



# AMANITAS TÓXICAS DE LA PENÍNSULA IBÉRICA

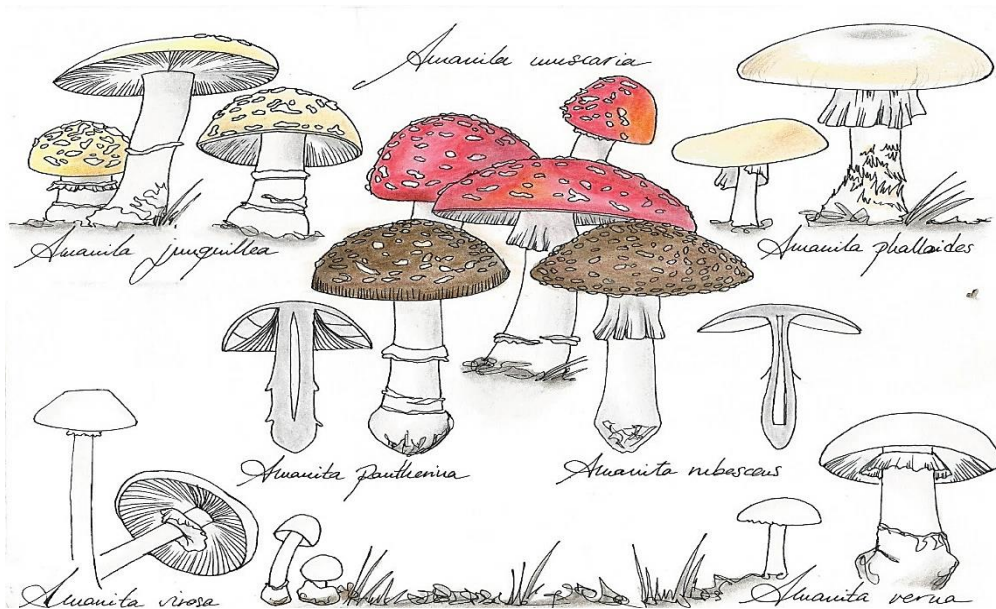
Autora: **Beatriz Macías Domínguez**

Sevilla, Junio de 2017

Departamento Biología Vegetal y Ecología.

Tutor: Pablo García Murillo.

TRABAJO DE REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA





## RESUMEN

El género *Amanita* posee una gran importancia, dentro del grupo de los Basidiomicetos, no sólo por el número de especies que incluye y su amplia distribución, sino también porque muchas de ellas son comestibles apreciados y porque entre ellas se encuentran muchas especies tóxicas, algunas capaces de provocar la muerte en las personas que ingieren sus basidiomas. En este trabajo se documenta el catálogo de las especies tóxicas del género *Amanita* Pers. presentes en la Península Ibérica, el cual incluye diez especies responsables de varios tipos de micetismo. Se relacionan todas las especies tóxicas de este género presentes en la Península, sus caracteres diagnósticos, su área de distribución, hábitat y fenología. Además, se estudia cada tipo de síndrome que produce la ingesta del basidioma de las especies consideradas, el mecanismo de acción de la toxina responsable, la sintomatología presente en el paciente y diagnóstico, y el posible tratamiento a seguir con el fin de restablecer las funciones vitales del paciente. Del mismo modo, se estudia la incidencia de nuevos casos de intoxicaciones en la población en el área de estudio y se discute la evolución de dicha incidencia en los últimos años. Así mismo, se aportan ciertas recomendaciones básicas para evitar estos micetismos.

Palabras claves: setas tóxicas, *Amanita*, intoxicaciones alimentarias, micetismos, hongos.



## ÍNDICE

1. Introducción.
2. Objetivos.
3. Metodología.
4. Resultados y discusión.
  - 4.1. El género *Amanita* Pers.
    - 4.1.1. Historia del género.
    - 4.1.2. Posición sistemática.
  - 4.2. Especies tóxicas del género *Amanita* Pers. en la Península Ibérica.
  - 4.3. Toxicidad y síndromes de las especies de *Amanita* Pers. en la Península Ibérica.
    - 4.3.1. Síndrome de período de latencia larga.
      - 4.3.1.1. Síndrome hepatotóxico o faloidínico.
      - 4.3.1.2. Síndrome nefrotóxico.
    - 4.3.2. Síndrome de período de latencia corto.
      - 4.3.2.1. Síndrome delirante, panterínico o borrachera por setas.
      - 4.3.2.2. Síndrome sudoriano o muscarínico.
      - 4.3.2.3. Síndrome hemolítico.
  - 4.4. Intoxicaciones ocasionadas en la Península Ibérica.
5. Conclusiones.
6. Bibliografía.



## **1. INTRODUCCIÓN**

El género *Amanita* debe su nombre al término usado por Galeno (129-200 dC) para designar a un grupo de hongos. Actualmente incluye un grupo de hongos basidomicetos, que desarrollan vistosos basidiomas (setas), que en general presentan láminas blancas, libres, esporas blancas y volva originada por el velo universal.

Se trata de un género de gran interés dentro de los hongos que desarrollan setas, ya que incluye diversas especies cosmopolitas y comestibles, algunas de ellas muy apreciadas, y especies tóxicas, también ampliamente distribuidas, algunas de ellas mortales. Aparte del interés culinario y toxicológico, en este caso hay que añadir también el interés sanitario, por los problemas que originan las especies tóxicas son consumidas por error, al ser confundidas con especies comestibles.

En la Península Ibérica, se encuentran catalogadas unas 1500 especies de hongos que desarrollan cuerpos fructíferos (setas), de las cuales unas 100 presentan sustancias tóxicas. Aproximadamente, el 90 % de las intoxicaciones graves causadas por setas, son producidas por amanitinas, presentes en *Amanita verna*, *Amanita phalloides*, *Amanita virosa*, *Amanita junquillea* y otras especies (Servicio de Información Toxicológica, 2017).

Desde el punto de vista profesional, nos parece muy relevante que el farmacéutico tenga conocimiento de la causa de estas intoxicaciones, de las confusiones con otras setas comestibles y de la incidencia de estas en nuestra sociedad, ya que en estos momentos existe un vacío de información en torno a estos problemas, cada vez más frecuentes, y donde tradicionalmente los farmacéuticos han desarrollado un importante papel. Además, es posible que con el paso de los años puedan emplearse las toxinas fúngicas en la semisíntesis de nuevos fármacos o en la elaboración de fármacos biotecnológicos.



## 2. OBJETIVOS

El objetivo general de este trabajo de fin de grado, es conocer las diferentes especies tóxicas del género *Amanita* Pers. que se encuentran en la Península Ibérica y desarrollar diferentes aspectos relativos a su taxonomía, sistemática, distribución, toxicidad y aspectos epidemiológicos.

Para ello, se han llevado a cabo los siguientes objetivos particulares:

- 1) Relacionar las diversas especies tóxicas del género *Amanita* en la Península Ibérica.
- 2) Describir e identificar los caracteres diferenciales de estas especies y las posibilidades de confusión con otras comestibles semejantes.
- 3) Proporcionar el área de distribución y hábitat de las especies tóxicas del género *Amanita* en la Península Ibérica.
- 4) Reconocer los tipos de intoxicaciones que producen estas especies de setas y las toxinas que las causan.
- 5) Revisar la incidencia de las intoxicaciones producidas por la ingestión de *Amanita* según casos recientes.

## 3. METODOLOGÍA

La metodología de este Trabajo de Fin de Grado ha consistido en seguir una extensa revisión bibliográfica, aproximadamente de 200 textos científicos, a través del catálogo de FAMA, bases de datos como SCOPUS o Google Scholar, siguiendo una selección de documentos en base al abstract o resumen o palabras claves, como: *Amanita*, Amanitaceae, mushroom poisoning, poisonous mushrooms, edible mushrooms, fungal toxins, amanitin, muscimol, muscarine, ibotenic acid, *Amanita phalloides*, *Amanita muscaria*, *Amanita pantherina*, *Amanita rubescens*, *Amanita verna*, *Amanita virosa*. Asimismo, se han consultado varios documentos aportados por el Dr. Josep Piqueras del Hospital Vall de Hebron de Barcelona, médico, experto en micetismo. En la sistemática se ha seguido en principio la clasificación de Roskov et al.,(2013), dentro del género a González et al., (2002), y para describir las categoría infragenéricas a Weiis et al., (1998).

Para conseguir información acerca de datos epidemiológicos de las diferentes intoxicaciones producidas, se contactató con el mencionado Dr. Piqueras, quién aportó datos registrados de las intoxicaciones ocasionadas en la Península en el año 2014, así como los datos de su tesis doctoral, referidos a los años: 1982-1986.

#### **4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

##### **4.1. GÉNERO AMANITA PERS.**

###### **4.1.1. HISTORIA DEL GÉNERO**

El término *Amanita* fue introducido por Galeno (129-200 dC) cuando surgió la necesidad de clasificar todos los seres vivos. Este término, designaba algún grupo de hongos, los actuales *Boletus*. De acuerdo con la nomenclatura botánica vigente en la actualidad, el género *Amanita* fue descrito válidamente por primera vez por Persoon, en 1797 para referirse a hongos caracterizados por volva y velo universal. Posteriormente, Frías, en 1821, separó el género en: *Agaricus* y *Amanita*, incluyendo en esta última, a especies con volva y esporas blancas. Años después, entre 1918 y 1940, Gilbert, utilizando el nombre de *Amanita*, sentó las bases para conseguir el género sistemático actual (Giannotti, 2010; Romero, 2017).

