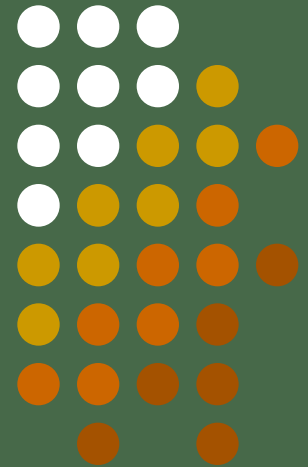


# Intoxicaciones por plantas y setas

MA Pérez-Jacoiste  
Hospital Universitario 12 de Octubre



# INTOXICACIÓN POR PLANTAS



Ingesta accidental en niños o pacientes con trastorno mental



Finalidad culinaria o terapéutica errónea

Búsqueda de acciones psicótropas



Contacto cutáneo (reacciones de hipersensibilidad)

# INTOXICACIÓN POR PLANTAS



- Suelen ser intoxicaciones leves (algunos casos mortales).
- Debidas a sustancias como hiosciamina, atropina, escopolamina, serotonina, glucósidos digitálicos,...
- Tratamiento: lavado/vaciado gástrico, carbón activado (disminuir absorción), medidas de soporte, antídotos en función del síndrome predominante.

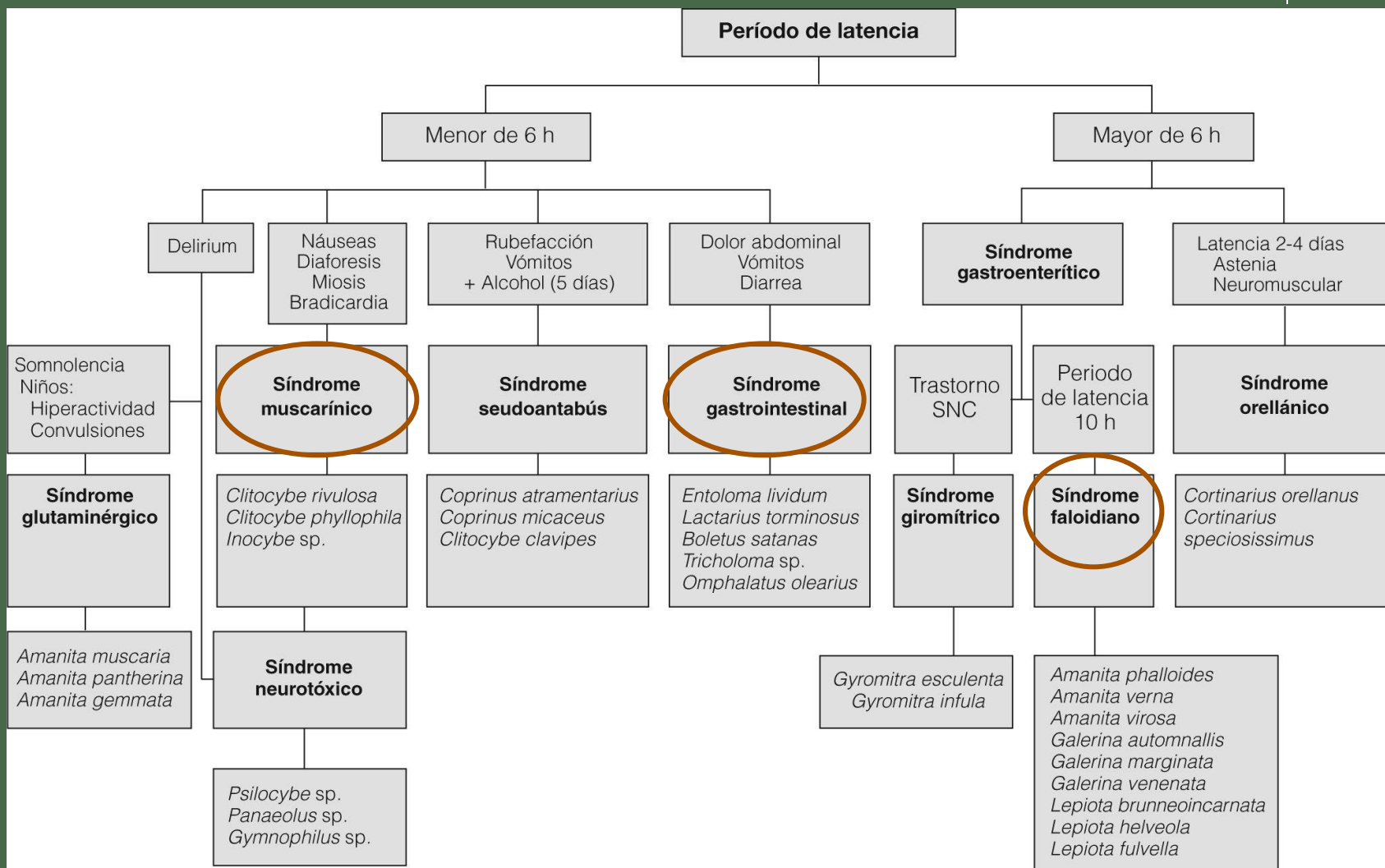
# INTOXICACIÓN POR SETAS



- Intoxicación debida a la ingesta errónea de setas tóxicas al ser confundidas con especies comestibles.
- La intoxicación puede ser mortal.
- Típicamente estacional (otoño) y más frecuente en determinadas regiones españolas (clima y tradición gastronómica).



# INTOXICACIÓN POR SETAS



# INTOXICACIÓN POR SETAS



Periodo de incubación corto (30 min-3 horas):



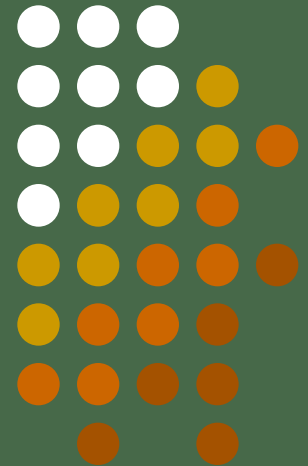
# INTOXICACIÓN POR SETAS



Periodo de incubación largo (> 6 horas):



# CASOS CLÍNICOS





# CASO CLÍNICO 1



Niña de 3 años traída a Urgencias por un cuadro de agitación, delirio y alucinaciones (ve insectos, cree que hay un monstruo que quiere pegarle).

