantherina]



5. Setas que inducen Síndrome Anticolinérgico

71

Tratamiento: El tratamiento es sintomático y de soporte. Son útiles los sedantes. No debe administrarse atropina.

Observaciones: Ha sido responsable de algunas intoxicaciones mortales en el pasado, por lo que debe desaconsejarse en forma enérgica cualquier intento de experimentación o consumo "recreativo" con esta seta. En algún caso se ha confundido con setas comestibles como las 'llenegues'. Estas setas se diferencian de las tóxicas por la ausencia de escamas y del estriado del sombrero, por las láminas más gruesas, de aspecto céreo, la falta de anillo y por su superficie mucilaginoso. Este último carácter, sin embargo, es poco fiable porque en tiempo seco las llenegues pueden no presentarlo.



5.2 Amanita Muscaria

(**cast:** falsa oronja, matamoscas; **cat:** oriol foll, reig bord; **eusk:** kuleto falttua; **gall:** brincabois, reventabois)

Taxonomía: Hongo basidiomiceto agarical de la familia *Amanitaceae*, de esporada blanca.

Hábitat y época de crecimiento: Crece desde mediados de septiembre hasta diciembre, en bosques de abedules, hayas o coníferas, prácticamente en todas las latitudes.

Características generales: Sombrero al principio casi esférico, que al desarrollarse se va haciendo convexo y finalmente aplanando. Puede alcanzar un diámetro de unos 15 ó 20 cm. De color que oscila entre el rojo anaranjado y el rojo escarlata, cubierto por numerosas placas blancas o amarillentas. Pie robusto, de color blanco, con un anillo evidente. Bulboso en la base y revestido de placas blancas formando como anillos (Fig 11).

Toxinas: Las toxinas son derivados isoxazólicos: el ácido iboténico y el muscimol.

Tipo de intoxicación: Produce una intoxicación con síntomas de aparición rápida: discretos trastornos digestivos y neurológicos (“borrachera” por setas) en general de escasa gravedad y autolimitados en el curso de pocas horas. Las toxinas son las mismas que en el caso de la *Amanita pantherina*, pero en general los cuadros tóxicos por la seta matamoscas son mucho más leves. Habitualmente no será necesario ningún tratamiento. Como mucho, puede ser útil el uso de sedantes.

Observaciones: Las variedades de esta seta que crecen en los bosques septentrionales de Europa y Asia tienen mayor acción sobre el sistema nervioso central, y fueron objeto de consumo ritual por los chamanes siberianos. Por el contrario, las variedades meridionales son muy poco o nada tóxicas, hasta el punto de ser consumidas en algunos lugares del sur de Europa, acompañando a otros alimentos (pescado etcétera) de los que potencian el sabor. Ello es debido a la acción sobre el gusto del ácido iboténico (análogo del glutamato).



[Figura 11. Amanita muscaria]

6.1 *Helvella Lacunosa*

(**cast:** bonete, oreja de gato negra; **cat:** orella de gat negra; **eusk:** mitra beltz; **gall:** orellanzo)

Taxonomía: Hongo ascomiceto de la familia *Helvellaceae*.

Hábitat y época de crecimiento: Crece desde la primavera hasta el otoño, en lugares húmedos, arenosos, ricos en materia orgánica, tanto en bosques como en bordes de caminos y lugares herbosos.

Características generales: Sombrero en forma de silla de montar, formado por dos o tres lóbulos irregulares, que se fijan al pie en algunas partes de su borde. De unos 4 a 6 cm., su superficie exterior es lisa y de color gris oscuro, en tanto que la superficie interior es de color gris más pálido. El pie, de color gris claro o blanquecino alcanza unos 6-8 cm. Es hueco, alargado y muestra costillas gruesas longitudinales más o menos anastomosadas (Fig 12).

Toxinas: Como muchas otras especies de ascomicetos, contiene diversas sustancias hemolíticas termolábiles, volátiles e hidrosolubles.

Tipo de intoxicación: Por la naturaleza de las toxinas, solo producen cierto grado de hemólisis en el caso de consumo en crudo o escasamente cocinadas, y en el caso de no rechazar el agua de cocción. En esos supuestos, se pueden presentar síntomas más o menos intensos relacionados con la destrucción de los glóbulos rojos: orinas oscuras, hipotensión, dolor lumbar, oliguria.