Desde que Persoon introdujo el género en 1797, muchos micólogos han contribuido en la sistemática y taxonomía de dicho género, bien sea dividiendo en pequeños grupos o sugiriendo una clasificación infragenérica en base a ciertos conceptos como los caracteres morfológicos (presencia o ausencia de bulbo o anillo, forma de la volva, forma de la lamélula, o estriación del sombrero) o caracteres químicos (reacción de esporas, con el reactivo de Melzer). En 1962 Esquina y Bas separaron el género en los subgéneros: *Amanita* y *Lepidella*. ; caracterizando al primer grupo por el margen del píleo estriado y las esporas no amieloides, mientras que el segundos, por margen del píleo no estriado y las esporas amieloides. Pero la necesidad de ir matizando más los caracteres taxonómicos (presencia o no de corona circular, diferencias en la volva y otras de carácter microscópico), hicieron que tras las divisiones anteriores, Singer, en 1986, añadiese al género *Amanita* distintas secciones (Vargas et al., 2017).

Posteriormente, se han estado realizando diferentes reordenamiento basados en diversas hipótesis como el estudio de ADN ribosómico nuclear, ADN ribosómico 28S. Asimismo, se han realizado estudios sobre la relación filogenética en el género *Amanita* siguiendo la secuencia de parte del ADN de las diferentes especies (Weiss et al., 1998; González et al., 2002).

Recientemente, Wolfe et al., (2012), propuso la hipótesis filogenética multigénica, según la cual dividía al género *Amanita* en especies ectomicorrícicas, ubicadas en *Amanita*, y especies saprotróficas, separadas en el género *Saproamanita*. Sin embargo, Tulloss et al., (2016), entre otros, han rechazado dicha propuesta, reclamando que tanto las especies

ectomicorrícicas, como las saprotróficas se incluyan en el mismo género *Amanita* (Vargas et al., 2017).

En cualquier caso, el género *Amanita* Pers., en su sentido más extendido actualmente, incluye aquellas especies de hongos basidiomicetos que se caracterizan por presentar sombrero y pie separables entre sí, pie con presencia de volva y anillo, láminas blancas, numerosas y frágiles, que contienen esporas blancas y grandes (Cuesta y Jiménez, 2003; Kuo, 2013).

El género actualmente, incluye unas 600 especies, de las cuales 50 aparecen en la Península Ibérica (Moreno y Manjón, 2010). Es un género bastante diverso en el que se engloban un considerable número de especies tóxicas y comestibles, siendo la mayor parte de ellas indiferentes, ni comestibles, ni tóxicas.

#### **4.1.2. POSICIÓN SISTEMÁTICA**

Al encontrarnos ante la variedad y frecuente cambio de clasificación sistemática y taxonomía del género *Amanita*, seguiremos el criterio de la base de datos Roskov et al., (2013), además de Pérez Silva y Herrera Suárez, (2010), de manera que la actual posición sistemática es:

- Reino: Fungi
- Filo (=División): Basidiomycota
- Clase: Agaricomycetes
- Orden: Agaricales
- Familia: Amanitaceae
- Género: *Amanita*

Como se indica en el esquema anterior, el género se ubica en la familia Amanitaceae junto con otros géneros más cercanos como género *Amarrendia*, *Aspidella*, *Catatrampa*, *Limacella* y *Torrendia*, según el criterio de Roskov et al., (2013).

En cuanto a las categorías infragenéricas, a partir de estudios moleculares filogenéticos, basados en la secuenciación y comparación de ADN, se ofrecen distintas sectorizaciones del género que ayudan a entender su evolución. En nuestro caso, seguimos los criterios de Weiss et al.,(1998), González et al., (2002) y Zhang et al., (2015):

- Subgénero *Amanita* (margen del sombrero estriado y esporas no amieloides).
  - Sección *Vaginatae* (pie no bulboso, con volva membranosa y sin anillo).

- Sección Amanita (volva friable, base bulbosa, anillo fugaz o casi inexistente).
  - *Amanita junquillea*
  - *Amanita muscaria*
  - *Amanita pantherina*
- Subgénero Lepidella ( margen del sombrero liso y esporas amieloides).
  - Sección Validae (volva friable y pie bulboso con restos de velo escamoso).
    - *Amanita rubescens*
  - Sección Caesareae (pie no bulboso con volva membranosa, anillo persistente y grande).
  - Sección Amidella (volva membranosa, sin escamas, láminas blancas y anillo fugaz).
    - *Amanita verna*
    - *Amanita proxima*
  - Sección Phalloideae (Volva membranosa, generalmente sin escamas, láminas blancas y anillo persistente).
    - *Amanita virosa*
    - *Amanita phalloides*
    - *Amanita porrinensis*
  - Sección Lepidella (Volva con escamas piramidales y láminas blancas).
    - *Amanita boudieri*

#### **4.2. ESPECIES TÓXICAS DEL GÉNERO AMANITA PERS. EN LA PENÍNSULA IBÉRICA**

A continuación, se ofrece una relación de las especies tóxicas de *Amanita* Pers. observadas en la Península Ibérica. Para cada especie se aporta: el nombre correcto, sinónimos (si los tiene), descripción morfológica, hábitat, distribución, etc., en forma de ficha. La información de las distintas fichas procede de: Gerhardt (2000); Cuesta y Jiménez (2003); Moreno y Manjón (2010); Aspas (2008); Courtin et al., (2009); Salvador et al., (2012); Ubillos (2012); Menéndez Valderrey y Oliveros Pérez (2013); Gutiérrez et al. (2015); Taboada y Dueñas (2016).





***Amanita junquillea* Quel.**

Figura 1. *Amanita junquillea* (Gutiérrez et al., 2015)

**SINÓNIMOS:** *Amanita gemmata* Bertill.

**NOMBRE COMÚN:** Amanita amarillenta.

**DESCRIPCIÓN:**

- **Sombrerillo:** De 5-10 cm, ocre-amarillento y con pequeñas escamas procedentes del velo universal. Margen con estrías cortas.
- **Láminas:** Láminas blancas con presencia de laminillas.
- **Pie:** Robusto, cilíndrico, blanco, frágil y con bulbo napiforme.
- **Volva:** Circuncisa, blanca y friable.
- **Anillo:** Delgado, blanco y fugaz.
- **Carne:** Blanca o amarillenta, inodora e insípida.
- **Esporada y esporas:** blanca.

**HÁBITAT:** Aparece en bosques de coníferas y caducifolios, en zonas arenosas y templadas, desde finales de primavera hasta finales de otoño.

**DISTRIBUCIÓN:** Ampliamente citada por Europa y común en toda España, siendo más frecuente en el norte de la Península.

**POSIBLE CONFUSIÓN:** *Amanita citrina*, *Amanita eliae*, Especies de *Russula* con sombrero amarillo.

**OBSERVACIONES:** En Francia es consumida, pero ha causado varias muertes por intoxicación, por lo que en nuestro país se considera tóxica.



***Amanita muscaria* (L.) Lam.**

Figura 2. *Amanita muscaria* (Gutiérrez et al., 2015)

**SINÓNIMOS:** *Agaricus muscaria* L., *Agaricus pseudoaurantiaacus* Bull., *Agaricus imperialis* Batsch. *Venenarius muscarius* (L.) Anon.

*Amanita aureola* Sacc.

**NOMBRE COMÚN:** Matamoscas, falsa oronja, seta de los enanitos, muscaria.

**DESCRIPCIÓN:**

- **Sombrerillo:** De 8-20 cm de diámetro, de color rojo vivo a naranja aunque varía con la edad y el tiempo. Presenta numerosas escamas blancas y bordes estriados.
- **Láminas:** Láminas blancas, libres y desiguales.
- **Pie:** Cilíndrico, blanco y con superficie escamosa. Presenta bulbo.
- **Volva:** volva reducida a bandas circuncisas incompletas, blanca y desgarrable.
- **Anillo:** Membranoso, blanco o amarillento y colgante.
- **Carne:** blanca, olor suave a rábano y sabor algo dulzón.
- **Esporada y esporas:** blanca y esporas blanquecinas y ovoideas.

**HÁBITAT:** Crece en bosques de coníferas, jarales y planifolios (encinares, alcornoques...) pero siempre en suelos ácidos. Aparece, desde finales de verano hasta finales de otoño, desapareciendo con las primeras heladas.

**DISTRIBUCIÓN:** Distribuida por América del norte, gran parte de Europa y por toda España con suelos ácidos.

**POSIBLE CONFUSIÓN:** *Amanita caesarea*, *Amanita crocea* y especies de *Russula* rojas o rojizas.



Figura 3. *Amanita pantherina* (Gutiérrez et al., 2015)

***Amanita pantherina* (DC.) Krombh. 1846.**

**SINÓNIMOS:** *Agaricus pantherinus* DC., *Amanitaria pantherina* (DC.) Gilbert

**NOMBRE COMÚN:** Amanita pantera, pantera, panterina.

**DESCRIPCIÓN:**

- **Sombrerillo:** 4-12 cm de diámetro, de color variable aunque predominan las tonalidades marrones. Presentan escamas blanquecinas y borde estriado o acanalado.
- **Láminas:** Blancas, desiguales y libres.
- **Pie:** Delgado, esbelto, blanco y con bulbo redondeado.
- **Volva:** Circuncisa y formando anillos helicoidales alrededor del pie, blanca y friable.
- **Anillo:** Colgante y persistente con forma de falda, de color blanco.
- **Carne:** Blanca de olores y sabores suave.
- **Esporada y esporas:** blanca y esporas elipsoidales.

**HÁBITAT:** Se encuentra en pinar, robledal, castañar, bosque mediterráneo, encinares, hayedos e incluso en comunidades de degradación. Nace en solitario o en pequeños grupos, principalmente en otoño.