La clínica comienza durante un paseo por el campo, llegando a Urgencias 20 minutos después del inicio del cuadro.



# CASO CLÍNICO 1



## Exploración física:

- TA 104/72 mm Hg, FC 190 lpm, T<sup>a</sup> 37.7°C, FR:25 rpm, SpO<sub>2</sub> basal 99%. GCS 11/15.
- Agitada y agresiva. Midriasis arreactiva. Hipertonía, hiperreflexia, clonus en los pies y temblores.
- Sequedad de boca y sequedad cutánea.
- Distensión abdominal con retención urinaria.

# CASO CLÍNICO 1



Síndrome	Clínica
COLINÉRGICO (PARASIMPATICOMIMÉTICO)	Confusión, debilidad, arreflexia, ataxia, convulsiones, coma, visión borrosa, miosis, lagrimeo, sudoración, diarrea, vómitos, broncoconstricción, broncorrea.
ANTICOLINÉRGICO (PARASIMPATICOLÍTICO)	Agitación, confusión, delirio, coma, midriasis, disfagia, rubor, sequedad de piel, retención de orina, ileo parlítico, estreñimiento, HTA, ↑ FC, ↑ T <sup>a</sup>
SEROTONINÉRGICO	Confusión, manía, agitación, temblores, mioclonías, hiperreflexia, midriasis, sudoración, flushing facial, diarrea, fiebre.
SIMPATICOMIMÉTICO	Alucinaciones, paranoias, ansiedad, manía, inquietud, midriasis, mioclonías, convulsiones, HTA, ↑ FC, ↑ T <sup>a</sup> , diaforesis, piloerección.

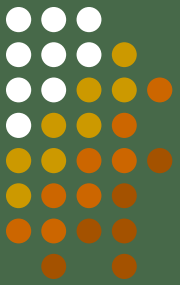
# CASO CLÍNICO 1



¿ Con qué se ha intoxicado?