Tratamiento: En el caso de haberse dado las circunstancias de consumo que pueden desencadenar hemólisis, se aplicará tratamiento sintomático y de soporte, con un aporte de líquidos especialmente intenso.

Observaciones: Pese a su potencial riesgo en el caso de consumo crudo, es una seta de sabor agradable, lo que la hace ser bastante apreciada en zonas rurales del norte de Cataluña, donde la consumen en guisos con carne o incluso en revueltos y tortillas.



[Figura 12. *Helvella lacunosa*]

6.2 Paxillus involutus

(**cast:** paxilo enrollado; **cat:** no tiene; **eusk:** orri-onddo hiltzailea; **gall:** carneiras, carneirinhas)

Taxonomía: Hongo basidiomiceto boletal de la familia *Paxillaceae*.

Hábitat y época de crecimiento: Crece en verano y otoño, en bosques mixtos, de coníferas o de caducifolios. Frecuente entre robles y abedules.

Características generales: Sombrero al principio convexo, luego con forma embudada, de 5 a 15 cm. de diámetro. Color ocre oscuro, con tonos oliváceos. Láminas muy juntas, de color ocre mostaza, oscurecen al tocarlas. Se desprenden con facilidad de la carne del píleo. El pie es carnoso, ensanchado hacia arriba, del mismo color del sombrero, algo rojizo en la base (Fig 13).

Tipo de intoxicación: De manera inconstante, dependiendo de una sensibilización previa, puede producir un cuadro de grave hemólisis, con emisión de orinas oscuras, dolor lumbar, colapso e hipotensión. Puede llegar a causar la muerte.

Tratamiento: Será sintomático y de soporte, con un aporte de abundantes líquidos.

Observaciones: Aunque considerada comestible en el pasado, hay que rechazar por completo esta seta. Curiosamente, las dos primeras víctimas mortales causadas por ella y de las que se tenga constancia fueron dos micólogos centroeuropeos (F. Neumann y J. Schaffer) a finales de la segunda guerra mundial.



[Figura 13. Paxillus involutus]

7.1 Tricholoma Equestre

(**cast:** seta de los caballeros; **cat:** verderol, groguet, pixaconills; **eusk:** zaldun-ziza orrihoria; **gallego:** tortullo, dourado)

Taxonomía: Hongo basidiomiceto agarical de la familia *Tricholomataceae*, de esporada blanca.

Hábitat y época de crecimiento: Crece desde mediados del otoño, en bosques de coníferas en general. Es una seta bastante frecuente en pinares arenosos de zonas prelitorales.

Características generales: Sombrero de 4 a 8 cm., incluso 10 cm. Al principio convexo, luego más o menos aplanado y ondulado. Cutícula de color amarillo manchada sobre todo en el centro con unas escamas de color entre pardo y verde oscuro. La cara inferior muestra láminas escotadas de color amarillo azufre. Pie más o menos cilíndrico, de color similar al sombrero, de entre 5 y 10 cm. y 1-2 cm. de grueso (Fig 14). Carne compacta, blanco amarillenta, de saber agradable y olor imperceptible.



[Figura 14. Tricholoma equestre]

Tipo de intoxicación: Seta considerada comestible de calidad, consumida en numerosos lugares de Europa, puede producir, tras consumos repetidos de cantidades considerables, un cuadro de lesiones de la fibra muscular estriada (rabdomiólisis). Los primeros síntomas aparecen a los 2 ó 3 días de la primera ingesta: dolores musculares en extremidades inferiores, acompañados de fatiga y debilidad, sudación y fiebre. La analítica muestra un aumento de la creatinfosfocinasa sérica y en algunos casos se aprecian signos de afectación renal. En los casos graves, puede sobrevenir la muerte por graves trastornos del ritmo cardíaco o shock cardiogénico.

Tratamiento: Dado que se desconoce la toxina responsable, no hay una terapéutica específica para esta intoxicación. El tratamiento debe ser sintomático y de soporte, y debe emprenderse lo antes posible. Se recomienda la hospitalización, en especial si presentan disnea, signos de afectación cardíaca o insuficiencia

76 7. Setas que inducen Rabdomiólisis



renal. Creemos que es fundamental que se tenga presente que el consumo repetido de estas setas puede producir un cuadro grave de rabdomiólisis, por lo que la mejor medida sería la prevención: abstenerse de comerlas.

