

Butlletí d'Antídots de Catalunya

Vol. 2, núm. 3 · octubre – diciembre de 2019



Generalitat de Catalunya
Departament de Salut

Boletín de Antídotos de Cataluña

- Manejo de las intoxicaciones por setas.

Manejo de las intoxicaciones por setas ■

Àngels Gispert Ametller. Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Doctor Josep Trueta de Girona.

Raquel Aguilar Salmerón. Servicio de Farmacia del Hospital Universitario Doctor Josep Trueta de Girona.

■ Introducción

Salir a buscar setas es una de las actividades de ocio frecuentes en otoño. El número de “cazadores de setas” ha aumentado notablemente los últimos años, impulsado por programas de televisión, libros y aplicaciones móviles, entre otros. En Cataluña, existen unas treinta especies diferentes de setas tóxicas. A pesar de que la mayoría provocan intoxicaciones de carácter leve, algunas pueden ser mortales.

La mayoría de intoxicaciones suelen ser en forma de brote, a causa del consumo de alguna seta tóxica en una comida compartida.

El desconocimiento y la confusión con especies comestibles de aspecto similar son las causas más frecuentes de este tipo de envenenamientos. Los pacientes intoxicados suelen hacer la consulta en los centros de atención primaria o los servicios de urgencias hospitalarios, donde se intenta hacer la identificación de la variedad causante de la clínica, en ocasiones, con la colaboración de la sociedad micológica local y se instaura el tratamiento inicial.

■ Epidemiología

Los micetismos, o intoxicaciones provocadas por setas, son poco frecuentes. En muchas ocasiones se confunden con toxiinfecciones alimentarias (contaminación bacteriana o presencia de metales pesados), alergia o intolerancia, interacción con fármacos o alcohol, o somatización por pensar que la seta era tóxica. Esta revisión se centra únicamente en los micetismos.

Según el registro del Servicio de Información Toxicológica del Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses, únicamente el 0,23% de las consultas recibidas fueron por micetismos.¹ El 40% de estas consultas correspondían a intoxicaciones en forma de brote, que afectaban a dos o más personas.

En el año 2017, la American Association of Poison Control Centers² recogió 5.136 consultas relacionadas con intoxicaciones por setas, lo que representaba el 0,57% del total de consultas registradas. De éstas, sólo se registraron dos defunciones.

Aunque en España no existe un registro equivalente al americano, expertos en micotoxicología recogen y analizan la información que se publica o que se les consulta. El registro personal del doctor Piqueras Carrasco¹ incluye 160 episodios de intoxicaciones ocurridas por todo el Estado español, entre los años 2011-2017, con un total de 357 personas afectadas. Los datos han sido extraídos de información remitida por grupos de expertos, consultas e información publicada en prensa, por lo que se trata de una visión parcial de la realidad. De estos episodios, un 50,6% han sido en forma de brote y han afectado a más de dos pacientes. El 57,7% de los pacientes presentaron clínica gastrointestinal y el 25,8% hepatotoxicidad. De estos últimos, el 5,4% necesitaron trasplante hepático. La mortalidad total fue del 3,6%, y, en pacientes con afectación hepática, de un 13%.

En un área geográfica con tradición de recolección de setas, como es Girona, en los últimos cinco años, los hospitales Dr. Josep Trueta, de Girona, y Santa Caterina, de Salt, han atendido a 76 pacientes por esta causa. De estos, un 15,8% necesitaron ingreso hospitalario y se produjo la defunción de una paciente.

Setas tóxicas en Cataluña

Las especies más frecuentes³ de setas tóxicas son:

- **Oronja verde** (*Amanita phalloides*). Muy abundante y la causante de la mayoría de intoxicaciones mortales. Provoca toxicidad hepática. Existen otras especies de amanita poco comunes como *la Amanita verna* y *la Amanita virosa*.
- **Cortinario de montaña** (*Cortinarius orellanus*). Provoca nefrotoxicidad muy tardía, entre 2 y 15 días después de la ingesta.
- **Bonete** (*Gyromitra esculenta* sp). Considerado comestible en algunas zonas del país. Si se

consume fresco o poco cocido puede provocar un síndrome convulsivo. Es una seta de primavera.