# CASO CLÍNICO 1



Síndrome anticolinérgico:

- Intoxicación medicamentosa: atropina, antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos, neurolepticos, antiparkinsonianos.
- Intoxicación por vegetales: *Atropa belladonna*, género *Datura* (*Datura stramonium*), *Mandragora officinarum*, *Hyoscyamus niger* (beleño negro).

# CASO CLÍNICO 1



## Datura stramonium (estramonio):

- Planta alucinógena de la familia de las Solanaceae (*Angiospermae dicotiledoni*).
- Contiene alcaloides: atropina, hiosciamina y escopolamina → →inhibición central y periférica de la transmisión muscarínica.
- Todas las partes de la planta son venenosas. Infusión hojas secas o frescas, fumada, semillas masticadas.

# CASO CLÍNICO 1

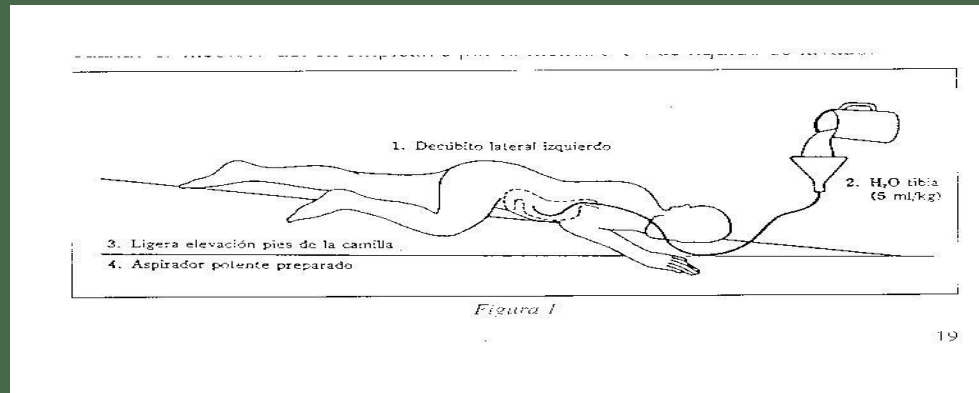


## Datura stramonium (estramonio):

- Utilizada en farmacia: antiasmática, antiespasmódica, hipnótica, analgésica, anestésica. La dosis terapéutica es poco menor que la dosis tóxica.
- Inicio síntomas a los 45-60 minutos tras ingesta. Hasta 24-48 h.
- Pronóstico favorable, salvo consumo masivo por toxicomanía o con fines autolíticos (arritmias, colapso cardiorrespiratorio).

# CASO CLÍNICO 1

## Tratamiento en UCI pediátrica



Lavado gástrico y carbón activado



# CASO CLÍNICO 1



- Fluidoterapia.
- Antipiréticos + medidas físicas.
- Benzodiacepinas: Diazepam 0.5 mg/kg IV ( 3 dosis en 4 horas).

Buena evolución, con recuperación neurológica progresiva y normalización en 24horas.

# CASO CLÍNICO 1



En ocasiones no es suficiente con medidas de soporte:

Fisostigmina (1-2 mg IV lenta)

Antídoto para intoxicación anticolinérgica. Se recomienda sólo en pacientes con convulsiones intratables o arritmias con compromiso hemodinámico, sospecha de intoxicación por antidepresivos tricíclicos o fenotiazinas. Efectos secundarios: convulsiones, parada cardiaca.

# CASO CLÍNICO 2



Varón de 55 años.

- Alérgico a paracetamol.
- Consumo esporádico de alcohol de forma moderada.
- Hipertensión arterial.
- Antecedentes de hipertransaminasemia leve en probable relación con esteatosis hepática.

# CASO CLÍNICO 2



Acude a Urgencias a las 23h por un cuadro de vómitos incoercibles, diarrea líquida sin sangre ni moco, diaforesis, astenia intensa.

Refiere que su mujer y uno de sus dos hijos tiene un cuadro similar aunque más leve.