Observaciones: Las variedades de esta seta que crecen en los pinares de suelo arenoso, en las zonas litorales, son las implicadas en la mayoría de los casos. Aunque es un proceso muy poco frecuente, ha producido la muerte de tres personas en los años noventa. Por ello se prohibió la venta y comercialización de esta seta en diversos países, entre ellos España.

8.1 *Psilocybe Semilanceata*

(**cast:** monguí, angelitos; **catalán:** monguí; **eusk:** sorguin zorrote; **gall:** mongui, fungo do demo)

Taxonomía: Hongo basidiomiceto agarical de la familia *Strophariaceae*, con esporada de color negro.

Hábitat y época de crecimiento: Prefiere praderas húmedas y pastizales de montaña, pero crece también ocasionalmente en las zonas aclaradas de los bosques. Dependiendo de la pluviosidad aparece a finales de primavera y crece hasta principio del invierno.

Características generales: Se trata de una seta frágil, con un pie cilíndrico fino de unos 5 a 8 cm., que sostiene un sombrero campanulado, de 1 a 2 cm. de alto, en cuyo vértice destaca un pequeño mamelón. Es de color pardo claro, y se tiñe un poco de azul oscuro hacia el borde libre. Tiene laminillas grises, que pasan al negro al madurar (Fig 15). Su carne frágil emite un leve olor fúngico.

Toxinas: Contienen derivados indólicos: la psilocina y la psilocibina.

Tipo de intoxicación: El consumo de estos hongos es muchas veces voluntario, con la finalidad de obtener de los mismos una alteración de la percepción de la realidad. Sólo cuando se presentan cuadros confusionales, o bien síntomas genuinamente psiquiátricos, como ataques de pánico, podemos hablar de auténticas intoxicaciones. Los síntomas se inician pasada poco más de media hora, y pueden persistir por espacio de 4 a 6 horas.

Tratamiento: El tratamiento es sintomático: tranquilizar al paciente, evitar estímulos sensoriales y administrar sedantes del tipo de las benzodiacepinas.

Observaciones: En la actualidad es frecuente el cultivo para autoconsumo de especies similares, como la *Stropharia* o *Psilocybe cubensis*. Sin embargo, el consumo voluntario de hongos psicoactivos no está exento



[Figura 15. *Psilocybe semilanceata*]

78 8. Setas que inducen Alucinaciones



de riesgos. A parte de la posibilidad de confusión con setas tóxicas potencialmente mortales, se han descrito en ocasiones serios efectos secundarios. En algún caso se produjeron cuadros esquizoides o crisis de pánico, otras veces arritmias cardíacas graves e incluso un infarto de miocardio. De hecho, se han publicado casos de intoxicación mortal por setas del género *Psilocybe* en el pasado.

8.2 *Paneolus Sphinctrinus*

(**cast:** falso psicocibe; **cat:** no tiene; **eusk:** orribeltzverdezza, orribeltz nabar; **gall:** falso psicocibe, choupin da burla)

Taxonomía: Hongo basidiomiceto agarical de la familia *Coprinaceae*, con esporada de color negro.

Hábitat y época de crecimiento: Crece desde primavera a finales de otoño en grupos de varios individuos no cespitosos, en prados y pastizales con presencia de excrementos de animales. En ocasiones crece en el propio estiércol.

Características generales: Como a todos los *Panaeolus*, le distingue su porte característico con un pie muy largo (10-12 cm.) y un sombrero en forma de campana que no se extiende, de unos 2-4 cm. El sombrero tiene un color gris oliváceo, es liso y en el borde presenta finos restos de velo que le dan un aspecto aserrado. Las láminas son grises y muestran zonas negras allí donde maduran las esporas (Fig 16).