- **Matamoscas** (*Amanita muscaria*). Presenta unas verrugas blancas que si caen a causa de la lluvia, podría confundirse con la Oronja, una especie muy apreciada culinariamente. Provoca clínica gastrointestinal y neurológica con un período de latencia corto.
- **Amanita pantera** (*Amanita pantherina*). Clínica parecida a la anterior, pero más grave y con peor pronóstico.
- **Seta de olivo** (*Omphalotus olearius*). Clínica gastrointestinal que se inicia poco tiempo después de la ingesta.
- **Atrigrado** (*Tricholoma pardinum*). Provoca síntomas gastrointestinales. Suele recogerse en bosques que se encuentran en una altitud considerable.
- **Inocibe terrestre** (*Inocybe* sp). Clínica parasimpática de inicio muy rápido, en ocasiones al finalizar la comida.
- **Platera** (*Clitocybe* sp). Sintomatología similar al anterior.
- **Boleto de satanás** (*Boletus satanas*). Como su nombre insinúa, se trata de una seta tóxica que provoca clínica gastrointestinal.
- **Lepiota marrón** (*Lepiota brunneoincarnata*, *Lepiota* sp). Potencialmente mortal por toxicidad hepática.
- **Galerina marginada** (*Galerina marginata*). Como el anterior, también puede provocar hepatotoxicidad, que puede ser mortal.
- **Paxilo enrollado** (*Paxillus involutus*). Consumido crudo o poco cocido puede provocar anemia hemolítica autoinmunitaria e insuficiencia renal.
- **Seta engañosa** (*Entoloma lividum*). Clínica gastrointestinal grave.

■ Anamnesis

A la hora de atender a un paciente posiblemente intoxicado por la ingesta de setas, es muy importante averiguar cuál ha sido la especie implicada, para poder prever la evolución de la intoxicación, su pronóstico y decidir el tratamiento.⁴

La anamnesis al paciente y/o a los acompañantes será imprescindible y tiene que aportar datos sobre la seta implicada, la ingesta y la clínica. La tabla 1 muestra algunas preguntas de interés para realizar la historia clínica del paciente intoxicado.

Tabla 1. Historia clínica del paciente intoxicado por setas

Con respecto a la seta	¿Dónde la ha recogido? ¿Nombre de la seta? ¿Conoce la especie? ¿Es capaz de identificarla? ¿Conserva restos de la seta?
Con respecto a la ingesta	¿Ha comido un solo tipo de seta o más de uno? ¿Qué cantidad ha consumido? ¿A qué hora se la ha comido? ¿Ha hecho más de una comida con setas? ¿Alguien más ha comido? ¿Presenta síntomas?
Con respecto a la clínica	¿A qué hora han empezado los síntomas? ¿Cuál ha sido el tiempo transcurrido entre la ingesta y la clínica? ¿Qué evolución ha tenido la clínica? ¿Ha consultado antes al médico? ¿Ha tomado o ha recibido algún tratamiento antes?

El uso de las nuevas tecnologías, como aplicaciones móviles o páginas web con imágenes de setas, puede ayudar a la identificación de la especie implicada.

Aunque puede resultar de utilidad contactar con el micólogo de referencia con el fin de identificar la especie a través de los restos de la seta, este proceso no debe retrasar nunca el inicio del tratamiento.

■ Tipo de micetismos⁴

Se clasifican los diferentes tipos de micetismos, según el período de latencia entre la ingesta y el inicio de la clínica, como se puede ver en la tabla 2.

Tabla 2. Clasificación de las intoxicaciones producidas por ingesta de setas

LATENCIA CORTA	LATENCIA LARGA	
Toxicidad precoz (< 6 horas)	Toxicidad tardía (6-24 horas)	Toxicidad retardada (>24 horas)
Síndrome gastrointestinal puro	Síndrome hepatotóxico	Síndrome nefrotóxico
Síndrome colinérgico	Síndrome convulsivo o giromitrínico	Síndrome rabdomiolítico
Síndrome neurológico central		
Síndrome hemolítico-urémico		
Síndrome alucinógeno		
Síndrome disulfiram-like o copriniana		

Últimamente, se han propuesto clasificaciones alternativas,⁵ teniendo en cuenta el tipo de toxina causante de la clínica y los principales síntomas que presente el paciente. No obstante, en la práctica clínica, continúa vigente la clasificación anterior.