**DISTRIBUCIÓN:** Ampliamente distribuida por Europa, Península Ibérica y norte de África.

**POSIBLE CONFUSIÓN:** *Amanita spissa* y *Amanita rubescens*.



Figura 4. *Amanita phalloides* (Gutiérrez et al., 2015)

***Amanita phalloides* (Vaill. ex Fr.) Link**

**SINÓNIMOS:** *Agaricus bulbosus* Boton.

**NOMBRE COMÚN:** Oronja mortal, Amanita verde, oronja verde, cicuta verde, mataperros, seta del diablo, mataparientes.

**DESCRIPCIÓN:**

- **Sombrerillo:** De 5-12 cm de diámetro, de color verde-amarillento o verde oliva. Aparecen fibrillas radiales de color oliva-negruzco. Margen incurvado que evoluciona a plano, no estriado.
- **Láminas:** blancas o minoritariamente verdosas, apretadas y esponjosas.
- **Pie:** Clíndrico, blanco y engrosado hacia la base. Presenta manchas verdosas.
- **Volva:** Sacciforme, adherida al bulbo por la parte inferior y libre por la parte superior, membranosa y blanca.
- **Anillo:** Alto, colgante, de color blanco-grisáceo o verdoso.
- **Carne:** blanca y esponjosa en el bulbo, de olor a rosas en la juventud pero torna a olor desagradable en la vejez. Sabor dulce.
- **Esporada y esporas:** blanca y esporas subglobosas, lisas y amieloides.

**HÁBITAT:** Aparece en bosques planifolios, pinares y comunidades de degradación, generalmente en otoño o principios de invierno.

**DISTRIBUCIÓN:** Distribuida por toda Europa, Asia del sur, India, continente americano y noroeste del pacífico. También se encuentra por toda la Península Ibérica.

**POSIBLE CONFUSIÓN:** *Amanita citrina*, *Russula virescens* y especies del género *Agaricus*



***Amanita virosa* (Fr.) Bertill.**

Figura 5. *Amanita virosa* (Ubillos, 2012)

**SINÓNIMOS:** *Amanita viridis* Pers.

**NOMBRE COMÚN:** Oronja fétida, amanita maloliente.

**DESCRIPCIÓN:**

- **Sombrerillo:** Blanco-amarillento, con escamas. Forma cónica y cheposa.
- **Láminas:** blancas, libres y cerradas.
- **Pie:** Alargado y curvado, blanco y con bulbo en la base.
- **Volva:** amplia, blanca y membranosa.
- **Anillo:** anillo en la parte superior, colgante, membranoso y de color.
- **Carne:** blanquecina, olor fétido y sabor muy desagradable.
- **Esporada y esporas:** blanca y esporas elipsoidales.

**HÁBITAT:** Especie solitaria que aparece en bosques de coníferas, fundamentalmente a finales de verano y otoño.

**DISTRIBUCIÓN:** Más frecuente en el norte de Europa que en el sur y se encuentra citada en Oviedo.

**POSIBLE CONFUSIÓN:** *Agaricus arvensis*, *Agaricus bispora*, *Agaricus campestris*, *Agaricus silvicola*.



***Amanita verna* (Bull.) Lam.**

Figura 6. *Amanita verna* (Tarazona et al., 2013)

**SINÓNIMOS:** *Amanita bulbosa* Grgur.

**NOMBRE COMÚN:** Oronja blanca mortal, cicuta blanca.

**DESCRIPCIÓN:**

- **Sombrello:** de 4-10 cm de diámetro, de color blanco-grisáceo, sin fibrillas.
- **Láminas:** Blancas, desiguales y libres.
- **Pie:** Delgado, alargado, blanco, de superficie lisa.
- **Volva:** amplia y blanca.
- **Anillo:** alto, persistente, en forma de falda y de color blanco.
- **Carne:** blanca, inodora y sabor dulce al principio evolucionando a un sabor amargo y desagradable.
- **Esporada y esporas:** esporas blancas.

**HÁBITAT:** Es bastante rara, aunque aparece en coníferas, robles y dehesas de alcornoques, encinas y bosques caducifolios, creciendo sobre suelos silíceos. Es una especie termófila y crece en primavera pero puede durar hasta mitad de otoño.

**DISTRIBUCIÓN:** Más frecuente en Europa meridional que en Europa central. Dentro de la Península, aparece fundamentalmente en el norte, si bien hay citas en territorio andaluz.

**POSIBLE CONFUSIÓN:** *Amanita ponderosa*, *Agaricus campestris*, *Calocybe gambosa*, *Agaricus silvícola*.



***Amanita rubescens* Pers.**

Figura 7. *Amanita rubescens*(Tarazona et al., 2012)

**SINÓNIMOS:** *Agaricus rubens* Scop.

**NOMBRE COMÚN:** Oronja vinosa, amanita rojiza.

**DESCRIPCIÓN:**

- **Sombrello:** De 5-15 cm de diámetro, de color marrón-rojiza aunque a veces presente tonalidades vinosas. Recubierto de verrugas horizontales grisáceas. Bordes sin estrías.
- **Láminas:** blanquecinas o incluso rosáceas, desiguales y libres.
- **Pie:** Ancho y robusto, blanco rosado y vinoso en la parte inferior. Ensanchado en la base, formando un bulbo.
- **Volva:** Voluminosa y napiforme, blanquecina y friable. Presenta formaciones anulares.
- **Anillo:** alto, colgante, delgado y membranoso, de color blanco-rosado.
- **Carne:** blanca pero enrojece con el roce. Inodora y sabor dulce al principio que evoluciona a agrio.
- **Esporada y esporas:** blanca y esporas ovoides, anchas y amieloides.

**HÁBITAT:** Crece en todo tipo de suelos, principalmente en encinares y alcornoques, aunque también aparece en aciculifolios, Se observa en otoño-invierno, aunque es probable en que en ciertas zonas aparezca en primavera.

**DISTRIBUCIÓN:** Especie abundante en le Península Ibérica, cosmopolita, creciendo con mayor abundancia en el norte peninsular, Galicia y Asturias.

**POSIBLE CONFUSIÓN:** *Amanita spissa*.



***Amanita proxima* Dumeé.**

Figura 8. *Amanita proxima* (Ubillos, 2012)

**SINÓNIMOS:** No existe.

**NOMBRE COMÚN:** Oronja blanca venenosa.

**DESCRIPCIÓN:**

- **Sombrerillo:** De 8-20 cm de diámetro, blanquecino, a veces puede aparecer restos de volva de tonalidades cremosas que conforman las escamas y margen grueso.
- **Láminas:** blancas, desiguales y libres.
- **Pie:** de 2-5 cm de alto, cilíndrico, de color blanco, de textura flocosa y engrosado hacia la base.
- **Volva:** sacciforme, amplia, de color cremoso o algo anaranjada y membranosa.
- **Anillo:** Pegado al pie, colgante y de color blanco.
- **Carne:** blanca, olor y sabor desagradables.
- **Esporada y esporas:** blanca y esporas hialinas, lisas y amieloides.

**HÁBITAT:** Crece en otoño, en bosques de quercus o coníferas y caducifolios.

**DISTRIBUCIÓN:** Aparece en el oeste de la región mediterránea, especialmente en Francia.

**POSIBLE CONFUSIÓN:** *Amanita ovoidea*.





***Amanita boudieri* Barla**

Figura 9. *Amanita boudieri* (Ubillos, 2012)

**SINÓNIMOS:** *Amanita solitaria* Fr., *Amanita pellita*, *Amanita strobiliformis* Bertill.

**NOMBRE COMÚN:** Falso gurumelo.

**DESCRIPCIÓN:**

- **Sombrerillo:** De 4-9 cm de diámetro, de color terroso con verrugas blanquecinas. Margen incurvado y sin estrías.
- **Láminas:** Blancas (cremas al madurar), anchas y apretadas.
- **Pie:** Nabiforme, robusto, de color blanco.
- **Volva:** ovoide, con burletes concéntricos.
- **Anillo:** frágil y fugaz, blanquecino y de consistencia cremosa.
- **Carne:** blanca, de olor y sabor ligero.
- **Esporada y esporas:** esporada blanca y esporas cilíndricas y amieloides.

**HÁBITAT:** Aparece en dehesas, encinares, alcornoques, jarales y pinares, en bosques arenosos y sobre suelos calcáreos. Se puede observar en primavera, verano y otoño.

**DISTRIBUCIÓN:** Especie bastante rara, que aparece en Granada y algunas zonas de Castilla y León.

**POSIBLE CONFUSIÓN:** *Amanita ponderosa*, *Amanita ovoidea*, *Amanita gracilior*.



Figura 10. *Amanita porrinensis* (Freire y Castro, 1987)

***Amanita porrinensis* Freire & M.L. Castro**

**DESCRIPCIÓN:**

- Sombrerillo: Blanquecino, campaniforme y no presenta escamas.
- Volva: escasa volva.
- Anillo: Frágil y poco evidente.
- Carne: blanca.
- Esporada y esporas: esporas pequeñas.

**OBSERVACIONES:** Se trata de una especie descrita recientemente únicamente en Pontevedra.

Por este motivo, no hay prácticamente información relativa a esta especie.

### **4.3. TOXICIDAD Y SÍNDROMES DE LAS ESPECIES DE AMANITA PERS. EN LA PENINSULA IBÉRICA**

En nuestro país, la causa principal por la que se producen las intoxicaciones por setas, es la confusión con especies comestibles. Tradicionalmente, se han seguido falsas pruebas que conllevan a fatales síndromes, como la 'prueba del ajo' o la utilización de utensilios de plata, para detectar supuestamente si una especie es tóxica o no. Aunque no todos los micetismos se producen accidentalmente, en ocasiones, se han descrito casos de envenamamientos con fines homicidas o suicidas (Piqueras, 2014).

A continuación, vamos a estudiar los principales tipos de intoxicaciones por estas setas, comentando los aspectos más importantes como las especies causantes, aspectos relacionados con las toxinas implicadas, síntomas y diversos tratamientos.

Las intoxicaciones por consumo de setas, se han clasificado a lo largo del tiempo de diversas maneras. En este sentido, el período de latencia, es decir, el tiempo que transcurre desde la ingestión del ejemplar hasta la aparición de los síntomas, resulta un criterio muy eficaz para comenzar a abordar el problema (Piqueras, 2014). De acuerdo con este criterio, los diferentes síndromes se clasifican en síndromes de período de latencia corto ( $t < 6$  h) o de latencia largo ( $t > 6$  h) (Capó et al., 2007 ; De Andrés et al., 2010 ; Cameán et al., 2012a; Cameán et al., 2012b; Piqueras, 2014; Romero, 2017).

