

### Setas tóxicas

Panebianco Barreiro, A.; Rafael Vidal, C.

Materia:  
Botánica I  
2º curso del Grado en Biología

[anto.p.b@hotmail.com](mailto:anto.p.b@hotmail.com); [carlosuvigo@gmail.com](mailto:carlosuvigo@gmail.com)

Tutora:  
Aída García Molares

#### Resumen

En este trabajo bibliográfico se indican distintos aspectos relevantes en lo que se refiere a las setas tóxicas. Por un lado, se resumen las principales setas tóxicas presentes en Galicia (especie, síndrome producido, localización...) y por otro, se incluye una explicación de las toxinas presentes en ellas, acompañado de un breve análisis químico de las mismas. Por último, se estudian los síndromes producidos por micetismos.

Departamento de Biología Vegetal  
y Ciencias del Suelo

### Introducción

Una clasificación apropiada para abordar las setas sería analizar los diferentes tipos de hongos. Las setas se incluyen en los filos Ascomycota y Basidiomycota, y dentro de éstos se encuentran hongos filamentosos pluricelulares, mono o dicarióticos, con pared celular de quitina, glucógeno como sustancia de reserva, reproducción sexual por esporas gaméticas y capaces de producir estructuras sexuales en carpóforos (hípo o epígeos) visibles a simple vista, es decir, setas. La gran mayoría de las setas son representantes del filo Basidiomycota, aunque también hay setas pertenecientes a Ascomycota.

La estructura de este trabajo incluye las setas tóxicas más comunes en Galicia, las toxinas presentes en ellas y la clasificación de los síndromes.

Se decidió realizar este trabajo bibliográfico para aunar en un mismo artículo las principales setas tóxicas presentes en la Comunidad Autónoma Gallega, las toxinas que presentan y los síndromes que generan los micetismos. Por otro lado, la recopilación tiene como objetivo divulgar e informar sobre las setas tóxicas presentes en dicha comunidad.

En este sentido, existen diversos libros y artículos que describen y analizan las setas presentes en Galicia (tanto tóxicas como comestibles) como el de Marcote *et al.* (2003) o el de Castro & Román (2006).

### Metodología

La búsqueda de las fuentes bibliográficas se realizó en distintas bases de datos como *Scopus* o *PubMed* y consultando fuentes bibliográficas presentes en la biblioteca de Ciencias de la Universidade de Vigo.

El conjunto de fuentes empleadas aparece citada en el texto y se muestra en el apartado Bibliografía.

### Especies de setas tóxicas de Galicia

**Brincabois**, *Amanita muscaria* (L.) Lam. (fig. 1)



Figura 1. *Amanita muscaria* (L.) Lam.

Es la seta más representada en las historias infantiles, tanto por su aspecto llamativo como por los efectos que produce. Al consumirla, los objetos se ven coloreados de rojo y de mayor tamaño.

Posee propiedades enteogénicas, que se relacionaron con usos tribales en diversos lugares del mundo, entre ellos en Siberia. De hecho, el nombre popular gallego es dado porque, según leyendas populares, cuando las vacas la consumen sufren una excitación como si estuvieran en celo. Además, es una especie tóxica que provoca fuertes gastroenteritis y sueño profundo, que dura varias horas, por ello se ha comercializado para matar moscas, de ahí deriva el nombre de matamoscas. Para este uso se añadía un poco de la cutícula en leche azucarada, las moscas bebían de ella y, teóricamente, morían, aunque en realidad caían al suelo profundamente dormidas (Castro & Román, 2006).

**Seta cicuta**, *Amanita phalloides* (Vaill. ex Fr.) Link. (fig. 2)



Figura 2. *Amanita phalloides* (Vaill. ex Fr.) Link.