Intoxicaciones con período de latencia corto

Representan el 75% de las intoxicaciones por setas. Suelen ser envenenamientos leves, que se resolverán en pocas horas con un tratamiento de apoyo, sin que requieran ingreso hospitalario.

En la tabla 3 se resumen las diferentes sintomatologías, las setas que las producen, así como el tratamiento recomendado.

El tratamiento con antídotos no está indicado en las intoxicaciones con período de latencia corto. Únicamente, en casos excepcionales de intoxicaciones por la toxina muscarina con bradicardia o hipotensión grave, la atropina puede revertir la clínica colinérgica.⁶ La posología en adultos sería de 1 mg por vía intravenosa rápida (directa o diluida con 10 mL de suero fisiológico). Si no se observa efecto, se puede doblar la dosis cada 5-10 minutos (hasta 20 mg/h en intoxicaciones graves).

En niños, la dosis se iniciaría con 0,05 mg/kg (máximo 1 mg) y, si no se observa ningún efecto, se administrarán dosis repetidas de 0,1 mg/kg cada 3-5 minutos. Alternativamente, se puede realizar una perfusión continua en adultos y niños de 0,02-0,05 mg/kg/h hasta la atropinización.⁷

Si aparecen signos de intoxicación atropínica (delirio, alucinaciones, FC>120 lpm...) se deberá suspender el tratamiento.

Tabla 3. Resumen de las intoxicaciones por setas con período de latencia corto

Síndrome	Clínica	Especies	Inicio-duración síntomas	Tratamiento de apoyo			Antídoto específico
				Carbón activado	Fluido-terapia	Otros	
Gastrointestinal puro	Vómitos y/o diarrea	<i>Entoloma sinuatum</i>					
		<i>Tricholoma pardinum</i>	15 min - 4 h postingesta.	No	Sí	Antiemético, si hace falta	No
		<i>Omphalotus olearius</i> <i>Boletus satanas</i>	Duración máxima 24 h				
Colinérgico	Vómitos, diarrea, bradicardia, broncoespasmo, sialorrea	<i>Clitocybe sp</i>	15 min - 2 h postingesta.	< 2 h ingesta (dosis única 25 g)	Sí	Tratamiento sintomático	Atropina
		<i>Inocybe sp</i>	Duración máxima 2 - 4 h				
Neurológico central	Estupor, coma, delirio, agitación y convulsiones (en niños)	<i>Amanita muscaria</i>	30 min - 3 h postingesta.	< 2 h ingesta (dosis única 25 g)	Sí	Benzodiacepinas	No
		<i>Amanita pantherina</i>	Durada 12 h				
		<i>Amanita gemmata</i>					
Hemolítico urémico	Anemia, insuficiencia renal (IR)	<i>Paxillus involutus</i>	15 min - 2 h postingesta.	< 2 h ingesta (dosis única 25 g)	Sí	Corticosteroides Hemodiálisis, si IR Plasmaferesis, si hace falta	No
		<i>Helvella lacunosa</i>	Duración máxima 48 h				
Alucinógeno	Alucinaciones	<i>Psilocybe sp</i>	15 min - 2 horas postingesta.	< 2 h ingesta (dosis única 25 g)	Sí	Benzodiacepinas	No
		<i>Panaeolus sp</i>	Durada 4 - 5 horas (hasta 4 días)				
		<i>Gymnopilus sp</i>					
Disulfiram-like o copriniano	Cefalea, taquicardia, dolor torácico, ansiedad	<i>Coprinus sp.</i>	30 min - 2 horas postingesta con alcohol.	No	Sí	Antieméticos, si hace falta	No
		<i>Clitocybe clavipes</i>	Durada 3 - 6 horas				

Intoxicaciones con período de latencia largo

En este tipo de intoxicaciones, la clínica se inicia a partir de las seis horas de la ingesta. Son más graves y potencialmente mortales.