Toxinas: Son derivados indólicos: la psilocina y la psilocibina

Tipo de intoxicación: Los envenenamientos involuntarios por los hongos alucinógenos, que no suelen revestir gravedad, son muy poco frecuentes. En cambio, en los últimos años se están viendo cada vez más en los servicios de urgencias casos de reacciones anómalas (“malos viajes”) por el consumo intencionado de este tipo de setas. Los síntomas se inician pasada poco más de media hora, y pueden persistir por espacio de 4 a 6 horas.

Tratamiento: Sintomático. Tranquilizar al paciente, evitar estímulos sensoriales y administrar sedantes del tipo de las benzodiazepinas.

Observaciones: La presencia de derivados indólicos en los *Panaeolus* es variable, y en general son menos activos que los *Psilocybe*. Constituirían unos ‘monguis’ de inferior categoría, una alternativa al genuino ‘mongui’ o ‘liberty cap’ (*Psilocybe semilanceata*).



[Figura 16. *Paneolus sphinctrinus*]

9.1 Gyromitra Esculenta

(**cast:** bonete, colmenilla falsa; **cat:** bolet de greix; **eusk:** muin ziza, mitramuina; **gall:** bonete)

Taxonomía: Hongo ascomiceto de la familia *Helvellaceae*.

Hábitat y época de crecimiento: Especie primaveral, poco frecuente, que suele hallarse en bosques de coníferas, especialmente en suelos arenosos o con abundantes restos de madera.

Características generales: Sombrero irregular, hueco, de aspecto cerebriforme, de hasta 8–12 cm., de color marrón rojizo. Pie también hueco, de color crema o beige claro (Fig 17). Carne de consistencia cérea, frágil, con claro olor fúngico.

Toxinas: Contienen entre 10 y 12 hidracinas distintas. La más abundante es la metil-etil-hidracina o giromitrina. Por hidrólisis se transforman en el organismo en monometil-hidracina, que bloquea todos los procesos metabólicos que tienen como coenzima el fosfato de piridoxal, y es además una sustancia cancerígena, por su capacidad de metilar los ácidos nucleicos.

Tipo de intoxicación: En contra de lo que podría pensarse de su nombre científico, puede presentar efectos nocivos. En forma aguda puede producir a las 8-24 horas de su ingesta trastornos digestivos, neurológicos y hematológicos, por un bloqueo enzimático que puede tratarse con piridoxina (vitamina B6) a dosis altas. Su consumo regular entraña un riesgo potencial de carcinogénesis. La toxicidad aguda no se presenta si se hierven y se desecha el agua de cocción, o si consumen ejemplares secos, bien cocinados tras una adecuada rehidratación.

Observaciones: Es una seta muy apreciada y consumida en determinados lugares, donde la consideran un manjar delicioso. Sin embargo, por su capacidad de inducir cánceres, demostrada experimentalmente, se prohibió su venta y comercialización en España en febrero de 2004.



[Figura 17. Gyromitra esculenta]

10.1 Cortinarius Orellanus

(**cast:** cortinario de montaña; **cat:** cortinari metzinos; **eusk:** sare hiltzailea; **gall:** no tiene)

Taxonomía: Hongo basidiomiceto agarical de la familia *Cortinariaceae*, de esporada color canela.

Hábitat y época de crecimiento: Seta afortunadamente poco común, que crece en otoño en bosques de caducifolios, de montaña media y alta.

Características generales: El sombrero, de color pardo rojizo, alcanza unos 4 a 8 cm. Al principio es convexo, y luego aplanado con una zona central mamelonada. El pie es de color similar, pero algo más pálido, y puede llegar a unos 10 cm. de altura (Fig 18).

Toxinas: Presenta unos derivados biperidílicos, como la orellanina, y unos oligopeptidos, las cortinarinas.

Tipo de intoxicación: Tras un periodo asintomático de varios días (los primeros síntomas aparecen entre 3 y 17 días después de la ingestión), los intoxicados presentan sed intensa, dolor lumbar, malestar general y pérdida progresiva de la función renal que puede acabar en una anuria.

Tratamiento: Sintomático y de soporte, a llevar a cabo en el hospital por la eventual necesidad de hemodiálisis. La grave lesión renal que producen puede llegar a ser irreversible. En ese caso será necesario entrar en un programa de hemodiálisis periódica y plantear el trasplante de riñón.

