

Butlletí d'Antídots de Catalunya

Vol. 2, núm. 3 · octubre - desembre de 2019



Generalitat de Catalunya
Departament de Salut

Butlletí d'Antídots de Catalunya

- Maneig de les intoxicacions per bolets.

Maneig de les intoxicacions per bolets ■

Àngels Gispert Ametller. Servei d'Urgències de l'Hospital Universitari Doctor Josep Trueta de Girona.

Raquel Aguilar Salmerón. Servei de Farmàcia de l'Hospital Universitari Doctor Josep Trueta de Girona.

■ Introducció

Sortir a buscar bolets és una de les activitats de lleure freqüents a la tardor. El nombre de "caçadors de bolets" ha augmentat notablement els darrers anys, impulsat per programes de televisió, llibres i aplicacions mòbils, entre d'altres. A Catalunya, existeixen unes trenta espècies diferents de bolets tòxics. Tot i que la majoria provoquen intoxicacions de caràcter lleu, algunes poden ser mortals.

La majoria d'intoxicacions solen ser en forma de brot, a causa del consum d'algun bolet tòxic en un àpat compartit. El desconeixement i la confusió amb espècies comestibles d'aspecte similar són les causes

més freqüents d'aquest tipus d'enverinaments. Els pacients intoxicats solen fer la consulta en els centres d'atenció primària o els serveis d'urgències hospitalaris, on s'intenta fer la identificació de la varietat causant de la clínica, en ocasions, amb la col·laboració de la societat micològica local, i s'instaura el tractament inicial.

■ Epidemiologia

Els micetismes, o intoxicacions provocades per bolets, són poc freqüents. En moltes ocasions es confonen amb toxiinfeccions alimentàries (contaminació bacteriana o presència de metalls pesants), al·lèrgia o intolerància, interacció amb fàrmacs o alcohol, o somatització per pensar que el bolet era tòxic. Aquesta revisió se centra únicament en els micetismes.

Segons el registre del Servei d'Informació Toxicològica de l'Institut Nacional de Toxicologia y Ciencias Forenses, únicament el 0,23% de les consultes rebudes van ser per micetismes¹. El 40% d'aquestes consultes corresponien a intoxicacions en forma de brot, que afectaven dues o més persones. L'any 2017, la American Association of Poison Control

Centers² va recollir 5.136 consultes relacionades amb intoxicacions per bolets, cosa que representava el 0,57% del total de consultes registrades. D'aquestes, només es van registrar dues defuncions.

Encara que a Espanya no existeix un registre equivalent a l'americà, experts en micotoxicologia recullen i analitzen la informació que es publica o que se'ls consulta. El registre personal del doctor Piqueras Carrasco¹ inclou 160 episodis d'intoxicacions ocorregudes arreu de l'Estat espanyol, entre els anys 2011-2017, amb un total de 357 persones afectades. Les dades han estat extretes d'informació remesa per grups d'experts, consultes i informació publicada en premsa, per la qual cosa es tracta d'una visió parcial de la realitat. D'aquests episodis, un 50,6% han estat en forma de brot i han afectat més de dos pacients. El 57,7% dels pacients van presentar clínica gastrointestinal i el 25,8% hepatotoxicitat. D'aquests darrers, el 5,4% van necessitar trasplantament hepàtic. La mortalitat total va ser d'un 3,6%, i, en pacients amb afectació hepàtica, d'un 13%.

En una àrea geogràfica amb tradició de recol·lecció de bolets, com és Girona, en els darrers cinc anys, els hospitals Dr. Josep Trueta, de Girona, i Santa Caterina, de Salt, han atès 76 pacients per aquesta causa. D'aquests, un 15,8 % van necessitar ingrés hospitalari i es va produir la defunció d'una pacient.