En algunos casos, la clínica se puede iniciar antes, si el paciente afectado ha ingerido una mezcla de setas entre las cuales alguna provoque una intoxicación con síntomas gastrointestinales, si las setas presentaban algún tipo de contaminación bacteriana o si la ingesta se ha producido en varias comidas. Una vez más, insistimos en la necesidad de realizar una correcta historia clínica para evitar errores que podrían ser catastróficos.

Este tipo de micetismos requieren de un tratamiento más complejo y, en la mayoría de casos, de un ingreso hospitalario. Se revisa con más detalle el síndrome hepatotóxico, ya que es el responsable del 90% de las intoxicaciones mortales por setas y en el que el tratamiento con antídotos está más indicado.

Síndrome hepatotóxico

Las setas causantes de este cuadro son aquellas que contienen amatoxinas y que en nuestro entorno son la *Amanita phalloides*, *Amanita verna*, *Amanita virosa*, *Galerina marginata* y *Lepiota brunneoincarnata*.

Las amatoxinas son resistentes a la cocción, congelación y desecación. Se calcula que la dosis letal es de 0,1 mg/kg. Se absorben por vía intestinal, tienen tropismo hepático y se eliminan mayoritariamente por la orina, aunque una pequeña parte también lo hace por la bilis, con lo cual se produce recirculación enterohepática.

La clínica se inicia a partir de las 6 horas después de la ingesta y presenta varias fases:

- **Latencia:** el paciente está asintomático. Entre 6 y 12 horas postingesta.
- **Fase intestinal o coleriforme:** entre 6 y 24 horas postingesta. El paciente puede presentar clínica gastrointestinal que provoque deshidratación, acidosis metabólica e insuficiencia renal pre-renal.

- **Fase de mejora aparente:** entre 24 y 36 horas postingesta. El paciente puede mejorar clínicamente si se ha administrado tratamiento de rehidratación. Analíticamente, puede presentar elevación de transaminasas.
- **Fase visceral:** a partir de las 36 horas postingesta, se produce un fallo hepático progresivo y un fracaso multiorgánico que puede acabar con la muerte del paciente.

El paso de una fase a la otra puede verse interrumpido administrando un tratamiento adecuado. Cuando se instaura de forma precoz, puede conseguirse una recuperación *ad integrum* entre 1 y 3 semanas.⁷

El diagnóstico se hace a partir de la historia clínica, la identificación de la especie implicada (que nunca tiene que retrasar el inicio del tratamiento) y los resultados analíticos. En Cataluña, el Laboratorio de Toxicología del Hospital Clínic de Barcelona tiene capacidad para hacer la cuantificación de amatoxinas que se encuentran en la orina por técnica de inmunoanálisis las 24 horas del día y los 365 días del año.

En caso de atender a un paciente sintomático con una alta sospecha de intoxicación por amatoxinas, hay que iniciar el tratamiento, aunque no se tenga la confirmación analítica. Si a partir del tercer día no hay signos de hepatotoxicidad, se puede retirar el tratamiento.

La reposición hidroelectrolítica intensiva, la descontaminación digestiva y el tratamiento de soporte consiguen disminuir la mortalidad por debajo del 10%.

Tratamiento de soporte

Es imprescindible llevar a cabo una reposición hidroelectrolítica intensiva para revertir el efecto de la deshidratación. No está descrito el volumen óptimo de suero que se debe administrar, por lo que se debe monitorizar la volemia del paciente.

El tratamiento de soporte también incluye la corrección de las hipoglucemias y, en caso de fallo hepático, el tratamiento con **lactulosa** para corregir la

hiperamoniemia y de **vitamina K** y **plasma fresco**, si hay coagulopatía.

Se aconseja asociar un **inhibidor de la bomba de protones** al tratamiento.

- Descontaminación digestiva y aumento de la eliminación

Las amatoxinas son excretadas a la bilis y en humanos presentan circulación enterohepática.