#### **4.3.1. SÍNDROMES DE PERÍODO DE LATENCIA LARGO**

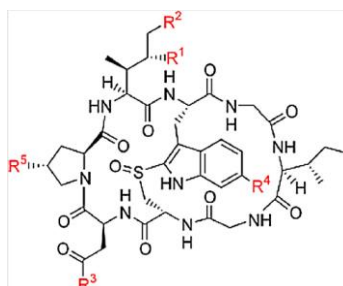
Estos síndromes se caracterizan por la aparición de los primeros síntomas tras 6 horas de la ingestión, oscilando entre 9 y 15 horas, aunque puede llegar hasta los 10 o 15 días. Suelen tratarse de intoxicaciones graves ya que las toxinas, una vez que han pasado este dilatado período de latencia, han sido absorbidas y se encuentran ya en las células de los órganos vitales.

##### **4.3.1.1. SÍNDROME HEPATOTÓXICO O FALOIDÍNICO**

Generalmente, esta intoxicación se produce por la ingestión de especies como *Amanita phalloides*, *Amanita verna*, *Amanita porrinensis* y *Amanita virosa*.

En muchas ocasiones, son consumidas por confusión con especies comestibles, fundamentalmente del género *Agaricus* como *Agaricus bispora*, *Agaricus campestris*, *Agaricus silvicola*... (Cuesta y Jimenez, 2003; Aspás, 2008; Ubbillos, 2012).

Este síndrome es producido principalmente por las toxinas denominadas amanitinas o amatoxinas, que son octapéptidos bicíclicos con puente indol-(R)-sulfóxido en su estructura. Pero de ellas, las principales responsables de la toxicidad son  $\alpha$ -amanitina y  $\beta$ -amanitina, las cuales se encuentran mayoritariamente en las láminas y se observa un aumento de la cantidad con la edad de la seta (Moreno y Manjón, 2010).



$\alpha$ -	OH	OH	NH <sub>2</sub>	OH	OH
amanitina					
$\beta$ -	OH	OH	OH	OH	OH
amanitina					

Figura 11. Estructura química de amanitinas (Ventura et al., 2015).

Esencialmente la toxicidad de las amanitinas, recae sobre la ARN polimerasa II, encargada de transcribir genes que poseen información para la síntesis proteica. Además, se ha demostrado que dicha toxina se une a la propia enzima impidiendo la formación de ARN al no poder establecer las uniones fosfodiéster. Por tanto, teniendo en cuenta este mecanismo, todas las células nucleadas son susceptibles a las amanitinas, pero recae con mayor intensidad en los hepatocitos, enterocitos y células epiteliales de los túbulos proximales renales debido a la facilidad de penetración en ellas y el ritmo metabólico que presentan. (Piqueras, 1989; Moreno y Manjón, 2010). Las amatoxinas, son absorbidas rápidamente por el tracto gastrointestinal y presentan circulación enterohepática (Talamori et al., 2006).

Junto con estas toxinas, también se han aislado heptapéptidos bicíclicos con un grupo indol-éter, denominadas falotoxinas, que por su escasa absorción por el tracto gastrointestinal son responsable esencialmente de la toxicidad digestiva (Talamori et al., 2006), al unirse a la actina G e impedir la formación de actina F, generando así una desorganización del citoesqueleto y conllevando a la muerte celular, principalmente del tracto intestinal. Además, en *Amanita virosa* y *Amanita phalloides*, se han encontrado otras toxinas denominadas virotoxinas, molécula monocíclica y con grupo sulfóxido, cuya toxicidad es similar a las falotoxinas. (Ventura et al., 2015) Esta toxina, interacciona con la superficie de los hepatocitos,

marcando la organoespecificidad, de manera que altera la permeabilidad de la membrana plasmática a los iones  $\text{Ca}^{++}$ , generando daño hepático. Concretamente, la virotoxina reacciona con los filamentos de actina, de igual modo que las falotoxinas (Bonnet y Basson, 2004).

Aunque existen diferencias estructurales entre ellas, todas comparten propiedades similares como: estables, resistentes a la descomposición por acción de las enzimas, resistentes a la cocción y a los ácidos gástricos e intestinales (Moreno y Manjón, 2010).

### **DIAGNÓSTICO**

Tras la ingestión de estas especies, se ocasiona el síndrome faloidínico, tratándose de un síndrome de periodo de incubación largo, que se divide clásicamente en cuatro fases: (Benítez-Macías et al., 2009; Santi et al., 2012)

- Periodo de latencia: se caracteriza por un periodo libre de síntomas que oscila entre 8 y 12 horas. Al tratarse de un síndrome de latencia larga, este periodo tiene que ser superior a 6 horas. Esta fase se debe a que el bloqueo enzimático de la amatoxina es suplido por las reservas proteicas de las células.
- Periodo coleriforme o fase intestinal: se inicia a las 24-48 horas de la ingestión y se caracteriza por un cuadro de gastroenteritis con diarrea, dolor abdominal, náuseas y vómitos que pueden generar deshidratación, acidosis metabólica e insuficiencia renal aguda.
- Fase de mejoría aparente: suele aparecer una mejoría de la sintomatología gastrointestinal de aproximadamente 12-24 horas de duración. A pesar de ello, hay alteraciones bioquímicas en el paciente como aumento de bilirrubina, creatinina y urea en plasma, así como aumento de la actividad ALT. Por el contrario, aparece una disminución de protombrina y factor V. Dichas alteraciones, indican deterioro hepático y renal.
- Fase de agresión visceral: tras 48 a 96 horas tras la ingestión, aparece un empeoramiento generándose ictericia, hepatomegalia blanda y dolorosa, empeoramiento del estado general y diátesis hemorrágica. Se genera una insuficiencia hepática severa en la que aparece hiperbilirrubinemia, hipertransaminasemia, hipoglucemia y descenso de la actividad protrombínica. Hacia el quinto día, puede haber un restablecimiento de la función hepática sin secuelas o por el contrario, puede producirse una necrosis hepatocelular masiva que conlleva al fallecimiento del paciente.



Además de este síndrome, pueden manifestarse perturbaciones en el sistema nervioso central, infarto de miocardio, megacolon e incluso hemorragias gastrointestinales.

Otro método de diagnóstico útil en este tipo de micetismos es el test de Meixner/Wieland usado para detectar posibles ciclopéptidos (amatoxinas) y otros componentes causantes de intoxicaciones por setas. Este test, consiste en una reacción colorimétrica que ocurre cuando a un extracto de las especies sospechosas de la intoxicación dispuestas sobre un papel de baja calidad que contenga lignina de madera, se le añaden unas gotas de ácido clorhídrico y tras 10-15 minutos aparece una coloración azul o azul-verdosa. En esta situación, estamos ante un resultado positivo. (Wieland, 2012; Fiedziukiewicz, 2013 ). Algunos autores, como De Andrés et al. (2010), describe la prueba como una prueba no fiable al 100%, ya que *Amanita virosa* da un resultado negativo, apareciendo así un falso negativo. En cambio, algunas especies inofensivas, dan falsos positivos.

Sin embargo, la confirmación de la presencia de amatoxinas en orina o aspirado digestivo, sería un diagnóstico definitivo, siempre son detectadas si la toma de muestra se realiza en las primeras 48 horas tras la ingestión (De Andrés et al., 2010).

## **TRATAMIENTO**

Ante esta difícil situación, se proponen una serie de medidas como tratamiento, siendo considerada una intoxicación como una situación de urgencia, en la que el correcto diagnóstico y la administración precoz del tratamiento, juega un papel fundamental en el curso de la toxicidad (Piqueras, 2014).

- Cuidados preliminares: llevar a cabo la descontaminación gastrointestinal sólo si la ingesta ha sido reciente.
- Rehidratación: mantener el equilibrio hidroelectrolítico y reponer líquidos con soluciones salinas glucosadas y corregir la hipokaliemia y acidosis metabólica.  
Estas dos primeras medidas, toman un valor considerable en el tratamiento de la intoxicación, siendo importante, como se ha comentado anteriormente, aplicarlas precozmente (Piqueras, 2014).
- Desintoxicación: con ello se evita la absorción de las toxinas y favorecer la eliminación de las absorbidas. Para ello, se usa carbón activo y purgante salino.
- Trasplante hepático.
- Fármacos utilizados como antídotos en estudios experimentales:

FÁRMACO	MECANISMO DE ACCIÓN	REFERENCIA
<b>Penicilina sódica</b>	Impide la entrada de las toxinas al hepatocito y las desplaza de las proteínas plasmáticas favoreciendo la excreción renal. Además, bloquea la ADN polimerasa y así bloquea la proliferación celular.	Daoudal et al., (1989); Kröncke et al., (1986)
<b>Siliblina</b>	Actúa a diferentes niveles y realizando una variedad de funciones como: Capturar radicales libres, estabilizar la membrana de los hepatocitos dañados, regular la expresión de factores nucleares que intervienen en la apoptosis e inflamación celular, inhibir el mecanismo de depósito de colágeno en los hepatocitos, evitando así la cirrosis, etc.	Kimberlie, (2014)
<b>Dexametasona</b>	Existe controversia con este fármaco.	Kröncke et al. (1986)
<b>Glucósido iridoides heterósidos: aucubina.</b>	Demostró tener un efecto protector hepático en la intoxicación por <i>Amanita virosa</i> en perros.	Chang (1998)
<b>Etanol</b>	Disminuye la absorción de la toxina si es consumido en el momento de la exposición.	Floersheim y Bianchi (1984)
<b>N-acetil-cisteína</b>	Capta radicales libres, genera glutatión disponible y produce alteración de los puentes intermoleculares de la toxina. De manera que interviene tanto en la toxicocinética como en la toxicodinamia de la toxina.	Kimberlie, (2014)
<b>Aminofostina</b>	Reduce las radicales libres y protege de la peroxidación lipídica, aumenta el glutatión intracelular e interviene en la reparación de ADN dañado.	Wills et al. (2005)
<b>Polimixina-B</b>	Se trata del primer y posible antídoto para la intoxicación por amanitinas, pues compite con la toxina por el sitio de unión al ARN polimerasa II, pudiendo ser esta última desplazada. Además, la unión de polimixina B con ARN polimerasa II no implica el bloqueo de la transcripción.	García et al., (2015)

Tabla 1. Tabla de elaboración propia que hace referencia al tratamiento quimioterapéutico de la intoxicación hepática.