# CASO CLÍNICO 2



EF:

- PA: 105/60 mmHg. FC: 110 lpm . T<sup>a</sup> 37°C.
- Sudoroso. Tinte icterico.
- Consciente y orientado en las tres esferas aunque levemente bradipsíquico.
- Auscultación cardiopulmonar sin alteraciones.
- Abdomen blando y depresible con molestias difusas a la palpación.
- Extremidades inferiores sin alteraciones en la exploración.

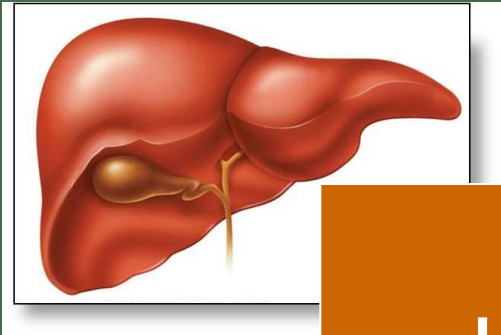
# CASO CLÍNICO 2



Se realiza una analítica:

- Perfil hepático: GOT: 3491UI/L, GPT 2836UI/L, bilirrubina 8 mg/dl.
- Plaquetas 180.000
- Coagulación: actividad de protrombina 42%, INR 1.51, TP 18.3

# CASO CLÍNICO 2



Hepatitis aguda

# CASO CLÍNICO 2



Hepatitis vírica	VHA, VHB, VHdelta, VHE, CMV, VEB, VHS.
Hepatitis por fármacos	Paracetamol, anestésicos halogenados, anticonvulsivantes, tuberculostáticos
Hepatitis por tóxicos	Alcohol, hierbas medicinales, setas venenosas, alimentos que contienen aflatoxinas, disolventes industriales, hidrocarburos volátiles, fósforo blanco (pirotecnia), fósforo amarillo (raticidas)
Hepatitis de causa isquémica/vascular	Hipotensión/shock, enfermedad venooclusiva, Budd Chiari.
Metabólicas	Enfermedad de Wilson, metabolopatías
Miscelánea	Hepatitis autoinmune, infiltración neoplásica



# CASO CLÍNICO 2



Interrogando al paciente:

- Niega consumo de tóxicos o fármacos.
- No datos de shock que sugirieran isquemia.
- Al mediodía había comido una tortilla de setas recogidas en el campo.
- Su mujer y uno de sus hijos también habían comido tortilla de setas, pero menos cantidad.



# CASO CLÍNICO 2



FALLO HEPÁTICO AGUDO POR INGESTA DE AMANITA PHALLOIDES



# CASO CLÍNICO 2



Evolución analítica:

	1ª	6H	24H
TP	18.3	24.3	38.2
INR	1.51	1,97	3.03
APTT	42.1	47,7	35,7
Fibrinogeno	308	285	220
ALT	2836	72800	13229
AST	3491	7880	15527
LACTATO	3,2	3,7	5,2
PLAQUETAS	180	174	87

# CASO CLÍNICO 2



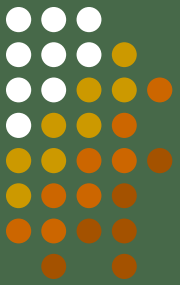
Evolución clínica/analítica:

- Deterioro del nivel de conciencia.
- Hipertransaminasemia significativa.
- Marcado deterioro de la coagulación.



Ingreso en UCI a las 24 horas de  
su llegada al hospital

# CASO CLÍNICO 2



Tratamiento recibido:

- Carbón activado (evitar recirculación enterohepática de toxinas).
- Penicilina G, silimarina
- MARS continuo

Pese al tratamiento → desarrollo de encefalopatía (edema cerebral con HTic) a las 96 horas del ingreso que obliga a incluirle en urgencia 0 para trasplante hepático.

# CASO CLÍNICO 2



# CASO CLÍNICO 2



Amanita phalloides (Oronja verde):

- Supone 2-10% de intoxicaciones por setas.
- Responsable de más del 90% de muertes debidas al consumo de setas.
- Da lugar al síndrome falloidiano debido a amatoxinas.
- Un ejemplar adulto de A.phalloides (25g) contiene 5-10mg de amatoxinas. La dosis letal para el hombre es 0,1mg/Kg.