La administración de **carbón activado en dosis repetidas**, con aspiración del contenido gastroduodenal previo, está asociada a un aumento de la supervivencia con respecto al tratamiento de apoyo único. Aunque el carbón activado se puede administrar por vía oral, la colocación de una sonda nasogástrica –y si puede ser nasoduodenal– por aspiración intermitente es recomendable porque favorece la eliminación de las amatoxinas excretadas por vía biliar y evita la reabsorción.⁶

La dosis recomendada de carbón activado es de 25 g cada 4 horas (1 g/kg en niños con un máximo de 25 g por dosis) con el fin de disminuir la circulación enterohepática de las amatoxinas. El beneficio óptimo se observa si el carbón se inicia durante las primeras 24 horas a la ingesta y, generalmente, los expertos recomiendan continuar el tratamiento hasta los cuatro días posteriores a la ingesta.

El carbón activado en dosis repetidas no se tolera bien, y es frecuente la aparición de náuseas y vómitos. En ocasiones, la administración por sonda nasoduodenal continua a un flujo lento puede mejorar la tolerancia. La administración de un antiemético como el **ondansetrón** a una dosis de 0,15 mg/kg (máximo 8 mg) puede ser efectiva.

- Administración de antídotos

Diferentes **fármacos** han demostrado disminuir la recaptación de amatoxinas por los hepatocitos en modelos experimentales animales y humanos. De estos, la silibinina y la penicilina G han sido los más utilizados en humanos. La terapia con silibinina en monoterapia se considera actualmente el tratamiento de primera elección porque está asociado a menor mortalidad.

SILIBININA

Se trata de un preparado hidrosoluble de silimarina, procedente del cardo mariano (*Silybum marianum*). Desde 1982 está aprobado en Europa para el tratamiento de la intoxicación por amatoxinas y ha demostrado su eficacia en numerosos casos de pacientes intoxicados. En España, se presenta en forma de vial liofilizado de 350 mg/35 mL y está disponible como medicamento de uso hospitalario.

La silibinina actúa inhibiendo la recaptación de amatoxinas en el hepatocito, disminuye la recirculación enterohepática y favorece su eliminación. También presenta actividad antioxidante y antiinflamatoria.⁷ Es el antídoto de elección. Una revisión sistemática de casos llevada a cabo en Alemania entre los años 1983 y 1992 mostraba una reducción a la mitad de la mortalidad en los pacientes intoxicados por amatoxinas que eran tratados con silibinina.⁹

Ante un paciente con sospecha de intoxicación por amatoxinas, hay que iniciar el tratamiento tan pronto como sea posible. Se ha observado una correlación entre la supervivencia y el inicio del tratamiento.

La posología¹⁰ es la misma en pacientes adultos y pediátricos:

- Bolus inicial de 5 mg/kg en 100-250 mL de suero fisiológico (SF) o suero glucosado (SG) al 5% a pasar en 2 horas.
- Continuar con esta pauta cada 6 horas. En diferentes publicaciones se recomienda que la dosis de continuación sea de 20 mg/kg/24 horas en perfusión continua. El tratamiento generalmente se mantiene hasta el sexto día postingesta, pero que se podrá suspender antes si existe una mejora significativa del índice de protrombina y de las transaminasas.

La silibinina presenta pocos efectos adversos, el más frecuente es la aparición de un rubor durante la perfusión. En algunos casos aislados se ha descrito fiebre y aumento de las cifras de bilirrubina. Durante la administración es necesario controlar el equilibrio electrolítico y ácido-base, así como el balance de líquidos.

PENICILINA G SÓDICA

En caso de no disponer de silibinina, se puede iniciar el tratamiento con penicilina G sódica. Este tratamiento se deberá suspender en el momento en que se pueda administrar silibinina.

La penicilina actúa a tres niveles.⁷ Por una parte, actúa de inhibidor de la recaptación de amatoxinas a nivel hepático; por otra parte, desplaza la unión a proteínas plasmáticas (albúmina), lo que permite aumentar la excreción urinaria de amatoxinas, y, finalmente, disminuye la cantidad de ácido gamma-aminobutírico (GABA) a nivel intestinal, previniendo así la encefalopatía hepática.

La posología es la misma en pacientes adultos y pediátricos:

- 300.000 a 1.000.000 UI/Kg/día en perfusión continua. Se debe diluir en SF.
- Dosis máxima 40 MU.
- Se deberá ajustar la dosis en caso de insuficiencia renal.

La administración de altas dosis de penicilina puede provocar efectos adversos importantes: coma, convulsiones, alteraciones electrolíticas, agranulocitosis o necrosis tubular. En caso de alergia, no se puede administrar.