Bolets tòxics a Catalunya

Les espècies més freqüents³ de bolets tòxics són:

- **Farinera borda** (*Amanita phalloides*). Molt abundant i la causant de la majoria d'intoxicacions mortals. Provoca toxicitat hepàtica. Existeixen altres espècies d'amanita poc comunes com l'*Amanita verna* i l'*Amanita virosa*.
- **Bolet de mantellina o cortinari metzinós** (*Cortinarius orellanus*). Provoca nefrotoxicitat molt tardana, entre 2 i 15 dies després de la ingesta.
- **Bolet de greix** (*Gyromitra esculenta* sp). Considerat comestible en algunes zones del país. Si es consumeix fresc o poc cuit pot provocar una síndrome convulsiva. És un bolet de primavera.

- **Reig bord** (*Amanita muscaria*). Si les berrugues blanques cauen a causa de la pluja, podria confondre's amb l'Ou de reig, una espècie molt apreciada culinàriament. Provoca clínica gastrointestinal i neurològica amb un període de latència curt.
- **Pixacà** (*Amanita pantherina*). Clínica semblant a l'anterior, però més greu i amb pitjor pronòstic.
- **Gírgola d'olivera** (*Omphalotus olearius*). Clínica gastrointestinal que s'inicia poc temps després de la ingesta.
- **Fredolic metzinós** (*Tricholoma pardinum*). Provoca símptomes gastrointestinals. Sol recollir-se en boscos que es troben en una altitud considerable.
- **Barrets de bruixa** (*Inocybe* sp). Clínica parasimpàtica d'inici molt ràpid, en ocasions en finalitzar l'àpat.
- **Candeletes** (*Clitocybe* sp). Simptomatologia similar a l'anterior.
- **Mataparent** (*Boletus satanas*). Com el seu nom insinua, es tracta d'un bolet tòxic que provoca clínica gastrointestinal.
- **Palometes** (*Lepiota brunneoincarnata*, *Lepiota* sp). Potencialment mortals per toxicitat hepàtica.
- **Galerina metzinosa** (*Galerina marginata*). Com l'anterior, també pot provocar hepatotoxicitat, que pot ser mortal.
- **Paxil-le tòxic** (*Paxillus involutus*). Consumit cru o poc cuit pot provocar anèmia hemolítica autoimmunitària i insuficiència renal.
- **Carner bord** (*Entoloma lividum*). Clínica gastrointestinal greu.

■ Anamnesi

A l'hora d'atendre un pacient possiblement intoxicat per la ingesta de bolets, és molt important esbrinar quina ha estat l'espècie implicada, per poder preveure l'evolució de la intoxicació, el pronòstic i decidir el tractament.⁴

L'anamnesi al pacient i/o als acompanyants és imprescindible i ha d'aportar dades sobre el bolet implicat, la ingesta i la clínica. La taula 1 mostra algunes preguntes d'interès per realitzar la història clínica del pacient intoxicat.

Taula 1. Història clínica del pacient intoxicat per bolets

Respecte al bolet	On l'ha recollit? Nom del bolet? Coneix l'espècie? És capaç d'identificar-la? Conserva restes del bolet?
Respecte a la ingesta	Ha menjat un sol tipus de bolet o més d'un? Quina quantitat n'ha consumit? A quina hora se l'ha menjat? Ha fet més d'un àpat amb bolets? Algú més n'ha menjat? Presenta símptomes?
Respecte a la clínica	A quina hora han començat els símptomes? Quin ha estat el temps transcorregut entre la ingesta i la clínica? Quina evolució ha tingut la clínica? Ha consultat abans el metge? Ha pres o ha rebut algun tractament abans?

L'ús de les noves tecnologies, com ara aplicacions mòbils o pàgines web amb imatges de bolets, pot ajudar a la identificació de l'espècie implicada.

Encara que pot resultar d'utilitat contactar amb el micòleg de referència per tal d'identificar l'espècie a través de les restes del bolet, aquest procés no ha de retardar mai l'inici del tractament.

■ Tipus de micetismes⁴

Es classifiquen els diferents tipus de micetismes, segons el període de latència entre la ingesta i l'inici de la clínica, com es pot veure a la taula 2.