Se trata de una de las más peligrosas que se pueden encontrar en nuestro país: sólo 50 g pueden causar la muerte de una persona de 60 kg. Es muy abundante durante el otoño, tanto bajo los árboles de hoja caduca (robles, castaños, abedules, etc.) como coníferas (pinos, abetos, etc). El pie, de color blanco, tiene una volva en forma de saco y un anillo péndulo, muy característicos; el sombrero es muy variable de color, va de blanco a verde oliva, pasando por amarillo o verde claro. Es extremadamente peligrosa porque es carnosa, con mucho jugo y sabor agradable. Se ha escrito que el emperador Claudio fue envenenado con esta seta, mezclada con la de los césares (*Amanita caesarea* (Scop.) Pers.). Los ejemplares más viejos huelen a flores secas (Castro & Román, 2006).

**Seta de Porriño**, *Amanita porrinensis* L. Freire & M. L. Castro ex M. L. Castro (fig. 3)



Figura 3. *Amanita porrinensis* L. Freire & M. L. Castro ex M. L. Castro.

Esta curiosa seta sólo fue recolectada en Galicia, Italia y Suiza, y el nombre fue dado en honor del Grupo Micológico de Porriño, ya que fue encontrada por uno de sus socios y ha sido descrita para la ciencia por micólogos gallegos. La forma es

muy particular, ya que el sombrero tiene forma de campana en los ejemplares jóvenes y luego se abre un poco por el margen. Es una seta completamente blanca, tanto el pie como el sombrero. Tiene un anillo y una volva muy fugaces. A pesar de esta apariencia inocente, es una seta tóxica, ya que contiene amanitinas. Se encuentra en el otoño, a partir de mediados de octubre hasta mediados de noviembre, bajo robles y pinos. Es muy escasa y rara (Castro & Román, 2006).

**Cicuta blanca o ángel de la muerte**, *Amanita verna* (Bull.) Lam. (fig. 3)

Vive en primavera sobre suelos húmedos en bosques de todo tipo. Es solitaria o se encuentra en pequeños grupos y poco común, pero abundante donde fructifica. Consumida puede resultar mortal, ya que posee los mismos principios activos que *Amanita phalloides*, mencionada anteriormente. Es toda ella blanca, aunque tiene una mancha ocre en el centro del sombrero. Su carne es blanda y frágil (Marcote et al., 2003).

**Champiñón cheirento**, *Agaricus xanthodermus* Genev.

Su color presenta tonalidades intermedias entre blanco y amarillento, dependiendo de la variedad. Se localiza en los prados y en los límites de los terrenos. Presenta un olor fuerte a fenol en la base del pie, amarillea intensamente al tacto. Produce gastroenteritis (Castro & Román, 2006).

**Lepiota pardo rojiza**, *Lepiota brunneoincarnata* Chodat & C. Martin. (fig. 4)



Figura 4. *Lepiota brunneoincarnata* Chodat & C. Martin.

Muy tóxica, puede causar la muerte, ya que contiene amanitinas. Se encuentra en los meses de verano y otoño, tanto en bosques caducifolios como en parques y jardines. Es peligrosa porque a veces presenta sabor agradable y olor afrutado; sin embargo, en otros casos resulta desagradable desde el principio. Tiene pequeño tamaño, rara vez llega a 5 cm de diámetro. El sombrero de los ejemplares jóvenes es convexo, luego se aplanan y conserva en el medio un umbo pardo vinoso o gris oscuro. Toda la fructificación es blanca rosada, aunque el sombrero tiene numerosas escamas concéntricas de color pardo vino, de ahí el epíteto específico "brunneoincarnata". El pie, de color rosa crema, con numerosas escamas pardas en la mitad inferior, conserva un anillo membranoso, persistente, rara vez

fugaz. No tiene volva y las láminas son de color blanco (Castro & Román, 2006).

**Cortinario dorado**, *Cortinarius cinnamomeus* (L.) Gray.(fig.5)



Figura 5. *Cortinarius cinnamomeus* (L.) Gray.

Ya bien entrado el otoño y a principio de invierno es frecuente encontrar bajo pinos algunas pequeñas setas de entre 2 y 4 cm. de diámetro, de color pardo teja, láminas amarillo dorado y un pie más o menos pardo. Esto se corresponde con especies del género *Cortinarius* y subgénero *Dermocybe*. No tienen olor particular y son ligeramente amargas, además algunas de ellas son muy tóxicas. Tienen hepatotoxinas. Si se consumen en cantidad y/o durante varios días puede causar insuficiencia hepática y la muerte del consumidor (Castro & Román, 2006).