CEFTAZIDIMA

La experiencia en relación con la ceftazidima es escasa (series de casos), pero podría considerarse una alternativa a la penicilina en caso de no disponer de silibinina. La posología sugerida en esta indicación es de 4,5 g cada 2 horas por vía endovenosa.

TERAPIA ANTIOXIDANTE

Algunos autores han postulado que la administración de antioxidantes como la **N-acetilcisteína (NAC)** por vía endovenosa mejora el pronóstico en la insuficiencia hepatocelular en varias patologías, al mejorar la circulación hepática.

Si se confirma la intoxicación por amatoxinas y el paciente presenta hepatotoxicidad, estará indicado iniciar tratamiento con NAC, con las mismas dosis y

velocidad de infusión que se administra en caso de intoxicación por paracetamol.

Algunos autores aconsejan añadir un tratamiento con **vitamina C** (ácido ascórbico) a la dosis de 1 g en 100 ml de SG al 5% en 15 minutos, cada hora, durante 8 horas, también por sus efectos antioxidantes, dado los pocos efectos adversos que presenta su administración.

Pronóstico

En los pacientes intoxicados, tener cifras de creatinina plasmática superiores a 1,2 mg/dL al ingreso o una determinación de amatoxinas en la orina superior a 50 ng/mL son factores de mal pronóstico. Se ha objetivado una mortalidad más elevada en enfermos que presentan un índice de protrombina inferior al 30% a las 48 horas postingesta o unas cifras de bilirrubina superiores a 5 mg/dL a partir de las 72 horas.

Si no existe mejora clínica al cuarto día postingesta, o antes, si el estado clínico del paciente es muy grave, se debe derivar al paciente a un centro con capacidad de trasplante hepático.⁴

Síndrome convulsivo o giromitrínico

Producida por *gyromitra sp*, que contiene una toxina hidrosoluble que se libera si se come la seta cruda o poco guisada.

Los pacientes pueden presentar sintomatología muy diversa, siendo la más frecuente la gastrointestinal y la neurológica (ataxia, convulsiones, etc.). Algunos enfermos pueden desarrollar metahemoglobinemia e insuficiencia renal. La mortalidad de esta intoxicación oscila entre el 0 y el 10%.

Los pacientes que desarrollen metahemoglobinemia⁴ superior al 20% o sintomática se tratarán con:

- **Azul de metileno:** 1 mg/kg en 50 ml de SG al 5% a pasar en 15 minutos. Si no hay respuesta, hay que repetir la misma dosis en 30-60 minutos. No se tiene que superar la dosis máxima de 7 mg/hora por el riesgo de hemólisis. Está contraindicado si hay déficit de G-6PDH.

- **Ácido ascórbico:** 1 g en 100 ml de SG al 5% en 15 min cada hora durante 8 horas, como alternativa al azul de metileno. Contraindicado en casos de insuficiencia renal o cálculos de oxalato cálcico.

Si se presentan convulsiones, se aconseja tratamiento con benzodiacepinas según protocolos habituales y **piridoxina**, con una dosis inicial de 70 mg/kg (dosis máxima de 5 g) a pasar en 3-5 minutos por vía endovenosa directa.¹¹

Síndrome nefrotóxico

Producido por *Cortinarius sp*, *Amanita smithiana* y *Amanita proxima*.

Se trata de una intoxicación muy tardía, en forma de insuficiencia renal por nefritis tubulointersticial, que puede presentarse entre los 2 y los 20 días postingesta. El diagnóstico es clínico.

El tratamiento es de apoyo. No está indicada la administración de ningún antídoto. Se deberá consultar con nefrología para valorar la indicación de técnicas de depuración extra-renal.

Síndrome rabdomiolítico

Producido por la ingesta abundante y repetida de *Tricholoma equestre*.

La clínica se inicia a los 2-3 días postingesta en forma de dolores musculares, fatiga y debilidad. Se puede desarrollar insuficiencia renal y miocarditis tóxica.

El tratamiento es de apoyo. No está indicada la administración de ningún antídoto.

■ Conclusiones

Elaborar una adecuada historia clínica de un paciente con una posible intoxicación por setas es imprescindible para intentar filiar la especie responsable de la intoxicación.