Observaciones: Se ha confundido en ocasiones con una seta comestible de parecido aspecto, el *Chroogomphus rutilus* ('cama de perdiu'). Sin embargo, en el caso de esta excelente seta, la carne toma con la cocción un tono morado oscuro característico, lo que no ocurre con las seta tóxica.



[Figura 18. Cortinarius orellanus]

10.2 Amanita Proxima

(**cast:** no tiene; **cat:** farinera borda; **eusk:** no tiene; **gall:** no tiene)

Taxonomía: Hongo basidiomiceto agarical de la familia *Amanitaceae*, de esporada color blanco.

Hábitat y época de crecimiento: Seta poco común, que crece desde finales de verano hasta bien entrado el otoño en bosques de caducifolios, y ocasionalmente también en bosques de coníferas. Comparte hábitat con una seta muy similar, la *Amanita ovoidea*, lo que explica la mayoría de las intoxicaciones.

Características generales: Como todas las amanitas, en estadios muy precoces presenta el aspecto de un huevo. Con el desarrollo rompe la volva, que persiste como un saco membranoso de color ocre oscuro en la base del pie. El sombrero es blanco, alcanza unos 8 a 10 cm. Al principio es fuertemente convexo, y se despliega después. Láminas blancas, apretadas, en su cara inferior. El pie es de color similar, puede llegar a unos 10–12 cm. de altura, y presenta un anillo membranoso, blanco, persistente, en el tercio superior (Fig 19).

Toxinas: Como ocurre en algunas amanitas nefrotóxicas americanas, las sustancias responsables de su toxicidad son aminoácidos no proteicos relacionados con la nor-leucina.

Tipo de intoxicación: Tras un periodo de latencia de unas 10–15 horas se presentan trastornos digestivos en todos los casos, que nunca llegan a tener la intensidad de la fase coleriforme de las intoxicaciones por *Amanita phalloides*.

Entre 2 y 4 días tras la ingesta se presentan en más de la mitad de los casos signos de afectación renal, como aumento de creatinina plasmática y oliguria. En una cuarta parte de los casos se llega a una anuria, que requiere sesiones de hemodiálisis. Estos pacientes muestran, además, una histolisis hepática moderada. Entre quince días y un par de meses después de la ingestión, los análisis muestran la recuperación total de los pacientes



[Figura 19. Amanita proxima]



10. Setas que inducen Nefrotoxicidad

83

intoxicados. Se han descrito ocasionalmente una grave afectación hepatorenal, en algún caso con desenlace fatal.

Tratamiento: Sintomático y de soporte, a llevar a cabo en el hospital. En ocasiones será necesaria la hemodiálisis. En la mayoría de los casos se restablece por completo la función renal. Sin embargo, se han publicado algunos casos graves e irreversibles, como los ocurridos en Córcega en 1992, dos de los cuales fallecieron.

Observaciones: Aunque no nos constan intoxicaciones por esta seta en la península Ibérica, se han producido algunos casos en las islas Baleares. Su consumo se ha debido casi siempre a confusión con la comestible *Amanita ovoidea*. Pero ésta es de mayor tamaño, más rechoncha y carnosa, tiene restos de volva en el sombrero, un anillo harinoso y efímero, y su volva es de color blanco. En cualquier caso, resulta poco recomendable la ingestión de *Amanitas blancas*, no solo por la posible confusión con *A. ovoidea*, sino también por la existencia de especies potencialmente mortales por su hepatotoxicidad (*A. verna* y *A. virosa*).



11.1 Clitocybe Amoenolens

(cast: no tiene; catalán: no tiene; eusk: no tiene; gall: no tiene)

Taxonomía: Hongo basidiomiceto agarical de la familia *Tricholomataceae*, de esporada color blanco.

Hábitat y época de crecimiento: Es una seta otoñal en bosques de coníferas de montaña media y alta. Poco común, en Europa su crecimiento se restringe a las regiones meridionales francesas de los Alpes, pero no puede descartarse la posibilidad de hallarla en bosques similares en otros lugares del continente.

Características generales: Su sombrero, de forma embudada y color anaranjado oscuro, alcanza unos 8–12 cm. de anchura (Fig 20). Presenta láminas decurrentes de color más claro. Su carne es ligeramente fibrosa, de sabor agradable y emite un olor dulzón bastante intenso (*amoen olens* = que huele bien).