**Seta de los caballeros**, *Tricholoma equestre* (L.) P. Kumm. (fig. 6)



Figura 6. *Tricholoma equestre* (L.) P. Kumm.

Esta seta tiene el sombrero viscoso de color amarillo, aplanado, con umbo central ligeramente más oscuro. Las láminas son intensamente amarillas, escotadas cerca del pie, que es de color blanquecino con fibras pardas. La carne es de color amarillo, huele y sabe algo a harina, por lo que fue utilizada como comestible de buena calidad. El nombre popular se refiere a que

era consumida por los caballeros; sin embargo, en los últimos años se descubrió que podría causar rabdomiolisis (enfermedad muscular) en personas sensibles, después de un consumo continuado, e incluso causarles la muerte, por lo que se recomienda no consumirlo. Se prohibió su comercialización y la de las especies próximas por su posible confusión (Castro & Román, 2006).

**Falsa pardilla**, *Entoloma sinuatum* (Bull.) P. Kummer (= *Entoloma lividum* Quéél.) (fig. 7)



Figura 7. *Entoloma sinuatum* (Bull.) P. Kummer (= *Entoloma lividum* Quéél.).

Es una especie poco frecuente en Galicia. Vive en los bosques de árboles de hoja caduca durante el otoño. Es carnosa, con el sombrero convexo y el borde enrollado, de color ocre. Las láminas son escotadas, de color blanco al principio, luego rosadas. El pie es blanco. Es una especie tóxica y provoca fuertes gastroenteritis y, en personas sensibles o niños, puede llegar a causar la muerte. Es muy característico su olor fuerte a harina, lo que también hace que sea confundible, en algunas zonas de España, con el "perretxico" o "seta de San Jorge" (*Calocybe gambosa* (Fr.) Donk), que es comestible y nace en primavera, alrededor del día de San Jorge, de ahí el nombre popular, en prados con sustrato calcáreo, o por lo menos básico (Castro & Román, 2006).

**Paxilo** *Paxillus involutus* (Batsch) Fr. (fig. 8)



Figura 8. *Paxillus involutus* (Batsch) Fr.



Sombrero con umbo redondeado, color pardo amarillento, cutícula fácilmente separable. El borde es fuertemente incurvado, estriado en ejemplares adultos, y el pie, cilíndrico, es corto y, a veces, excéntrico. Las láminas de color amarillo opaco están anastomosadas y forman poros en la zona que desciende por el pie, del que se separan con facilidad, simplemente presionando con el dedo. La carne es suave, de color amarillento, sin olor y con sabor agradable. En algunos lugares la comen guisada después de escaldarla varias veces; sin embargo no se recomienda su consumo, ya que además de ser de baja calidad, puede causar embolias grasas y, por lo tanto, la muerte. Se encuentra todo el año, con mayor frecuencia en el otoño, bajo cualquier tipo de árbol (Castro & Román, 2006).

### Toxinas más importantes presentes en los hongos

**a) Amatoxinas.** Son altamente tóxicas, para humanos y diversos animales, ya que los péptidos tóxicos inhiben la ARN polimerasa II de las células eucariotas, provocando un descenso de la síntesis de ARNm en las primeras 24 h, bloqueo de la síntesis proteica y muerte celular (Wieland et al., 1978; Karlson-Stiber & Persson, 2003). Geográficamente, en Europa es donde mayor número de intoxicaciones se dan al año. Cuando un paciente está intoxicado con amatoxinas se puede detectar en plasma y orina.

Entre los fallos funcionales que producen se encuentran: gastroenteritis severa, fallo renal, diarrea acuosa o hepatitis crónica. Algunas especies de los géneros *Amanita* y *Lepiota* las presentan, pero la intoxicación más común es provocada por *Amanita phalloides*. El lavado gástrico es una de las primeras opciones a practicar. Por otro lado, se ha demostrado la eficacia de la bencipenincilina (o penicilina G) en la inhibición de la captación de amatoxinas a nivel hepático (Karlson-Stiber & Persson, 2003), así como cualquier otro protector de los hepatocitos para las personas alérgicas a este medicamento.