Taula 2. Classificació de les intoxicacions produïdes per ingesta de bolets

LATÈNCIA CURTA	LATÈNCIA LLARGA	
Toxicitat precoç (< 6 hores)	Toxicitat tardana (6-24 hores)	Toxicitat retardada (>24 hores)
Síndrome gastrointestinal pura	Síndrome hepatotòxica	Síndrome nefrotòxica
Síndrome colinèrgica	Síndrome convulsiva o giromitrínica	Síndrome rabdomiolítica
Síndrome neurològica central		
Síndrome hemolítica-urèmica		
Síndrome al·lucinògena		
Síndrome disulfiram-like o copriniana		

Darrerament, s'han proposat classificacions alternatives,⁵ tenint en compte el tipus de toxina causant de la clínica i els principals símptomes que presenti el pacient. No obstant això, a la pràctica clínica, continua vigent la classificació anterior.

Intoxicacions amb període de latència curt

Representen el 75% de les intoxicacions per bolets. Solen ser enverinaments lleus, que es resoldran en poques hores amb un tractament de suport, sense que requereixin ingrés hospitalari.

A la taula 3 es resumeixen les diferents simptomatologies, els bolets que les produeixen, així com el tractament recomanat.

El tractament amb antídots no està indicat en les intoxicacions amb període de latència curt. Únicament, en casos excepcionals d'intoxicacions per la toxina muscarina amb bradicàrdia o hipotensió greu, l'atropina pot revertir la clínica colinèrgica.⁶ La posologia en adults seria d'1 mg per via intravenosa ràpida (directa o diluïda amb 10 mL de sèrum fisiològic).

Si no s'observa efecte, es pot doblar la dosi cada 5-10 minuts (fins a 20 mg/h en intoxicacions greus). En infants, la dosi s'iniciaria amb 0,05 mg/kg (màxim 1 mg) i, si no se n'observa cap efecte, se n'han d'administrar dosis repetides de 0,1 mg/kg cada 3-5 minuts. Alternativament, es pot realitzar una perfusió contínua en adults i infants de 0,02-0,05 mg/kg/h fins a l'atropinització.⁷

Si apareixen signes d'intoxicació atropínica (deliri, al·lucinacions, FC>120 lpm...) s'ha de suspendre el tractament.

Taula 3. Resum de les intoxicacions per bolets amb període de latència curt

Síndrome	Clínica	Espècies	Inici-durada símptomes	Tractament suport			Antídote específic
				Carbó activat	Fluïdo-teràpia	Altres	
Gastrointestinal pura	Vòmits i/o diarrea	<i>Entoloma sinuatum</i> <i>Tricholoma pardinum</i> <i>Omphalotus olearius</i> <i>Boletus satanas</i>	15 min - 4 h postingesta. Durada màxima 24 h	No	Sí	Antiemètic, si cal	No
Colinèrgica	Vòmits, diarrea, bradicàrdia, broncoespasme, sialorrea	<i>Clitocybe sp</i> <i>Inocybe sp</i>	15 min - 2 h postingesta. Durada màxima 2 - 4 h	< 2 h ingesta (dosi única 25 g)	Sí	Tractament simptomàtic	Atropina
Neurològica central	Estupor, coma, deliri, agitació i convulsions (en infants)	<i>Amanita muscaria</i> <i>Amanita pantherina</i> <i>Amanita gemmata</i>	30 min - 3 h postingesta. Durada 12 h	< 2 h ingesta (dosi única 25 g)	Sí	Benzodiazepines	No
Hemolítica urèmica	Anèmia, insuficiència renal (IR)	<i>Paxillus involutus</i> <i>Helvella lacunosa</i>	15 min - 2 h postingesta. Durada màxima 48 h	< 2 h ingesta (dosi única 25 g)	Sí	Corticoesteroides Hemodiàlisi, si IR Plasmafèresi, si cal	No
Al·lucinògena	Al·lucinacions	<i>Psilocybe sp</i> <i>Panaeolus sp</i> <i>Gymnopilus sp</i>	15 min - 2 hores postingesta. Durada 4 - 5 hores (fins a 4 dies)	< 2 h ingesta (dosi única 25 g)	Sí	Benzodiazepines	No
Disulfiram-like o copriniana	Cefalea, taquicàrdia, dolor toràcic, ansietat	<i>Coprinus sp.</i> <i>Clitocybe clavipes</i>	30 min - 2 hores postingesta amb alcohol. Durada 3 - 6 hores	No	Sí	Antiemètics, si cal	No

Intoxicacions amb període de latència llarg

En aquest tipus d'intoxicacions, la clínica s'inicia a partir de les sis hores de la ingesta. Són més greus i potencialment mortals.