# CASO CLÍNICO 2



**Amanita phalloides  
eclosionando**



**Ejemplares jóvenes de  
Amanita phalloides**



**Ejemplares adultos de  
Amanita phalloides**



**Ejemplares maduros de  
Amanita phalloides**



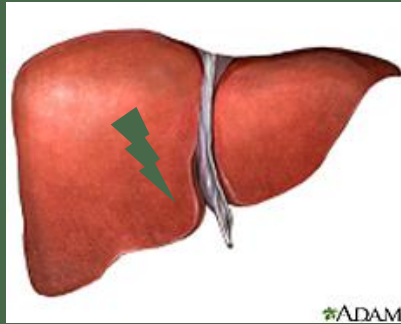
**Ejemplares viejos de  
Amanita phalloides**



# CASO CLÍNICO 2



Penetran en hepatocitos y bloquean RNAPol II → inhibe síntesis de RNAm → necrosis



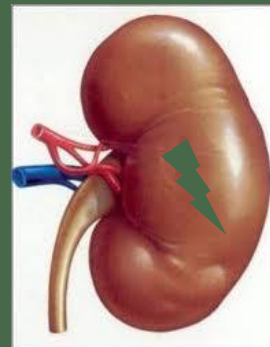
Ingesta de A.falloides



10% excreción digestiva



Circulan en sangre (unidas a prots o libres)