**b) Psilocina y psilocibina.** La estructura de estas toxinas es muy similar a la mescalina. Produce un efecto tanto alucinógeno como morfínico, siendo la triptamina el componente activo más importante en la psilocina (Käferstein & Sticht, 2000).

La psilocina actúa sobre los receptores serotoninérgicos y ello desencadena diferentes síntomas como dilatación pupilar, alteraciones de conciencia como trastornos del corazón, miedo o vergüenza. Se han descrito casos de esquizofrenia y psicosis (Wieczorek, 2014).

Psilocina y psilocibina se encuentran en varias especies de los géneros *Conocybe*, *Inocybe* y *Psilocybe*. En general, existe amplitud de respuestas clínicas para resolver las situaciones de intoxicación (TOXNET Database, 2015).

**c) Orellanina y cortinarina.** Son las toxinas responsables de la intoxicación orellánica (hepatotóxica). Ambas son producidas por especies del género *Cortinarius*, como *C. rubellus* Cooke, *C. orellanus* Fr., *C. splendens* Rob. Henry, *C. sanguineus*

(Wulfen) Gray, *C. semisanguineus* (Fr.) Gillet, etc. (Karlson-Stiber & Persson, 2003).

Las cortinarinas (A, B y C) son de naturaleza ciclopeptídica e impiden la producción de ATP. Por otro lado, la orellanina consta de un derivado de dióxidos de tetrahidroxibipiridilo que tiene un efecto tóxico sobre las células del epitelio renal, produciendo síntomas gastrointestinales y neurológicos (Camean & Repetto, 2012). En casos leves es útil una plasmoféresis, pero en casos graves de insuficiencia renal se requiere hemodiálisis (Karlson-Stiber & Persson, 2003) y a veces, durante varios años consecutivos.

**d) Giromitrina.** Toxina presente en especies de la familia *Helvellaceae* y del género *Gyromitra*.

La giromitrina (N-metil-N-formil hidrazona del acetaldehído), una vez dentro del organismo, se hidroliza en el estómago formando hidrazinas (monometilhidrazina y N-metil-N-formilhidrazina), que son citotoxinas irritantes para las mucosas. Interfieren con coenzimas que precisan la piridoxina (Vitamina B6) del sistema nervioso central (SNC), reduciendo la síntesis de GABA (ácido gamma-aminobutírico), lo que causa “agotamiento de glutatión” en los eritrocitos y daña las macromoléculas hepáticas (Karlson-Stiber & Persson, 2003).

Los casos en los que haya transcurrido poco tiempo desde la ingestión, se puede realizar un lavado gástrico; pero una vez que la toxicidad en el SNC sea severa, debe administrarse, como antídoto específico de las hidrazinas, la piridoxina (vitamina B6) por vía intravenosa (25mg/kg) (Karlson-Stiber & Persson, 2003).

**e) Muscarina.** Toxina abundante en diversas especies del género *Inocybe*, como *I. rimosa* (Bull.) P. Kumm., *I. erubescens* A. Blytt, *I. phaeoleuca* Kühner, entre otros y del género *Clitocybe*, como *C. rivulosa* (Pers.) P. Kumm. A pesar del nombre del compuesto, *Amanita muscaria* la contiene en cantidades pequeñas (3 ppm de peso fresco). La intoxicación no suele ser grave, aunque puede conducir a la muerte.

Es un alcaloide cuyo enantiómero (+), muscarina, compite con la colina (confiriéndole toxicidad). La muscarina afecta al nivel colinesterasa (enzimas que catalizan la hidrólisis del neurotransmisor acetilcolina) en el cuerpo, y por lo tanto es un síndrome colinérgico. Los primeros signos de intoxicación se desarrollan de forma rápida, con síntomas gastrointestinales, como náuseas, vómitos, dolor abdominal, y efectos cardiovasculares tipo bradicardia (Camen & Repetton, 2012). En caso de micetismo, se procederá a eliminar al tóxico mediante la administración de carbón activado, y en casos severos (bradicardia e hipotensión) es necesaria la utilización del antígeno, atropina (Capó, 2007), que solo puede ser aplicado por un médico.