Según Enjalbert et al.(2002), actualmente, en algunos hospitales, los fármacos de elección empleados para la intoxicación por amatoxinas son:

Fármacos actualmente usados	Reducción de tasa de mortalidad
Penicilina	
Silibinina	De 10,66 % a 5,6 %
N-acetil-cisteína	De 10,66 % a 6,8 %

Tabla 2. Fármacos de elección para el tratamiento de intoxicación por amatoxinas (Enjalbert et al., 2002).

En estudios recientes, de Trabelus y Altiparmak, 2011, indican que se consiguió la supervivencia de todos los pacientes tras la aplicación de un tratamiento antes de que transcurriera 36 horas de la exposición. Dicho tratamiento consistía en la corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas y de coagulación, forzando una diuresis y la administrando carbón activo, dexametasona, glutatión y penicilina.

#### 4.3.1.2. SÍNDROME NEFROTÓXICO

Este síndrome es causado por *Amanita boudieri* (Kirchmair et al., 2012) y *Amanita proxima* en el sur de Europa, por confusión con *Amanita ovoidea*, la cual contiene sustancias tóxicas que difieren de la 'orellanina y de las amatoxinas' (Kirchmair et al., 2012) denominadas norleucina allénica, aminoácidos no proteicos. Esta toxina, se encuentra en todas las especies causantes de un síndrome nefrotóxico (Martínez Pérez et al, 2009).

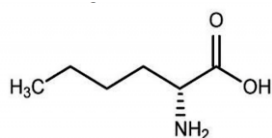


Figura 2. Estructura química de norleucina allénica (Renzo, 2011).

#### DIAGNÓSTICO

Tras la ingestión de esta especie, se origina un cuadro de náuseas y vómitos generalmente a las 10-12 horas de la ingestión, acompañado de diarrea. Después de dos o tres días, aparece insuficiencia renal aguda que a veces puede acompañarse de citolisis hepática. Tras una veintena de días, se recupera la función renal y hepática (Leray et al., 1994). Además de esto, es considerable estudiar la función cardíaca tras la intoxicación por esta especie, pues



las toxinas involucradas en la intoxicación, presentan tropismo cardiaco (Machado et al., 2014).

Este cuadro generado, es similar al cuadro causado por la intoxicación con *Amanita smithiana* (América), pero no se han encontrado las mismas toxinas en ambos ejemplares. Para separar ambos síndromes, habría que observar la ausencia de síntomas gastrointestinales y retraso en la aparición de insuficiencia renal, en el caso del síndrome orellánico ocasionado por *Amanita smithiana* (Kirchmair et al., 2012).

## **TRATAMIENTO**

Para combatir esta sintomatología, no hay un tratamiento específico, si no que se trata de un tratamiento básicamente sintomático. En ciertos casos, se requiere de hemólisis (Piqueras, 2014).

### **4.3.2. SÍNDROMES DE PERÍODO DE LATENCIA CORTO**

Estos síndromes, son aquellos en los que los síntomas aparecen en la mayoría de los casos tras unos 30 minutos de la ingestión del ejemplar, aunque puede demorarse hasta las 3 horas aproximadamente. No suelen desarrollar casos graves (Romero Gordillo, 2017).

#### **4.3.2.1. SÍNDROME DELIRANTE, PANTERÍNICO O BORRACHERA POR SETAS**

Este síndrome está causado por la ingesta *Amanita muscaria*, *Amanita pantherina* y *Amanita junquillea*. Dependiendo de la región, la época del año, el estado de preparación de la seta como de la resistencia individual, la toxicidad varía. Hay que resaltar que los síntomas de la intoxicación son más intensos cuando están ocasionados por la ingestión de *Amanita pantherina* (Mencías Rodríguez y Mayero Franco, 2000).

Aunque estas setas pueden ser consumidas por confusión, en algunas ocasiones su consumo busca conseguir alteraciones profundas en la percepción de la realidad, es decir se consume como sustancia alucinógena. Las principales confusiones se basan en la recolecta de estas especies en lugar de especies de *Amanita* comestibles como *Amanita citrina*, *Amanita eliae* o *Amanita caesarea*; aunque es cierto que son confundidas incluso con especies de *Russula* (Aspas, 2008).

Las toxinas responsables de este síndrome son derivados isoxazólicos como el ácido iboténico muscimol y muscazona; son especialmente abundantes en *Amanita muscaria*. El primero de ellos, afecta a los receptores del glutámico mientras que el segundo actúa sobre los receptores GABA. (Michelot y Melendez-Howell, 2002). Tanto el muscimol como el ácido

iboténico, atraviesan la membrana hematoencefálica por transporte activo, generando los primeros efectos sobre el sistema nervioso central al actuar como neurotransmisor agonista. Además de estos, la muscazona, también ocasiona efectos a nivel del sistema nervioso central como somnolencia, confusión y nerviosismo tras un periodo de latencia largo (Satora et al, 2006).

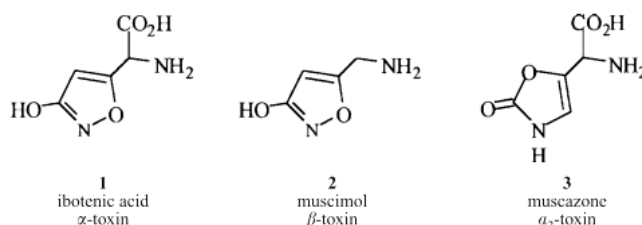


Figura 3. Estructura de ácido iboténico, muscimol y muscazona respetivamente (Michelot y Melendez, 2003).

### DIAGNÓSTICO

Cabe destacar una importante diferencia entre las especies causantes del síndrome micoatropínico. Como anteriormente se ha comentado, *Amanita pantherina*, genera un cuadro clínico más grave e intenso debido a que contiene mayor contenido en derivados de isoxazólicos, que actúan como falsos neurotransmisores en el sistema nervioso central, provocando agitación, confusión, e incluso puede conducir a convulsiones y coma (Nogué et al., 2009).

Con la ingestión de estas especies, aparece un cuadro denominado 'borracheras por setas'. Tienen un periodo de incubación que oscila entre 30 minutos y 3 horas, mejorando la sintomatología espontáneamente (Humayor y Rementeria, 2003) Aparecen también síntomas gastrointestinales y efectos anticolinérgicos, reduciendo la actividad de la acetilcolina. De esta manera, igualmente se manifiesta agitación psicomotriz, delirio, taquicardia, midriasis e incluso en ciertas ocasiones, muy pocas veces, se ha producido un estado de somnolencia progresiva que desencadena en coma (Rodríguez Morcuende, 2011).

Estos síntomas suelen desaparecer tras un sueño de 10 a 15 horas, del cual el paciente no recuerda nada de lo anteriormente sucedido (Mencías et al., 2000).

## TRATAMIENTO

Como tratamiento, se lleva a cabo como primera medida la eliminación del tóxico mediante eméticos, purgantes y diuresis forzada, además de la reposición hidroelectrolítica. Posteriormente, se tratarán la sintomatología presente en el paciente. Hay una controversia en cuanto al tratamiento de estos síntomas ya que hay varios autores que indican la administración de atropina, diazepam y fenobarbital, mientras que hay otros autores que los desaconsejan al observarse que refuerzan el efecto del muscinol (Michelot y Melendez-Howell, 2002). Como alternativa puede usarse fisostigmina (Anabiarte y Urkiola, 2006; Satora et al, 2006), pero Rumack, afirma que trató a 36 pacientes con dicha sustancia y que sólo dos de ellos fueron tratados con éxito, mientras que otros dos sufrieron fallo hepático y renal.

### 4.3.2.2. SÍNDROME SUDORIANO O MUSCARÍNICO

Este síndrome, inicialmente se había relacionado con el consumo de *Amanita muscaria*, pues contenía muscarina, toxina responsable del cuadro generado. Posteriormente, se cuantificó la cantidad de toxina presente en dicha especie, y se concluyó que la cantidad era tan escasa que no producía los síndromes colinérgicos tras su ingestión (Cameán, 2012a; Kimberlie, 2014; Romero, 2017). Pero realmente, este síndrome es ocasionado por la ingestión de especies del género *Inocybe* y *Clitocybe* en menor medida (Díaz, 2005; Piqueras, 2014).

*Amanita muscaria*, principalmente se puede confundir con *Amanita caesarea*, *Amanita crocea* y especies rojizas de *Russulas* (Gutiérrez et al., 2015).

## DIAGNÓSTICO

Las toxinas muscarínicas son aminas derivadas de la colina, por lo que ejerce una acción colinérgica, actuando sobre el sistema nervioso parasimpático. Los síntomas característicos de esta intoxicación son: cólicos intestinales, diarrea, vómitos, sudoración abundante, hipersecreción nasal, etc. (Pérez Silva y Herrera Suarez, 1991)

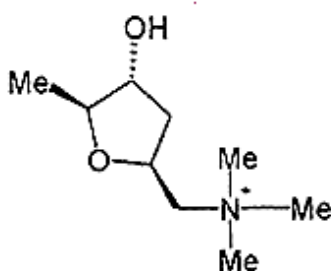


Figura 4. Estructura química de la L-(-)-muscarina (Pomilio et al., 2006).

## **TRATAMIENTO**

Como tratamiento, cabe destacar que se trata de un tratamiento de soporte, es decir, se restauran los niveles de electrolitos. Además, para tratar la broncorrea se ha usado la atropina y ha sido necesario el uso de vasopresores para paliar los síntomas colinérgicos (Kimberlie, 2014).