En la mayor parte de los casos se trata de intoxicaciones leves que se resuelven en pocas horas sin necesidad de llevar a cabo un ingreso hospitalario.

Sin embargo, hay intoxicaciones por setas que pueden ser mortales y el inicio precoz de un adecuado tratamiento ha demostrado reducir la morbimortalidad asociada. La administración de antídotos no siempre está indicada, pero en los casos en los que sí que lo esté, mejora el pronóstico y disminuye la mortalidad del paciente intoxicado.

■ Bibliografía

¹ Piqueras-Carrasco J. Intoxicaciones por setas, una actualización. Rev Esp Med Legal. 2014;40(1):19-29.

² Gummin DD, Mowry JB, Spyker DA, Brooks DE, Osterthaler KM, et al. 2017 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 35th Annual Report. Clin Toxicol (Phila). 2018 Dec;56(12) 21:1-203.

³ Bolets tòxics més freqüents a Catalunya. Generalitat de Catalunya. Disponible en línea en: <https://web.gencat.cat/ca/actualitat/reportatges/temporada-de-bolets/bolets/bolets-toxics/>

⁴ Gispert MA, Escoda O, Piqueras J, Nogué S, Galicia M, Supervía A. Micetismos. Envenenamiento por setas. Grupo de trabajo de toxicología. Societat Catalana de Medicina d'Urgències i Emergències (SoCMUETox). 2019. Disponible en línea en: <http://redantidotos.org/wp-content/uploads/2019/11/MICETISMOS-SoCMUETox.pdf>

⁵ White J, Weinstein SA, De Haro L, Bédry R, Schaper A, Rumack BH, Zilker T. Mushroom poisoning: A proposed new clinical classification. Toxicol. 2019 Mar; 157:53-65.

⁶ George P, Hegde N. Muscarinic toxicity among family members after consumption of mushrooms. Toxicol Int. 2013 Jan;20(1): 113-115

⁷ Nogué S, et al. Toxicología Clínica. Bases para el diagnóstico y el tratamiento de las intoxicaciones en servicios de urgencias, áreas de vigilancia intensiva y unidades de toxicología. Elsevier, Barcelona 2019.

⁸ Smith MR, Davis RL. Mycetismus: a review. Gastroenterol Rep (Oxf). 2016 May;4(2):107-112.

⁹ Saller R, Brignoli R, Melzer J, Meier R. An update systematic review with meta-analysis for the clinical evidence of silymarin. *Forsch Komplementmed.* 2008 Feb;15(1):9-20.

¹⁰ Legalon SIL®. Ficha técnica del medicamento. Disponible en línea en: <https://cima.aemps.es>

¹¹ Howland MA. Pyridoxine. In: Flomenbaum NE, Goldfrank LR, Hoffman RS, Lewin NA, Nelson LS. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies.* 9th ed. McGraw Hill, New York 2011;845-848.

Agradecimientos

Al Dr. Josep Piqueras Carrasco, al Dr. Santiago Nogué Xarau y al grupo de trabajo en Toxicología Clínica de la Sociedad Catalana de Urgencias y Emergencias (SoCMUETox).

© 2018. Generalitat de Catalunya. Departament de Salut

Directora: Maria Sardà

Subdirectora: Clara Pareja

Comitè editorial: Raquel Aguilar, Edurne Fernández de Gamarra, Milagros García, M. José Gaspar, M. Angels Gispert, Anna M. Jambriña, Lúdia Martínez, Santiago Nogué, Núria Pi, Manel Rabanal.

Subscripcions: Si voleu rebre aquest butlletí caldrà que ens feu arribar una petició per correu electrònic a l'adreça electrònica butlletiantidots@gencat.cat, indicant el vostre nom i l'adreça de correu electrònic on voleu rebre el butlletí.

ISSN: 2604-7721.

<http://medicaments.gencat.cat/ca/professionals/butlletins/BAC/>

Alguns drets reservats:



Els continguts d'aquesta obra estan subjectes a una llicència de Reconeixement - NoComercial - SenseObresDerivades 4.0 Internacional.

La llicència es pot consultar a:

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.ca>