**f) Ácido iboténico y muscimol.** El ácido iboténico es un aminoácido poderosamente neurotóxico. Afecta al sistema nervioso central (SNC) y su mecanismo de acción es sobre los receptores GABA (neurotransmisor principal en el SNC) y glutámicos, por ello es un neurotransmisor excitante por

excelencia de la corteza cerebral humana (Cameán & Repetto, 2012).

El ácido iboténico, al desecarse el hongo, se convierte por descarboxilación en muscimol, el cual presenta el mismo mecanismo de acción, pero es 10 veces más potente que éste último (Cameán & Repetto, 2012).

**g) Sesquiterpenos.** Toxina encontrada preferentemente dentro del género *Lactarius*, en especies tóxicas, como *Lactarius torminosus* (Schaeff.) Gray. Los fallos funcionales que presenta un paciente intoxicado con sesquiterpenos son gastrointestinales, como vómitos, dolores abdominales y principalmente deshidratación (Martínez & Anadón, 2012).

**h) Coprina.** Es un aminoácido natural, derivado de la cicloaminopropanona, que bloquea diversas rutas metabólicas en el cuerpo humano. Una de las rutas que bloquea es el metabolismo del etanol, inhibiendo la enzima acetaldehído-deshidrogenasa. Este proceso provoca alteraciones en el sistema nervioso autónomo por acumulación de acetaldehído (parte del sistema nervioso que controla las respuestas nerviosas involuntarias). El tratamiento consiste en la administración de vitamina C en dosis altas (Cameán & Repetto, 2012).

### Síndromes observados en micetismos

Una vez analizadas las principales setas tóxicas y sus toxinas se procede a agrupar las intoxicaciones (micetismos) en función de cuánto tardan en hacer efecto y los síntomas que producen. Por un lado, existen setas que causan intoxicaciones con periodos de latencia cortos y, por otro, se encuentran las que presentan periodos de latencia largos.

### Intoxicaciones con periodos de incubación cortos

Causan intoxicaciones leves y se muestran los síntomas antes de las 6 horas pudiendo variar, en general, entre 30 min a 3-4 horas.

#### Síndrome gastroenterítico.

Es provocado por diversas especies de los géneros *Lactarius*, *Russula*, *Caloboletus*, *Rubroboletus*, *Tricholoma*, *Entoloma*, *Clitocybe*, *Omphalotus*, *Scleroderma*, *Hebeloma* e *Hypholoma*, entre otros. Es el síndrome más frecuente.

Provoca diarrea, dolor de vientre, náuseas y vómitos. Un daño colateral es la deshidratación. Los primeros síntomas del síndrome gastrointestinal aparecen entre 30 min y 3 horas después de la ingesta. Pueden tardar entre 1 o 2 días en cesar.

Las toxinas responsables no son bien conocidas, a excepción de los sesquiterpenos y una hemaglutinina.

Aunque las setas no sean tóxicas si están mal cocinadas, se ingieren en gran cantidad, están en mal estado o la persona es intolerante a esa especie concreta pueden provocar gastroenteritis (Mencías & Franco, 2000).

#### Síndrome micoatropínico, panterínico o neurológico.

Es producido por setas que contienen derivados isoxazólicos (ácido iboténico, muscimol y muscazona), como *Amanita*

*muscaria* o *A. pantherina* (DC.) Krombh. Actúan sobre el sistema nervioso, pero su acción es variable dependiendo de la región y hábitat en el que se producen, la época del año o la capacidad de asimilación del consumidor, entre otros aspectos. Por ejemplo, los ejemplares de *A. muscaria* procedentes de América son más irritantes para el tubo digestivo, mientras que los de Europa son más psicotrópicos y las formas con cutícula roja intenso, también son más psicotrópicos que las de tonalidades amarillentas.