En alguns casos, la clínica es pot iniciar abans, si el pacient afectat ha ingerit una barreja de bolets entre els quals algun provoqui una intoxicació amb símptomes gastrointestinals, si els bolets presentaven algun tipus de contaminació bacteriana o si la ingesta ha estat en diversos àpats. Una vegada més, insistim en la necessitat de fer una correcta història clínica per evitar errors que podrien ser catastròfics.

Es revisa amb més detall la síndrome hepatotòxica, perquè és la responsable del 90% de les intoxicacions mortals per bolets, i on el tractament amb antídots està més indicat.

Síndrome hepatotòxica

Els bolets causants d'aquest quadre són aquells que contenen amatoxines i que en el nostre entorn són *Amanita phalloides*, *Amanita verna*, *Amanita virosa*, *Galerina marginata* i *Lepiota brunneoincarnata*.

Les amatoxines són resistents a la cocció, congelació i dessecació. Es calcula que la dosi letal és de 0,1 mg/kg. S'absorbeixen per via intestinal, tenen tropisme hepàtic i s'eliminen majoritàriament per l'orina, tot i que una petita part també ho fa per la bilis, amb la qual cosa es produeix recirculació enterohepàtica.

La clínica s'inicia a partir de les 6 hores després de la ingesta i presenta diverses fases:

- **Latència:** el pacient està asimptomàtic. Entre 6 i 12 hores postingesta.
- **Fase intestinal o coleriforme:** entre 6 i 24 hores postingesta. El pacient pot presentar clínica gastrointestinal, que provoqui deshidratació, acidosi metabòlica i insuficiència renal prerenal.
- **Fase de millora aparent:** entre 24 i 36 hores postingesta. El pacient pot millorar clínicament si

s'ha administrat tractament de rehidratació. Anàliticament, pot presentar elevació de transaminases.

- **Fase visceral:** a partir de les 36 hores postingesta, es produeix una fallida hepàtica progressiva i un fracàs multiorgànic que pot acabar amb la mort del pacient.

El pas d'una fase a l'altra pot veure's interromput administrant un tractament adequat. Quan s'inicia de forma precoç pot aconseguir-se una recuperació *ad integrum* entre 1 i 3 setmanes.⁷

El diagnòstic es fa a partir de la història clínica, la identificació de l'espècie implicada (que mai ha de retardar l'inici del tractament) i els resultats analítics. A Catalunya, el Laboratori de Toxicologia de l'Hospital Clínic de Barcelona té capacitat per fer la quantificació d'amatoxines que es troben a l'orina per tècnica d'immunoanàlisi les 24 hores del dia i els 365 dies de l'any.

En cas d'atendre un pacient simptomàtic amb una alta sospita d'intoxicació per amatoxines, cal iniciar el tractament, encara que no se'n tingui la confirmació analítica. Si a partir del tercer dia no hi ha signes d'hepatotoxicitat, es pot retirar el tractament.

La reposició hidroelectrolítica intensiva, la descontaminació digestiva i el tractament de suport aconseguen disminuir la mortalitat per sota del 10%.

Tractament de suport

És imprescindible fer una reposició hidroelectrolítica intensiva per revertir l'efecte de la deshidratació. No està descrit el volum òptim de sèrum que s'ha d'administrar, però cal monitorar la volèmia del pacient.

El tractament de suport també inclou la correcció de les hipoglucèmies i, en cas de fallida hepàtica, el tractament amb **lactulosa** per corregir la hiperamonièmia i de **vitamina K** i **plasma fresc**, si hi ha coagulopatia.

S'aconsella associar un **inhibidor de la bomba de protons** al tractament.

Descontaminació digestiva i augment de l'eliminació

Les amatoxines són excretades a la bilis i en humans presenten circulació enterohepàtica.