### **4.3.2.3. SÍNDROME HEMOLÍTICO**

Este síndrome es causado por la especie de *Amanita rubescens*, confundida con *Amanita spissa*. Contiene una toxina denominada rubescensilisina que puede ocasionar hemólisis leve, de tipo osmótico (Seeger, 1980). Se trata de una hemolisina termolábil capaz de generar trastornos hemolíticos como la rotura de la membrana citoplasmática de eritrocitos al interactuar con los fosfolípidos de ésta (Seeger y Wachter, 1981), al consumirlas crudas o poco cocinadas. (Anabiarte y Urkiola, 2006). En cambio, otros investigadores confirman que la toxina no es específica para atacar a los componentes de las membranas celulares (Odenthal et al, 1982).

## **DIAGNÓSTICO**

Genera un cuadro clínico cuyo período de incubación es breve, por lo que los síntomas aparecen a las 3-4 horas de la ingestión de la seta. Puede manifestarse, en los casos leves, con un color más oscuro de la orina durante 1 o 2 días. En cambio, en los casos más graves, aparecen vómitos, diarreas, hemoglobinuria, anemia, dolor lumbar y colapso, e incluso puede generarse insuficiencia renal (Piqueras, 2011).

## **TRATAMIENTO**

Para tratar los síntomas causado en el paciente, se lleva a cabo como medida inicial, la eliminación gástrica del tóxico y la restauración del equilibrio hídrico y electrolítico. Posteriormente, se aporta abundante líquido con el fin de evitar el daño renal, provocando una diuresis forzada. (Piqueras, 2011).

## **4.4. INTOXICACIONES OCASIONADAS EN LA PENÍNSULA IBÉRICA**

Actualmente, las intoxicaciones producidas en la Península Ibérica aparecen generalmente en otoño y en primavera, meses en los que se desarrollan el mayor número de especies comestibles y tóxicas. También una constante es que suelen ocurrir durante los fines de semana. Si bien, debido a los métodos de conservación, es también probable que la intoxicación pueda aparecer en otras épocas del año. Además, también suelen ser

intoxicaciones colectivas, es decir, aparecen en grupos de dos o más personas, siendo más frecuente en el sexo masculino (Humayor y Rementeria, 2003; Piqueras, 2014).

Generalmente, las intoxicaciones por ingestión de setas que aparecen en nuestro entorno, pueden reflejarse de la siguiente manera, según Pérez et al., (2009) y Rodríguez (2011):

- Un 50% corresponde con gastroenteritis leves, cuya evolución suele ser favorable y sin complicaciones.
- Un 30% son intoxicaciones graves, causadas principalmente por el consumo de *Amanita phalloides*, generando una mortalidad del 5-10% de los casos. Esta mortalidad ha disminuido drásticamente gracias al conocimiento de la toxicidad ocasionada por la seta, la experiencia del profesional sanitario, el avance de las herramientas de diagnósticos y el uso precoz del tratamiento. Los casos en los que se produjo el fallecimiento del paciente, se debieron a un tratamiento tardío de la intoxicación, lo que conllevó a graves efectos generados por la toxina. (Anabiarte y Urkiola, 2006).
- El 20% restante, corresponde con diversos síndromes de escasa gravedad.

Igualmente, de acuerdo con Anabiarte y Urkiola (2006), el número de intoxicaciones por especies micológicas en general ha disminuido moderadamente debido a la formación e información impartida a los aficionados de la recolecta de especies con fines gastronómicos, a pesar de que ha habido un incremento de recolectores.

Además de los avances positivos que, en este sentido, la sociedad está experimentando; persisten actualmente actitudes peligrosas y falsas creencias en cuanto a la comestibilidad de las setas. Algunas de estas falsas creencias que se citan sobre las Amanitas, son:

- Las setas venenosas ennegrecen las cucharillas o monedas de plata o ajo cuando es cocido con ellas. *Amanita phalloides* no las ennegrece y es una seta mortal.
- Las setas con sabor y olor agradable son comestibles. Las personas que han consumido *Amanita phalloides* aseguran que tienen buenas propiedades organolépticas, referidas al sabor.
- Es falso que las setas con sabor y olor agradable sean comestibles, pues las personas que han consumido *Amanita phalloides* aseguran que tienen buenas propiedades organolépticas, referidas al sabor.



- Las setas venenosas pierden su toxicidad al cocinarlas y deshechando el agua de cocción. Así, se puede eliminar las toxinas hidrosolubles e incluso toxinas termolábiles, pero ni se eliminan ni se inactivan las toxinas de *Amanita phalloides*, *A. verna*, *A. virosa*, *A. muscaria*, *A. pantherina*, etc.
- Sólo las setas con anillo y/o volva son tóxicas. Por ejemplo, la *Amanita rubescens* y *Amanita caesarea* son comestibles y presentan estos caracteres.

Para analizar la incidencia de las intoxicaciones causadas por setas de manera prospectiva, disponemos de datos relativos a los años 1982-1986 (Piqueras, 1990). Durante ese periodo de tiempo, se produjeron un total de 85 casos registrados de micetismos, de los cuales 69 de ellos fueron causados por ejemplares del género *Amanita* (81,18%). De estos 69 casos, 64 de ellos fueron causados por *Amanita phalloides* (92,75%).

En el año 2013, según el Servicio de Información Toxicológica, se registraron 187 consultas sobre setas de un total de 77.000 consultas (0,23%) (Piqueras, 2014). Esto, no indica que corresponda a auténticas intoxicaciones. Por ello, para conocer la verdadera incidencia del micetismo por basidiomicetos, se precisa tomar los datos de los servicios de urgencias de los distintos hospitales, aunque hay que tener en cuenta que generalmente los pacientes acuden a estos servicios cuando presentan una sintomatología severa, cuadros hepatotóxicos, correspondientes con síndromes de período de latencia larga (Palmier, 2016). De acuerdo con Piqueras, 2014, en los últimos 6 años, se presentaron 122 episodios que afectaron a 356 pacientes, de los cuales, 12 fallecieron y se llevaron 9 trasplantes de hígado. (Piqueras, 2014).

Igualmente, Piqueras estudió los casos ocurridos en la Península Ibérica en el año 2014. De los 124 casos registrados, 20 fueron producidos por alguna especie de *Amanita* (16,12%), también, en alguno de ellos, la especie causante no fue identificada. Cabe destacar, según Piqueras, 2017, que 15 de los síndromes fueron generados por el consumo de *Amanita phalloides* (75%).

Pero si extraemos los datos obtenidos en el estudio realizado por Palmier, 2016, desde el año 2005 hasta 2015, basados en el seguimiento de los pacientes acudidos a los servicios hospitalarios presentando algún tipo de intoxicación por setas, se demostró porcentualmente la incidencia de los diferentes síndromes. Teniendo en cuenta que un mismo paciente puede englobar más de uno simultáneamente, nos encontramos que un 85,3 % presentan clínica digestiva, 17,6% nefrológica, 29,4% hepática, 58,8% muscarínica, 41,2 % neurológica, 1% alteraciones hematológicas y un 5,9% otros.

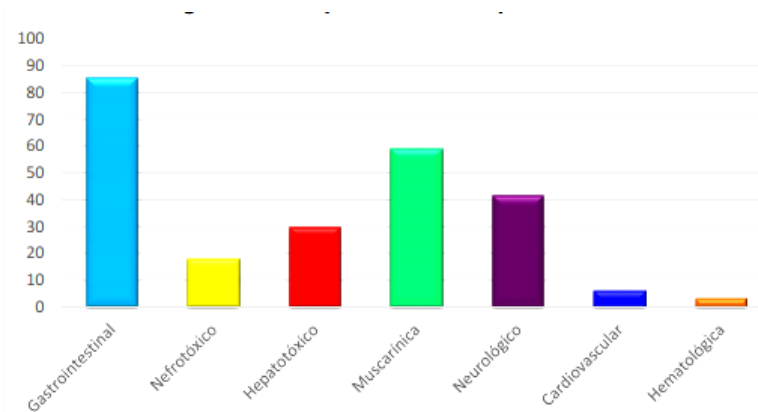


Figura 5. Gráfica que muestra síndrome generado vs % de pacientes afectados (Palmier, 2016).

De este análisis, se puede deducir que las intoxicaciones graves generadas por *Amanita phalloides* ha disminuido considerablemente.

Además de los casos registrados anteriormente, también se han descrito varios acontecimientos de intoxicaciones en el suroeste de la Península, región de gran interés micológico (De la Higuera-Villa et al., 2010). Las intoxicaciones se produjeron al consumir setas tóxicas por error, al confundirlas con supuestas especies comestibles. En todos los afectados, el cuadro comenzó con sintomatología gastrointestinal, refiriendo una gastroenteritis aguda iniciada a las 8-16 horas tras el consumo del ejemplar. Posteriormente, el episodio gastrointestinal fue mejorando y comenzaron a alterarse los valores de creatinina y ALT, conllevando en tres casos a hepatitis grave y afectación renal.

Como tratamiento, inicialmente se requirió la reposición y soporte hidroelectrolítico en función de los parámetros de la función renal y hepática. Además, se empleó penicilina G sódica y silibilina en cuatro de los casos, lavado gástrico con carbón activado y sulfato de magnesio en tres casos, hemoperfusión con carbón activado en un caso, N-acetilcisteína en tres casos y hemodiálisis en el último caso. Con ello, se consiguió una evolución favorable de todos los afectados salvo en uno que falleció por hepatitis fulminante.

No obstante, es importante conocer la posible especie causante de dichos cuadros, identificándose por análisis del aspirado gástrico o de los ejemplares cocinados por los afectados y la identificación de los restos de la seta por experto. Tras estos estudios, se dedujo que los responsables de los síndromes eran especies productoras de amatoxinas como: *Amanita phalloides*, *Amanita verna*, también entre los candidatos se encontraba *Lepiota brunneoincamata*.