Los síntomas que se presentan son vértigos, mareos, incoordinación, ataxia, euforia, disfasia, alteraciones de la conducta y alucinaciones. Se muestran de 20 a 180 minutos después de la ingestión (Mencías & Franco, 2000).

#### Síndrome alucinatorio o enteogénico (intoxicación por hongos alucinógenos).

Se produce por la ingesta de especies pertenecientes a los géneros *Psilocybe*, *Panaeolus*, *Stropharia*, *Conocybe* e *Inocybe*. El efecto alucinógeno lo causan la psilocibina y la psilocina (derivados indólicos).

Los síntomas comienzan a la media hora de la ingestión, mostrando desorientación, confusión, midriasis, alucinaciones, percepciones distorsionadas, hiperquinesia, vómitos y crisis de pánico, que puede inducir al suicidio. Los síntomas pueden durar hasta 6 horas (Mencías & Franco, 2000).

#### Síndrome muscarínico, colinérgico o sudoroso.

Producido por setas que contienen muscarina, como algunas de las pertenecientes a los géneros *Inocybe* y *Clitocybe*.

Los síntomas son lagrimeo, aumento de la secreción bronquial y diaforesis (hipersecreción generalizada), hipotensión, bradicardia, edema pulmonar, dolor abdominal y midriasis. Se pueden presentar de 30 a 60 minutos tras la ingesta (Mencías & Franco, 2000).

#### Síndrome coprínico (intoxicación cardiovascular).

Causado por *Coprinopsis atramentaria* (Bull.) Redhead, Vilgalys & Moncalvo, *Ampulloclitocybe clavipes* (Pers.) Redhead, Lutzoni, Moncalvo & Vilgalys, *Suillellus luridus* (Schaeff.) Murrill y *Morchella angusticeps* Peck. (así como las demás especies pertenecientes a este género, en menor o mayor medida), entre otras.

Poseen una toxina, la coprina, que interfiere con el mecanismo oxidativo del etanol, inhibiendo a la aldehído deshidrogenasa, lo que produce la inactivación de la oxidación del acetaldehído. Por tanto, si se consumen con alcohol, ya sea simultáneamente o incluso pasadas 3 horas, entre 20 y 120 minutos después de haberlas ingerido, se produce enrojecimiento de la piel, sensación de calor y palpitaciones, sequedad en la boca, arritmias e hipotensión arterial y, en algunos casos, náuseas o vómitos. A este efecto también se le llama reacción tipo antabús, ya que coincide con la que provoca este fármaco, empleado para deshabituarse a personas alcohólicas (Mencías & Franco, 2000).

**Síndrome hemolítico.**

La intoxicación se produce si se consumen crudas o mal cocinadas algunos ascomicetos que contienen hemolisinas termolábiles de los géneros *Helvella*, *Sarcosphaera*, *Peziza* y *Morchella*, además de algunos basidiomicetos como *Amanita rubescens* y todas las especies de *Amanita* sección *Vaginatae*. En los casos más leves, la intoxicación se identifica por un color oscuro en la orina y, en los casos más graves puede aparecer insuficiencia renal (Mencías & Franco, 2000).

**Síndromes de periodo largo de incubación.**

Se incluyen aquí los síndromes más graves, en los que el intervalo de tiempo desde la ingesta de la seta hasta la aparición de los primeros síntomas es superior a las 6 horas, oscilando entre 8 y 15, aunque constan casos con períodos de incubación mayores (Mencías & Franco, 2000).

**Síndrome giromitriano o hidracínico.**

Algunos ascomicetos, entre ellos *Gyromitra esculenta* (Pers.) Fr., contienen al menos nueve tipos de hidracinas distintas. Entre las hidracinas presentes ellos destaca la giromitrina o metil-etil-hidracina (MEH) que, por hidrólisis durante cocción moderada, se transforma en N-monometilhidracina (MMH). Esta molécula inhibe la formación del GABA (neurotransmisor principal del sistema nervioso central en mamíferos). El metabolito posee capacidad mutágena y cancerígena en animales, hemolítica en enfermos con déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa y es irritante gastrointestinal (Mencías & Franco, 2000).