Tipo de intoxicación: A las 24 horas de su consumo se presenta un cuadro de acromelalgia: crisis de dolores paroxísticos violentos, acompañados de sensación de quemazón en las partes distales de las extremidades, en las manos y sobre todo en los pies. En los momentos de las crisis, las extremidades muestran aumento de temperatura, eritema y edema. Estos síntomas pueden persistir durante días, semanas y, en algún caso excepcional, pueden durar varios meses. No hay gastroenteritis ni afectación hepática o renal. Esta forma de intoxicación se describió por vez primera en Japón en los años veinte del pasado siglo, producida por una seta muy similar, el *Clitocybe acromelalga*, que crece en los campos de bambú.

Toxina: Es el ácido acromélico. Su mecanismo de acción radicaría en un trastorno del metabolismo del triptófano que lesionaría fibras no mielinizadas del sistema nervioso autónomo.



[Figura 20. *Clitocybe amoenolens*]



11. Setas que producen Acro-eritromelalgia

85

Tratamiento: Se han utilizado analgésicos (aspirina, paracetamol, dextropropoxifeno o mórficos, según la intensidad del dolor) y en Japón se mencionan como útiles la administración de ácido nicotínico, el baño de las extremidades en agua muy fría o mantenerlas elevadas. Se he indicado también la asociación de opiáceos y antidepresivos para el dolor intenso y el uso de clonazepan para el dolor entre leve y moderado.

Observaciones: esta seta puede ser confundida con otras especies comestibles, como *Clitocybe gibba*, *infundibuliformis* e *inversa*. Se diferencia de ellas por emitir un fuerte olor aromático



La intoxicación por setas –micetismo- es una eventualidad frecuente y esperable todos los años tras las épocas de lluvias, en especial en otoño, pero también a finales de la primavera. Su prevención constituye un aspecto fundamental. Según nuestra experiencia, los motivos que conducen al consumo de setas tóxicas son los siguientes:

- La ignorancia, por desconocimiento de la existencia de especies de setas capaces de poner fin a la vida del intoxicado en el plazo de pocos días.
- La confusión con especies comestibles, ya sea por la forma, el color, la época o el lugar de crecimiento. Se da entre personas que identifican las setas con escaso rigor botánico, basándose en un estudio muy superficial de su aspecto.
- El uso de falsas normas o pruebas que presuntamente demostrarían la toxicidad o la comestibilidad de las setas. Por ejemplo, la creencia de que las setas tóxicas ennegrecen los ajos o la plata.

La ignorancia está en parte siendo corregida por el hecho de que cada vez es mayor el interés por las setas. La afición por las setas y su estudio se extiende por toda la geografía peninsular, aglutinada en diversas sociedades micológicas. Como contrapartida, cada vez es mayor el número de personas que recogen y consumen setas silvestres y, paralelamente, se aprecia un incremento en el número de intoxicaciones. La razón de ello es que muchas personas han adquirido recientemente el hábito de recolectar y consumir setas, pero este hábito no va acompañado de las seculares tradiciones, heredadas de padres a hijos, que en las regiones y sociedades micofílicas y micofágicas hacen seguro dicho hábito.

Es necesario llevar a cabo una tarea educacional para que el interés y el aprecio por el maravilloso entorno cultural que rodea a las setas siga difundándose, pero de forma segura, prudente y juiciosa, teniendo en cuenta la existencia de especies tóxicas. Médicos, farmacéuticos, veterinarios, biólogos, botánicos y otras personas que, por un motivo u otro, tengan cierta autoridad sobre este tema, han de contribuir a difundir los dos axiomas básicos de prevención: a) existen setas venenosas, capaces de matar a un ser humano, y b) no hay ninguna norma general válida ni prueba universal de identificación que permita saber cuáles son las comestibles y cuáles las tóxicas. La única prueba de la comestibilidad de una seta es su perfecta identificación botánica, basada



12. Prevención de la Intoxicación por setas

87

en una reconocida experiencia previa.