L'administració de **carbó activat a dosis repetides**, amb aspiració del contingut gastroduodenal previ, està associada a un augment de la supervivència respecte al tractament de suport únic. Encara que el carbó activat es pot administrar per via oral, la col·locació d'una sonda nasogàstrica –i si pot ser nasoduodenal– per aspiració intermitent és recomanable perquè afavoreix l'eliminació de les amatoxines excretades per via biliar i n'evita la reabsorció.⁶

La dosi recomanada de carbó activat és de 25 g cada 4 hores (1 g/kg en nens amb un màxim de 25 g per dosi) per tal de disminuir la circulació enterohepàtica de les amatoxines. El benefici òptim s'observa si el carbó s'inicia durant les primeres 24 hores de la ingesta i, generalment, els experts recomanen continuar el tractament fins als quatre dies posteriors a la ingesta.

El carbó activat en dosis repetides no és ben tolerat, i n'és freqüent l'aparició de nàusees i vòmits. En ocasions, l'administració per sonda nasoduodenal contínua a un flux lent pot millorar-ne la tolerància. L'administració d'un antiemètic com l'**ondansetró** a una dosi de 0,15 mg/kg (màxim 8 mg) pot ser efectiva.

Administració d'antídots

Diferents **fàrmacs** han demostrat disminuir la recaptació d'amatoxines pels hepatòcits en models experimentals animals i humans. D'aquests, la silibinina i la penicil·lina G han estat els més utilitzats en humans. La teràpia amb silibinina en monoteràpia es considera actualment el tractament d'elecció perquè està associat a menor mortalitat.

SILIBININA

Es tracta d'un preparat hidrosoluble de silimarina, procedent del card marià (*Silybum marianum*). Des del 1982 està aprovat a Europa per al tractament de la intoxicació per amatoxines i ha demostrat la seva eficàcia en nombrosos casos de pacients intoxicats. A

Espanya, es presenta en forma de vial liofilitzat de 350 mg/35 mL i està disponible com a medicament d'ús hospitalari.

La silibinina actua inhibint la recaptació d'amatoxines en l'hepatòcit, disminueix la recirculació enterohepàtica i n'afavoreix l'eliminació. També presenta activitat antioxidant i antiinflamatòria.⁷ És l'antídote d'elecció. Una revisió sistemàtica de casos duta a terme a Alemanya entre els anys 1983 i 1992 mostrava una reducció a la meitat de la mortalitat en els pacients intoxicats per amatoxines que eren tractats amb silibinina.⁹

Davant un pacient amb sospita d'intoxicació per amatoxines, cal iniciar el tractament tan aviat com sigui possible. S'ha observat una correlació entre la supervivència i l'inici del tractament.

La posologia¹⁰ és la mateixa en pacients adults i pediàtrics:

- Bolus inicial de 5 mg/kg en 100-250 mL de sèrum fisiològic (SF) o sèrum glucosat (SG) al 5% a passar en 2 hores.
- Continuar amb aquesta pauta cada 6 hores. En diferents publicacions es recomana que la dosi de continuació sigui de 20 mg/kg/24 hores en perfusió contínua. El tractament generalment es manté fins al sisè dia postingesta, però es podrà suspendre abans si existeix una millora significativa de l'índex de protrombina i de les transaminases.

La silibinina presenta pocs efectes adversos, el més freqüent és l'aparició d'un rubor durant la perfusió. En alguns casos aïllats s'ha descrit febre i augment de les xifres de bilirubina. Durant l'administració és necessari controlar l'equilibri electrolític i àcid-base, així com el balanç de líquids.

PENICIL·LINA G SÒDICA

En cas de no disposar de silibinina, es pot iniciar el tractament amb penicil·lina G sòdica. Aquest tractament s'ha de suspendre en el moment en què es pugui administrar silibinina.

La penicil·lina actua a tres nivells,⁷ D'una banda, actua d'inhibidor de la recaptació d'amatoxines a nivell hepàtic; d'altra banda, desplaça la unió a proteïnes plasmàtiques (albúmina), cosa que permet augmentar l'excreció urinària d'amatoxines, i, finalment, disminueix la quantitat d'àcid gammabutíric (GABA) a nivell intestinal, prevenint així l'encefalopatia hepàtica.