Este tipo de intoxicación se produce por la ingesta de la seta cruda o por inhalación de vapores con MMH en el momento de la cocción. La gravedad del micetismo depende de la forma de preparación de la seta, de la predisposición o sensibilidad individual o de la exposición repetida (el efecto es acumulativo), a pesar de todo esta especie es considerada comestible en diversos países del norte de Europa.

Los síntomas aparecen en un intervalo de 6 a 24 horas después de la ingesta o en un intervalo de 2 a 8 horas después de la inhalación como epigastralgias, náuseas, vómitos y diarrea severa. Dependiendo de la gravedad, las alteraciones pueden cesar pasados de 3 a 6 días o, si el caso es más grave, pueden observarse trastornos de la consciencia, convulsiones, taquicardia, hemolisis, insuficiencia hepática y renal (Mencías & Franco, 2000; Cameán & Repetto, 2012).

**Síndrome ciclopeptídico o faloidiano (intoxicación hepatotóxica).**

En este grupo se incluyen los síndromes derivados de la intoxicación con setas que presentan amanitinas o amatoxinas producidas por diferentes especies del género *Amanita* como *A. phalloides*, *A. virosa*, *Amanita verna*, entre otras. Asimismo, este síndrome puede ser generado por algunas especies del género *Lepiota*, como *L. brunneoincarnata* y *L. helveola* Bres. y otras del género *Galerina*, como *G. marginata* (Batsch) Kühner.

Las amatoxinas, al bloquear el ARN mensajero, paran la síntesis proteica. La toxicidad se manifiesta especialmente sobre determinados tipos celulares, como los hepatocitos, los enterocitos y las células epiteliales de los túbulos proximales renales. Por ello, es frecuente que se desarrolle, por mecanismo indirecto, un síndrome de insuficiencia hepatorenal (debido a alteraciones de la circulación sanguínea). En los primeros momentos después de la intoxicación se producen diarreas y vómitos, seguidos de una fase de mejoría aparente que acaba en las alteraciones renales previamente mencionadas después de 24-48 h (Mencías & Franco, 2000).

**Síndrome orellánico o cortinarínico (intoxicación nefrotóxica)**

Las setas causantes del síndrome orellánico pertenecen al género *Cortinarius*, como *C. orellanus*, *C. splendens*, *C. rubellus*, *C. gentilis* (Fr.) Fr. y *C. limonius* (Fr.) Fr., entre otros.

Estas setas poseen dos tipos de toxinas, tipo orellanina y tipo cortinarina. Los efectos aparecen tras un largo periodo de latencia, superior a 2-3 días y, a veces, llegando a demorarse hasta 15 o 17 días, por lo que es probable que se repita el consumo y no se relacionen los efectos con la ingesta.

Es frecuente la aparición de sed, poliuria (emisión de volumen de orina superior al esperado) y malestar general inespecífico, que evoluciona a insuficiencia renal por nefritis tubulointerstitial, parestesias, somnolencia y convulsiones, pudiendo causar la muerte (Mencías & Franco, 2000).

**Rabdomiólisis por setas.**

La seta en la que fue descubierta es *Thricholoma equestre*, recolectada en zonas arenosas del litoral atlántico francés. El cuadro clínico se caracteriza por la presencia de lesiones musculares (rabdomiólisis) y puede llevar a la muerte por implicación de la musculatura miocárdica.

Los primeros síntomas aparecen a los 2 o 3 días de la primera ingestión, mediante dolores musculares en extremidades inferiores, acompañados de fatiga, sudación, fiebre y debilidad. En los casos graves la fiebre se hace alta y persistente, hay signos de insuficiencia cardíaca y se presenta dificultad respiratoria. Se desconoce la toxina responsable, aunque se asocia a flavinas. El tratamiento debe ser sintomático y de soporte. Se recomienda la hospitalización, en especial si se presentan disnea, signos de afectación cardíaca o insuficiencia renal.