Como anteriormente se ha comentado, el papel que juega el farmacéutico en estas ocasiones, es de especial relevancia pues es de los primeros profesionales sanitarios en contacto con los pacientes. Actualmente, se está reforzando aún más la importancia asistencial en la oficina de farmacia y por ello, sería importante que el farmacéutico aportase información activa y pasiva a los usuarios a través de trípticos, dípticos. Por ello, sería una buena idea, que los Colegios se implicaran en la divulgación sobre setas tóxicas y comestibles en las zonas rurales aficionadas a la recolección de setas, para evitar las posibles confusiones y conocer la sintomatología destacable de los diferentes síndromes.

Finalmente, con el objeto de impedir y reducir la incidencia de estas intoxicaciones, se plantean las siguientes medidas básicas preventivas (Servicio de Información Toxicológica, 2017):

- No debe permitirse que los niños manipulen cualquier especie micológica.
- No deben comerse setas no identificadas perfectamente.
- No deben recolectarse ejemplares alterados por la edad, parásitos o heladas ya que se dificulta la identificación.
- No deben guardar setas tóxicas cerca de las comestibles.
- Los fragmentos sueltos de setas deben desecharse, pues resultan difíciles de identificar y pueden llevar a confusión.

Ante cualquier duda o sospecha de intoxicación causada por setas, es importante e imprescindible el contacto inmediato con cualquier experto en micología, aunque de un síndrome de latencia corta se tratase. Para ello, se adjunta la información pertinente y de interés (Nogué et al., 2009):

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



## 5. CONCLUSIONES

- En la Península Ibérica, hay 10 especies del género *Amanita* Pers. causante de diferentes intoxicaciones por consumos de los basidiomas (micetismo): *A. junquillea*, *A. pantherina*, *A. muscaria*, *A. virosa*, *A. verna*, *A. phalloides*, *A. porrinensis*, *A. boudieri*, *A. proxima*, *A. rubescens*.
- La ingestión de las especies mencionadas en el punto anterior causa 5 síndromes diferentes de micetismo: síndrome hepatotóxico, muscarínico, nefrotóxico, panterínico y hemolítico.
- Estos mismos síndromes, a su vez, se pueden agrupar en dos categorías de gran importancia diagnóstica, en relación a la aparición de los síntomas: síndromes de latencia corta y síndromes de latencia larga. En los primeros se encuentran el síndrome muscarínico, panterínico y hemolítico. En los segundos, se encuentran el síndrome hepatotóxico y nefrotóxico.
- Las especies que más muertes causan, son las que producen el síndrome faloidínico o hepatotóxico como *Amanita phalloides*, *Amanita verna*, *Amanita virosa* y *Amanita porrinensis*, siendo la *Amanita phalloides* la principal causante de la mayoría de las muertes por micetismo.
- Las intoxicaciones graves causadas principalmente por *Amanita phalloides*, han disminuido considerablemente a lo largo de los años, gracias a la información que los aficionados a la micología reciben. Aunque también es un factor importante la mejora y avances en el tratamiento empleado para evitar el fatal desenlace.
- La mayoría de los casos de intoxicaciones son otoñales y suelen producirse durante los fines de semana. La intoxicación por setas es una intoxicación colectiva, que corresponden a grupos de 2 o más personas. Además, el sexo masculino, presentaba un porcentaje de intoxicación superior.
- Debido al incremento en el número de recolectores, en los últimos años, y a modo de prevención, es necesario divulgar información sobre las intoxicaciones por ingestión de setas, con objeto de evitar las confusiones entre las especies tóxicas y comestibles. También en casos de micetismos, es bastante importante y esencial, que se apliquen rápidamente las medidas de tratamiento para evitar los graves efectos que pueda ocasionar la toxina, especialmente las hepáticas.

Trabajo de Fin de Grado.  
Grado en Farmacia.



- El farmacéutico, puede llegar a tener una función crucial en la información pasiva y activa a los recolectores de setas, siendo la farmacia un lugar asistencial de contacto directo con la sociedad.

## 6. BIBLIOGRAFÍA

- Anabitarte P, Urkiola X. Setas tóxicas e intoxicaciones. Suplemento 22. Munibe: Sociedad de Ciencias Arazadi Zientzi Elkartea; 2006.
- Aspás JL. Setas venenosas de los montes universales. Rehalda. 2008; 8: 65-84.
- Benítez-Macías JF, García-Gil D, Brun-Romero FM, Nogué-Xarau S. Intoxicaciones agudas por setas. Rev. Clin. Esp. 2009; 209 (11): 542-549.
- Bonnet MS, Basson PW. The toxicology of *Amanita virosa*: the destroying angel. Homeopathy. 2004; 93: 216-220.
- Cameán AM, Moyano MR, Molina AM. Intoxicaciones por setas. Toxicología alimentaria. 2012a; 222-236.
- Cameán AM, Ríos JC, París E, Bettini M. Manejo clínico de las intoxicaciones alimentarias. Toxicología Alimentaria. 2012b; 667-674.
- Capó Martí MA, Anadón Baselga MJ, Uroz Martínez MV. Toxinología clínica, alimentaria y ambiental. 2007.
- Chang IM. Liver-protective activities of aucubin derived from traditional oriental medicine. Res. Commun. Mol. Pathol. Pharmacol. 1998; 102(2):189-204.
- Courtin P, Gallardo M, Berrouba A, Drouet G, De Haro L. Renal failure after ingestion of *Amanita proxima*. Clin. Toxicol. 2009; 47(9): 906-908.
- Cuesta J, Jiménez J. Asociación micológica El royo. Guía micológica, ficha de especie. 2003 [en línea]. [Consultado en marzo 2017]. Disponible en: <http://www.amanitacesarea.com/amanita.html>.
- Daoudal P, Noiro A, Wagschal G. Treatment of phalloid poisoning with silymarin and ceftazidime. Presse. Med. 1989; 18: 1341-134.
- De Andrés RM, Villarroel P, Fernández F, Canora J, Pardo P, & Quintana M. Guía de actuación ante sospecha de intoxicación por setas. Micetismos. Madrid: Salud Madrid. Subdirección de Gestión y Seguimiento de Objetivos en Hospitales; 2010.
- De la Higuera-Vila L, Baron-Franco B, Bernabeu-Wittel M, Cano Monchul R. Intoxicación por setas: características clínicas y tratamiento de ocho casos en el suroeste de España. Rev. Clin. Esp. 2010; 210(9), 483-485.
- DíazJH. Syndromic diagnosis and management of confirmed mushroom poisonings. Crit. Care. Med. 2005; 33(2):427-436.



- Enjalbert F, Rapior S, Nouguier-Soule J, Guillon S, Amouroux N, Cabot C. Treatment of amatoxin poisoning: 20-year retrospective analysis. *J. Toxicol. Clin. Toxicol.* 2002; 40: 715–757.
- Fiedziukiewicz M. Mushroom toxins- The Meixner Test. Tesis Doctoral, Universidad de York. 2013.
- Floersheim GL, Bianchi L. Ethanol diminishes the toxicity of the mushroom *Amanita phalloides*. *Experientia.* 1984; 40:1268-70.
- Freire L, Castro ML. Nueva especie del género *Amanita*. *Anales Jard. Bot. Madrid.* 1987; 44(2): 534.
- García J, Costa VM, Carvalho AT et al. A breakthrough in *Amanita phalloides* poisoning: an effective antidotal effect by polymyxin B. *Arch. Toxicol.* 2015; 89: 2308-2323.
- Gerhardt E, Llimona X, Vila J. *Hongos de España y Europa.* Barcelona. Omega. 2000.
- Giannotti P. Le specie piu comuni del genere *Amanita* in Molise. *Facoltà di Agraria- Università del Molise CB.* 2010.
- González Rubio M, Navarro Osuna C, Nieto Rojas I. Síndrome Faloidiano por amatoxinas. *Intoxicación por Amanita phalloides. Rev. Clín. Esp.* 2015.
- González V, Arenal F, Platas G, Esteve-Raventos F, Peláez F. Molecular typing of Spanish species of *Amanita* by restriction analysis of the ITS region of the DNA. *Mycol. Res.* 2002; 106 (8): 903-910 .
- Gutiérrez L, Velázquez A, Esteban AL, Díaz JA, Fernández V. Granada natural. *Revista digital micología 2015.*[en línea]. [Consultado en mayo 2017]. Disponible en: [http://www.gradanatural.com/hongos.php?pag=16&ordenar=titulo\\_ASC](http://www.gradanatural.com/hongos.php?pag=16&ordenar=titulo_ASC) .
- Humayor J, Rementeria J. Capítulo 21. Intoxicación por setas. *Manual de intoxicaciones en pediatría. 1ª Edición.* Madrid. Ediciones Ergón. 2008; 289-302
- Kimberlie A. Mycetism: A Review of the recent literature. *J. Med. Toxicol.* 2014; 10: 173-189.
- Kirchmair M, Carilho P, Pfab R, Haberl B, Felgueiras J, Carvalho F, et al. *Amanita* poisoning resulting in acute, reversible renal failure: New toxic *Amanita* mushrooms. *Nephrol. Dial Trasplant.* 2012; 27: 1380-6.
- Kröncke KD, Fricker G, Meier PJ, et al. Amanitin uptake into hepatocytes: Identification of hepatic membrane transport systems used by amatoxins. *J. Biol. Chem.* 1986; 261:12562–12567.
- Kuo M. El género *Amanita*. 2013. [en línea]. [Consultado en mayo de 2017]. Disponible en: <http://www.mushroomexpert.com/amanita.html>.