Aparte de estas precauciones, queremos señalar otras, que, aunque obvias, pueden evitarnos indigestiones y problemas:

- Las setas se han de cocinar y consumir lo antes posible, limpiándolas cuidadosamente. Hay que eliminar las dudosas o con larvas. Conviene recolectar ejemplares bien desarrollados, y no demasiado maduros.
- En general, es preferible comer las setas bien cocinadas y abstenerse de su consumo en crudo, a excepción de las especies que aceptan este tipo de consumo sin inconvenientes, como la oronja o el hongo *Boletus edulis*.



Los médicos de urgencias y los especialistas en toxicología conocen adecuadamente la conducta a seguir cuando se presenta un caso de micetismo. No obstante, cualquiera persona, amante del consumo de setas, está expuesta a sufrir una intoxicación accidental; por ello, es conviene tener presentes unas mínimas normas de conducta en el caso de producirse una intoxicación.

- Si después de comer setas se presentan síntomas de intoxicación –en general se tratará de alteraciones digestivas–, lo más prudente es avisar de manera inmediata a un médico, para que éste proceda de la forma que crea más oportuna. Ante la duda, posiblemente el médico decidirá el traslado de los intoxicados a un servicio de urgencias hospitalario. Será sensato seguir sus indicaciones, ya que en el supuesto de que se trate de una intoxicación leve, tan sólo habrá que lamentar la molestia de un pequeño desplazamiento y la pérdida de unas horas de tiempo.
- Se puede llamar a determinados centros (ver direcciones de utilidad) para recabar información sobre las intoxicaciones por setas. En realidad, aunque cualquiera puede utilizar ese recurso telefónico, quién siempre sacará mayor provecho de tal tipo de consultas es el médico.
- El tratamiento de las intoxicaciones por setas queda, en general, reservado al hospital, en especial cuando se trate de casos graves. En tanto no llega el médico o se procede al traslado del paciente, puede actuarse de la siguiente forma:
 - No establecer diagnóstico diferencial basado en la precocidad de la aparición de los síntomas: tal vez se halle la *Amanita phalloides* («oronja verde») junto a diversos hongos irritantes del tubo digestivo, responsables de la rápida aparición de los síntomas.
 - Se procurará llevar todas las setas que hayan quedado sin cocinar, o al menos los restos de la limpieza de las setas, aunque haya que buscarlos en el cubo de los desperdicios. Estos sobrantes, aparte de ayudar en la identificación, pueden estudiarse químicamente en el hospital.
 - Conviene tomar buena nota de la hora de inicio de los síntomas y de la naturaleza de los mismos, ya que estos puntos serán, sin duda, de gran interés para el diagnóstico.
 - Respecto al propio paciente, se colocará a éste en una postura cómoda, preferiblemente acostado,



13. Primeros Auxilios en la Intoxicación por setas

89

y se le mantendrá adecuadamente hidratado, administrándole si es preciso infusiones, preparados comerciales para la rehidratación oral o, simplemente, agua azucarada.

Teléfonos y direcciones de utilidad:

Instituto Nacional de Toxicología

Calle Luis Cabrera nº 9
28002 Madrid
Tel: 91 562 04 20

Hospital Clínic de Barcelona

Sección de Toxicología Clínica
Calle Villarroel nº 170
08036 Barcelona
Tel: 93 227 98 33

Hospital General Vall d'Hebron

Laboratorio de Hematología (Dr. Josep Piqueras)
Paseo del Vall d'Hebrón nº 119
08035 Barcelona
Tel: 93 274 60 00 Extensiones: 6979, 6537