La mejor medida de prevención es abstenerse de comerlas, ya que el consumo repetido de estas setas puede producir un cuadro grave de rabdomiólisis. Aunque se trate de setas muy apreciadas en diversos lugares y con larga tradición de consumo, su recolección y comercialización está prohibida en diversos países (Piqueras, 2013).

**Intoxicación por paxilina.**

El consumo de *Paxillus involutus* puede llegar a producir intoxicaciones. La acumulación de paxilina en el organismo produce hemolisis y degeneración grasa del hígado, corazón, riñones y músculos y, la ingesta continuada puede provocar la muerte, ya que se pueden formar coágulos grasos que dan lugar

a embolias cerebrales. No se conoce un tratamiento específico (Sergas, en línea).

### Intoxicación por metales pesados.

Dado el carácter acumulativo de los metales pesados, las altas concentraciones de estos elementos en setas comestibles pueden suponer un problema toxicológico a largo plazo cuando son consumidas reiteradamente, especialmente en relación con aquellos metales que resultan más tóxicos como el cadmio, el plomo y el mercurio. De hecho, ya se recomienda no consumir *Agaricus urinascens* (Jul. Schäff. & F.H. Møller) Singer (= *Agaricus macrosporus* Pilát) gran acumulador de cadmio, probablemente debido a una fosfogluco proteína: cadmio-micofosfatina aislada a partir de sus carpóforos (Alonso *et al.*, 2003).

### Conclusiones

A lo largo de este trabajo se han podido comprender los aspectos fundamentales respecto a la toxicidad de las setas, así como el funcionamiento y actuación de sus toxinas; además de estudiar las especies que se pueden hallar en Galicia y los síndromes que se derivan de éstas.

Son todos ellos aspectos de gran interés, tanto desde el punto de vista científico como divulgativo, dado que aportan una información muy relevante en el ámbito de las intoxicaciones por setas.

### Bibliografía

- Alonso, J., García, M., Pérez, M., Melgar, M. (2003). Acumulación de metales pesados en macromicetos comestibles y factores que influyen en su captación. *Rev. Toxicol.* 21: 11-15.
- Castro, M., Román, V.L. (2006). *Cogumelos de Galiza*. Vigo: Editorial A Nosa Terra.
- Cameán, A., Repetto, M. (2012). *Toxicología alimentaria*. Madrid: Edita Díaz de Santos.
- Capó, M. (2007). *Toxicología clínica, alimentaria y ambiental*. Madrid: Edita Universidad Complutense.
- Käferstein, H., Sticht, G. (2000). Detection of psilocin in body fluids. *Forensic Sci. Int.* 113: 403-407.
- Karlson-Stiber, C., Persson, H. (2003). Cytotoxic fungi - an overview. *Toxicon.* 42: 339-49.
- Marcote, J., Pose, M., Traba, J. (2003). *Setas de Galicia*. A Coruña: Xunta de Galicia Servicio Central.
- Martínez, M., Anadón, A. (2012). *Micotoxinas*. Madrid, España: Edita Díaz de Santos.
- Mencías, E.M., Franco, L.M.M. (2000) *Manual de toxicología básica*. Madrid: Edita Díaz de Santos.
- Piqueras, J. (2013). Mushroom poisoning an update. *Rev. Esp. Med. Legal* 40:19-29.
- TOXNET Database (2015). *Biblioteca de Medicina de los Estados Unidos*. Recuperado el 5 de noviembre del 2015 de <http://toxnet.nlm.nih.gov>.
- SERGAS (en línea). *Intoxicación por cogumelos*. Recuperado el 15 de octubre de 2017 de <http://www.sergas.es>.

Wieczorek, M. (2014). The effect of particular active substances of hallucinogenic mushrooms. *Folia Biol. Oecologica* 10: 40-48.

Wieland, T., Faulstich, H., Fiume, L. (1978). Amatoxins, Phallotoxins, Phallolysin, and Antamanide: The biologically active components of poisonous *Amanita* mushrooms. *CRC Crit. Rev. Biochem.* 5: 185-260.