- Leray H, Canaud B, Andary C, Klouche K, Beraud JJ, Mion C. Amanita proxima poisoning: a new cause of acute renal insufficiency. *Nephrologie* 1994;15:197-199.
- Machado S, Gaudard P, Culas G, Besnard N, Gilles V, Amigues L, et al. A refractory cardiac arrest induced by Amanita proxima poisoning successfully treated by percutaneous extracorporeal life support. *Minerva Anestesiol.* 2014; 80(11):1248-9.
- Martínez Pérez, Pinillos MA, Elizalde Barber M, Clint J, Shulz Pérez B. insuficiencia renal severa por ingesta de setas. Nuevo caso de intoxicación por Amanita próxima. Poster. XVIII. Congreso Español de Toxicología. Palma de Mallorca, 9 al 11 de Septiembre del 2009[En línea]. [Consultado 20 ene 2017]. Disponible en: [http://www.navarra.es/NR/rdonlyres/B05D62AC-F782-4AD7-B2FC-159B3D2BA2D5/139522/AMANITA\\_PROXIMA\\_09.pdf](http://www.navarra.es/NR/rdonlyres/B05D62AC-F782-4AD7-B2FC-159B3D2BA2D5/139522/AMANITA_PROXIMA_09.pdf) .
- Mencías Rodríguez E, Mayero Franco LM. Manual de toxicología básica. 2000.
- Menéndez Valderrey JL, Oliveros Pérez J. Naturaleza y turismo. Flora y fauna. 2013 [en línea]. [Consultado en mayo de 2017]. Disponible en: [www.asturnatura.com](http://www.asturnatura.com).
- Michelot D, Melendez-Howell LM. *Amanita muscaria*: chemistry, biology, toxicology, and ethnomycology. *Mycol. Res.* 2003; 107 (2):131-146.
- Moreno G, Manjón JL. Guía de hongos de la Península Ibérica. Barcelona: Omega;2010.
- Nogué S, Simón J, Blanche C, Piqueras J. Intoxicación por plantas y setas. Barcelona: Área Científica Menarini; 2009.
- Odenthal KP, Seeger R, Braatz R, Petzinger E, Moshaf H, Schmitz-Drager C. Damage in vitro to various organs and tissues by rubescensylsins from the edible mushroom Amanita rubescens. *Toxicon.* 1982; 20(4):765-81.
- Palmier Peláez E. Estudio epidemiológico de la intoxicación aguda por setas. Facultad de Medicina -Universidad de Valladolid. 2016.
- Pérez Gordillo JH, Colbert Rodríguez M, Cruz Rivera N, Pérez Gordillo G. Fallo hepático fulminante por intoxicación por Amanita verna. Reporte de tres casos. *Rev. Hosp. Jua. Mex.* 2009; 76(3):168-175.
- Pérez Silva E, Herrera Suárez T. Iconografía de macromicetos de México I Amanita. 1ª ed. México: UNAM: Instituto de Biología; 1991.
- Piqueras J. Hepatotoxic Mushroom Poisoning: Diagnosis and Management. *Mycopathologia*; 1989; 105: 99-110.
- Piqueras J. Comunicación personal. 2017.



- Piqueras J. Capítulo 28. Intoxicaciones por setas. En: Editores: Indalecio Morán Chorro, Jaime Baldirà Martínez de Irujo, Luís Marruecos-Sant, Santiago Nogué Xarau. Toxicología Clínica. Madrid. Grupo difusión; 2011.: 346-363.
- Piqueras J. Nuevas Aportaciones al Conocimiento de la Etiología, Fisiopatología, Clínica y Terapéutica de las Intoxicaciones por Hongos Macromicetos Hepatotóxicos (*Amanitas y Lepiotas*). Tesis Doctoral. Facultad de Medicina de Barcelona. Ediciones en Microfilm de la Universidad de Barcelona. 1990.
- Piqueras J. Intoxicaciones por setas, una actualización. Rev. Esp. Med. Legal. 2014; 40(1): 19-29.
- Pomilio AB, Battista ME, Vitale AA. Estructuras de las toxinas de hongos superiores. 2006 [en línea]. [Consultado en junio de 2017]. Disponible en: <http://www2.faba.org.ar/fabainforma/418/ABCL.htm>.
- Servicio de información toxicológica (SIT). Portal de administración de Justicia [en línea]. [Consultado en mayo 2017]. Disponible en: [https://www.administraciondejusticia.gob.es/paj/publico/ciudadano/informacion\\_institucional/organismos/instituto\\_nacional\\_de\\_toxicologia\\_y\\_ciencias\\_forenses/servicios/info\\_toxicologica/!ut/p/c5/jZDdCoJAEafSfYcR0Hu1xpwTUyUTTzRhRCFvzploLePq1unZq5PJz5mE\\_UYtmpfdivdt5agdRiZqaBLQMQLcBLADE7plTIog8GHHf2rIaN9kOaJX7BGMV5Y6jY4ACP\\_YsDGKs1G6H5vhfHYs6n6YuXH8\\_r19qWDZPkpl5avWW1ZKWPMJ5\\_jDx2803MSzeNV3MaiqJ65scamvXKcF8vuDvg!/dl3/d3/L2dJQSEvUUt3QS9ZQnZ3LzZfTjBFMjhcMUEwMDUwOTBJQjFWSjZBNjBPUjY!/.](https://www.administraciondejusticia.gob.es/paj/publico/ciudadano/informacion_institucional/organismos/instituto_nacional_de_toxicologia_y_ciencias_forenses/servicios/info_toxicologica/!ut/p/c5/jZDdCoJAEafSfYcR0Hu1xpwTUyUTTzRhRCFvzploLePq1unZq5PJz5mE_UYtmpfdivdt5agdRiZqaBLQMQLcBLADE7plTIog8GHHf2rIaN9kOaJX7BGMV5Y6jY4ACP_YsDGKs1G6H5vhfHYs6n6YuXH8_r19qWDZPkpl5avWW1ZKWPMJ5_jDx2803MSzeNV3MaiqJ65scamvXKcF8vuDvg!/dl3/d3/L2dJQSEvUUt3QS9ZQnZ3LzZfTjBFMjhcMUEwMDUwOTBJQjFWSjZBNjBPUjY!/)
- Renzo Curatola. Funghi d'Aspromonte. 2011. [en línea] . [Consultado en abril 2017]. Disponible en: <http://www.funghidaspromonte.it/micologia/tossicologia/>.
- Rodríguez Morcuende JF. Principales tipos de intoxicación por consumo de setas. Cuadernos del Tomás. 2011;3:157-172.
- Romero Gordillo M. Micoex. Sociedad micológica extremeña. [En línea]. [Consultado en mayo de 2017]. Disponible en: <http://micoex.org/intoxicaciones/>.
- Roskov Y, Kunze T, Paglinawan L, Orrell T, Nicols.on D, Culham A, et al. Species 2000 & ITIS Catalogue of Life, 2013Annual Checklist. 2013[En línea]. [Consultado en mayo de 2017]. Disponible en: <http://www.catalogueoflife.org/>.
- Salvador Fernández EJ, Muñoz Fraile M, González Córdoba A. Asociación micológica de la Roda. 2012. [En línea]. [Consultado en junio de 2017]. Disponible en: <http://www.micoroda.es/catalogo/amanita-muscaria>.



- Santi L, Maggioli C, Mastroroberto M, Tufoni M, Napoli L, Caraceni P. Acute liver failure caused by amanita phalloides poisoning. *Int. J. Hepatol.* 2012; 487-480.
- Satora L, Pach D, Ciszowski K, Winnik L. Panther cap Amanita pantherina poisoning case report and review. *Toxicon.* 2006 (47); 605-607.
- Seeger R, Wachter B. Rebecenslysin and phallolysin release marker molecules from phospholipid cholesterol liposomes. *Biochim. Biophys. Acta.* 1981; 645(1): 59-62.
- Seeger R. Studies on rubescenslysin haemolysis. *Naunyn-Schmiedeberg's R. Arch. Pharmacol.* 1980; 311(1) : 95-103.
- Taboada González M, Dueñas Laita A. Intoxicación por setas hepatotóxicas de baja prevalencia. *Facultad de Medicina-Universidad de Valladolid.* 2016.
- Talamoni M, Cabrerizo S, Cari C, Diaz M, Ortiz de Rozas M, Sager I. Intoxicación por Amanita phalloides, diagnóstico y tratamiento. *Arch. Argent. Pediatr.* 2006; 104(4): 372-374.
- Tarazona I, Rubio L, Galiana JA, Morilla M, Tubía A, Barrena A et al. Cestas y setas. 2013 [en línea]. [Consultado en junio de 2017]. Disponible en: <http://www.cestaysetas.com/informacion-micologica/guia-de-setas/amanita-verna/>.
- Tarazona I, Rubio L, Galiana JA, Morilla M, Tubía A, Barrena A et al. Cestas y setas. 2012 [en línea]. [Consultado en junio de 2017]. Disponible en: <http://www.cestaysetas.com/informacion-micologica/guia-de-setas/amanita-rubescens/>.
- Trabulus S, Altıparmak MR. Clinical features and outcome of patients with amatoxin-containing mushroom poisoning. *Clin. Toxicol.* 2011; 49: 303–331.
- Ubillos González J. Fichas micológicas. Asociación cultural "Baxauri" Kultur elkarte. *Mikologia. Bajauri.* 20122012. [en línea]. [Consultado en marzo 2017]. Disponible en: [www.fichasmicologicas.com](http://www.fichasmicologicas.com).
- Vargas N, Pardo-De la Hoz CJ, Danies G, Franco-Molano AE, Jiménez P, Restrepo S, et al. Defining the phylogenetic position of Amanita species from Andean Colombian. *Mycologia.* 2017; 109(2): 261-276.
- Ventura S, Ruiz C, Durán E, Mosquera M, Bandrés F, Campos F et al. Amanitinas. *Rev. Lab. Clin.* 2015; 8 (3): 109-126.
- Weiss M, Yang Z, Oberwinkler F. Molecular phylogenetic studies in the genus Amanita. *Can. J. Bot.* 1998; 76: 1170-1179.
- Wieland T. Peptides of poisonous Amanita mushrooms. New York Springer-Verlag. 2012.



- Wills BK, Haller NA, Peter D, White LJ. Use of amifostine, a novel cytoprotective, in  $\alpha$ -amanitin poisoning. Clin. Toxicol. 2015; 43(4), 261-267.
- Zhang P, Tang L, Cai Q y Xu JP. A review on the diversity, phylogeography and population genetics of *Amanita* mushrooms. 2015; 6(2): 86-93.