- Bedry R, Baudrimont I, Deffieux G et al. **Wild-mushroom intoxication as a cause of rhabdomyolysis.** N Engl J Med 2001; 345: 798-802.
- Broussard CN, Aggarwal A, Lacey SR et al. **Mushroom poisoning. From diarrhea to liver transplantation.** Am J Gastroenterol 2001; 96:3195-3198.
- Carod-Artal, FJ. **Síndromes neurológicos asociados con el consumo de plantas y hongos con componente tóxico (II). Hongos y plantas alucinógenos, micotoxinas y hierbas medicinales.** Rev Neurol 2003; 36: 951-960.
- Diaz JH. **Evolving global epidemiology, syndromic classification, general management, and prevention of unknown mushroom poisonings.** Crit Care Med 2005; 33:419-426.
- Diaz JH. **Syndromic diagnosis and management of confirmed mushroom poisonings.** Crit Care Med 2005; 33:427-436.
- Enjalbert F, Rapior S, Nouguiet-Soule J et al. **Treatment of amatoxin poisoning: 20-year retrospective analysis.** J Toxicol Clin Toxicol 2002; 40:715-757.
- Jaeger A, Jehl F, Flesch F, Sauder P, Kopferschmitt J. **Kinetics of amatoxins in human poisoning: therapeutic implications.** J Toxicol Clin Toxicol 1993; 31:63-80.
- Koppel C. **Clinical Symptomatology and management of mushroom poisoning.** Toxicol 1993; 31:1513-1540.
- Michelot D. **Les intoxications par *Geromitra esculenta*.** J Toxicol Clin Exp 1989; 9:83-99.
- Piqueras J: **Hepatotoxic mushroom poisoning: Diagnosis and management.** Mycopathologia 1989; 105:99-110.
- Piqueras J. **Setas.** En: **Toxicología Clínica.** Marruecos L, Nogué S, Nolla J, eds. Springer Verlag Ibérica, Barcelona, 1993, pp: 331-357.
- Piqueras J. **Intoxicaciones por setas.** En: **Intoxicaciones Agudas Graves.** Net A, Marruecos L, eds. Ars Medica, Grupo Ars XXI de Comunicaciones SL, Barcelona, 2006. Capítulo 18. pp:245-264.
- Saviuc PF, Danel VC, Moreau PA, Claustre AM, Ducluzeau R, Carpentier PH. **Erythromelalgia: cherchez le champignon!** Rev Med Interne 2002; 23:394-399.
- Saviuc P, Danel V. **New síndrome in mushroom poisoning.** Toxicol Rev 2006; 25:199-209.
- Schumacher T, Hoiland K. **Mushroom poisoning caused by species of the genus *Cortinarius* fries.** Archives of Toxicology 1983; 53:87-106.
- Winkelmann M, Stangel W, Schedel I, Grabensee B. **Severe hemolysis caused by antibodies against the mushroom *Paxillus involutus* and its therapy by plasma exchange.** Klin Wochenschr 1986; 64:935-938.

Addendum

La autoría de las fotografías reproducidas en las figuras, se detalla a continuación:

- Fig 1 *Tricholoma pardinum*. Cortesía de Jorge Hernanz.
- Fig 2 *Entoloma lividum*. Cortesía de Carlos Rey.
- Fig 3 *Ramaria formosa*. Cortesía de Plácido Iglesias.
- Fig 4 *Omphalotus olearius*. Cortesía de Jorge Hernanz.
- Fig 5 *Amanita phalloides*. Cortesía de Plácido Iglesias.
- Fig 6 *Lepiota brunneoincarnata*. Cortesía de Plácido Iglesias.
- Fig 7 *Galerina marginata*. Cortesía de Plácido Iglesias.
- Fig 8 *Coprinus atramentarius*. Cortesía de Adolfo Moreno†
- Fig 8bis ECG en un síndrome antabús. Cortesía de Santiago Nogué.
- Fig 9 *Inocybe fastigiata*. Cortesía de Nino Santamaría.
- Fig 10 *Amanita pantherina*. Cortesía de Jorge Hernanz.
- Fig 11 *Amanita muscaria*. Cortesía de Plácido Iglesias.
- Fig 12 *Helvella lacunosa*. Cortesía de Roberto Fernández Sasia.
- Fig 13 *Paxillus involutus*. Cortesía de Roberto Fernández Sasia.
- Fig 14 *Tricholoma equestre*. Cortesía de Plácido Iglesias.
- Fig 15 *Psilocybe semilanceata*. Cortesía de Plácido Iglesias.
- Fig 16 *Paneolus sphinctrinus*. Cortesía de Roberto Fernández Sasia.
- Fig 17 *Gyromitra esculenta*. Cortesía de José Luis Martín.
- Fig 18 *Cortinarius orellanus*. Cortesía de Jorge Hernanz.
- Fig 19 *Amanita proxima*. Cortesía de Josep Piqueras.
- Fig 20 *Clitocybe amoenolens*. Imagen tomada en un medio reconstituido. Cortesía de Didier Borgarino