La posologia és la mateixa en pacients adults i pediàtrics:

- 300.000 a 1.000.000 UI/Kg/dia en perfusió contínua. S'ha de diluir en SF.
- Dosi màxima 40 MU.
- Cal ajustar la dosi en cas d'insuficiència renal.

L'administració d'altres dosis de penicil·lina pot provocar efectes adversos importants: coma, convulsions, alteracions electrolítiques, agranulocitosi o necrosi tubular. En cas d'al·lèrgia, no es pot administrar.

CEFTAZIDIMA

Hi ha poca experiència en relació amb la ceftazidima (sèries de casos), però podria considerar-se una alternativa a la penicil·lina en cas de no disposar de silibinina. La posologia suggerida en aquesta indicació és de 4,5 g cada 2 hores per via endovenosa.

TERÀPIA ANTIOXIDANT

Alguns autors han postulat que l'administració d'antioxidants com l'**N-acetilcisteïna** (NAC) per via endovenosa millora el pronòstic de la insuficiència hepatocel·lular en diverses patologies, en millorar la circulació hepàtica.

Si es confirma la intoxicació per amatoxines i el pacient presenta hepatotoxicitat, estarà indicat iniciar tractament amb NAC, amb les mateixes dosis i velocitat d'infusió que s'administra en cas d'intoxicació per paracetamol.

Alguns autors aconsellen afegir un tractament amb **vitamina C** (àcid ascòrbic) a la dosi d'1 g en 100 ml de SG al 5% en 15 minuts, cada hora, durant 8 hores, també pels seus efectes antioxidants, donat els pocs efectes adversos que presenta la seva administració.

✚ Pronòstic

En els pacients intoxicats, tenir xifres de creatinina plasmàtica superiors a 1,2 mg/dL a l'ingrés o una determinació d'amatoxines a l'orina superior a 50 ng/mL són factors de mal pronòstic. S'ha objectivat una mortalitat més elevada en malalts que presenten un índex de protrombina inferior al 30% a les 48 hores postingesta o unes xifres de bilirubina superiors a 5 mg/dL a partir de les 72 hores.

Cal derivar el pacient a un centre amb capacitat de trasplantament hepàtic, si no existeix millora clínica al quart dia postingesta, o abans, segons l'estat clínic del pacient.⁴

Síndrome convulsiva o giromitrínica

Produïda per *gyromitra sp*, que conté una toxina hidrosoluble que s'allibera si es menja el bolet cru o poc cuinat.

Els pacients poden presentar simptomatologia molt diversa, sent la més freqüent la gastrointestinal i la neurològica (atàxia, convulsions, etc.). Alguns malalts poden desenvolupar metahemoglobinèmia i insuficiència renal. La mortalitat d'aquesta intoxicació està entre el 0 i el 10%.

Els pacients que desenvolupin metahemoglobinèmia⁴ superior al 20% o simptomàtica es tractaran amb:

- **Blau de metilè:** 1 mg/kg en 50 ml d'SG al 5% a passar en 15 minuts. Si no hi ha resposta, cal repetir la mateixa dosi en 30-60 minuts. No s'ha de superar la dosi màxima de 7 mg/hora pel risc d'hemòlisi. Està contraindicat si hi ha dèficit de G-6PDH.
- **Àcid ascòrbic:** 1 g en 100 ml d'SG al 5% en 15 min cada hora durant 8 hores, com a alternativa al blau de metilè. Contraindicat en casos d'insuficiència renal o càlculs d'oxalat càlcic.

Si es presenten convulsions, s'aconsella tractament amb benzodiazepines segons protocols habituals i **piridoxina**, amb una dosi inicial de 70 mg/kg (dosi màxima de 5 g) a passar en 3-5 minuts per via endovenosa directa.¹¹

Síndrome nefrotòxica

Produïda per *Cortinarius sp*, *Amanita smithiana* i *Amanita proxima*.

Es tracta d'una intoxicació molt tardana, en forma d'insuficiència renal per nefritis tubulointersticial, que pot presentar-se entre els 2 i els 20 dies postingesta. El diagnòstic és clínic.

El tractament és de suport. No està indicada l'administració de cap antídoto. Cal consultar amb nefrologia per valorar la indicació de tècniques de depuració extrarenal.

Síndrome rabdomiolítica

Produïda per la ingesta abundant i repetida de *Tricholoma equestre*.

La clínica s'inicia als 2-3 dies postingesta en forma de dolors musculars, fatiga i debilitat. Es pot desenvolupar insuficiència renal i miocarditis tòxica.

El tractament és de suport. No està indicada l'administració de cap antídoto.

■ Conclusions

Elaborar una adequada història clínica d'un pacient amb una possible intoxicació per bolets és imprescindible per tractar de filiar l'espècie responsable de la intoxicació.

En la major part dels casos es tracta d'intoxicacions lleus que es resolen en poques hores sense necessitat d'haver de fer un ingrés hospitalari.

No obstant això, hi ha intoxicacions per bolets que poden ser mortals i l'inici precoç d'un tractament adequat ha demostrat reduir la morbimortalitat associada. L'administració d'antídots no sempre està indicada, però, en els casos en què sí que ho està, millora el pronòstic i disminueix la mortalitat del pacient intoxicat.

■ Bibliografia

- ¹ Piqueras-Carrasco J. Intoxicaciones por setas, una actualización. Rev Esp Med Legal. 2014;40(1):19-29.
- ² Gummin DD, Mowry JB, Spyker DA, Brooks DE, Osterthaler KM, et al. 2017 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 35th Annual Report. Clin Toxicol (Phila). 2018 Dec;56(12) 21:1-203.
- ³ Bolets tòxics més freqüents a Catalunya. Generalitat de Catalunya. Disponible en línia a: <https://web.gencat.cat/ca/actualitat/reportatges/temporada-de-bolets/bolets/bolets-toxics/>
- ⁴ Gispert MA, Escoda O, Piqueras J, Nogué S, Galicia M, Supervía A. Micetismos. Envenenamiento por setas. Grupo de trabajo de toxicología. Societat Catalana de Medicina d'Urgències i Emergències (SoCMUETox). 2019. Disponible en línia a: <http://redantidots.org/wp-content/uploads/2019/11/MICETISMOS-SoCMUETox.pdf>
- ⁵ White J, Weinstein SA, De Haro L, Bédry R, Schaper A, Rumack BH, Zilker T. Mushroom poisoning: A proposed new clinical classification. Toxicol. 2019 Mar; 157:53-65.
- ⁶ George P, Hegde N. Muscarinic toxicity among family members after consumption of mushrooms. Toxicol Int. 2013 Jan;20(1): 113-115
- ⁷ Nogué S, et al. Toxicología Clínica. Bases para el diagnóstico y el tratamiento de las intoxicaciones en servicios de urgencias, áreas de vigilancia intensiva y unidades de toxicología. Elsevier, Barcelona 2019.
- ⁸ Smith MR, Davis RL. Mycetismus: a review. Gastroenterol Rep (Oxf). 2016 May;4(2):107-112.
- ⁹ Saller R, Brignoli R, Melzer J, Meier R. An update systematic review with meta-analysis for the clinical evidence of silymarin. Forsch Komplementmed. 2008 Feb;15(1):9-20.
- ¹⁰ Legalon SIL®. Ficha técnica del medicamento. Disponible en línia a: <https://cima.aemps.es>
- ¹¹ Howland MA. Pyridoxine. In: Flomenbaum NE, Goldfrank LR, Hoffman RS, Lewin NA, Nelson LS. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 9th ed. McGraw Hill, New York 2011;845-848.

Agraïments

Al Dr. Josep Piqueras Carrasco, al Dr. Santiago Nogué Xarau i al grup de treball en Toxicologia Clínica de la Societat Catalana d'Urgències i Emergències (SoCMUETox).

© 2018. Generalitat de Catalunya. Departament de Salut

Directora: Maria Sardà

Subdirectora: Clara Pareja

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

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

ISSN: 2604-7721.

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

Alguns drets reservats:



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

La llicència es pot consultar a:

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