90% excreción renal

# CASO CLÍNICO 2



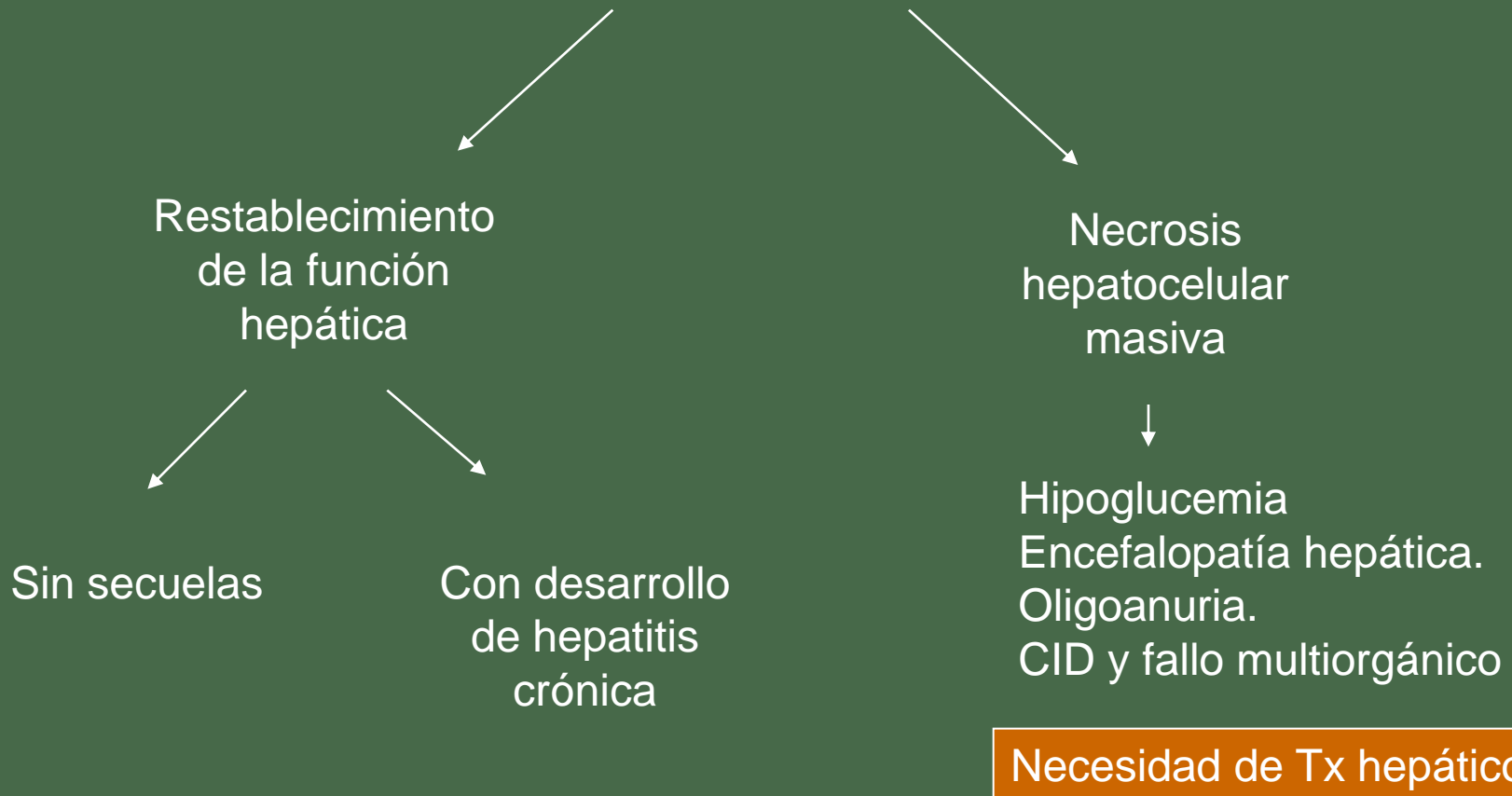
## Clínica

- Periodo de incubación o latencia: asintomático 8-12 horas.
- Periodo coleriforme o fase intestinal: gastroenteritis (dolor abdominal, diarrea, náuseas, vómitos → deshidratación).
- Fase de mejoría aparente con resolución del cuadro de gastroenteritis pero puede haber alteración del perfil hepático.
- Fase de agresión visceral (48-72 horas tras la ingesta): ictericia, hepatomegalia blanda y dolorosa, mal estado general, diátesis hemorrágica → Insuficiencia hepática severa con citolisis (hipertransaminasemia, hiperbilirrubinemia, coagulopatía, hipoglucemia).

# CASO CLÍNICO 2



Tras esta fase la evolución puede ser...

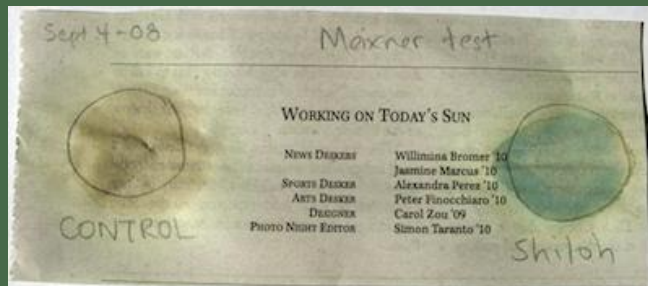


# CASO CLÍNICO 2



## Diagnóstico:

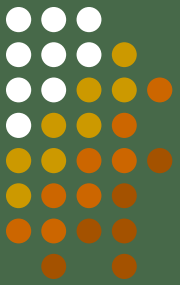
- Anamnesis + cuadro clínico sugestivo.
- Estudio de las setas o sus restos mediante fotos o láminas representativas
- Test del papel de periódico (Wieland o Meixner).



Exprimir líquido de seta sobre el papel (lignina) y añadir ácido hidroc্লórico.

- Estudio de presencia de amatoxinas en orina o aspirado digestivo.

# CASO CLÍNICO 2



## Tratamiento

- Medidas de soporte: fluidoterapia, corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas, vitamina K.
- Eliminación de las amatoxinas del tubo digestivo y del organismo.
  - No inhibir las diarreas ni los vómitos.
  - Purgantes/catárticos (sulfato de magnesio, sulfato sódico)
  - SNG/nasoduodenal aspiración
  - Carbón activado
  - Diuresis forzada neutra
  - Depuración extrarrenal: hemodiálisis, plasmaféresis, MARS (diálisis extracorpórea con albúmina)

# CASO CLÍNICO 2



Tratamiento: antídotos

- Penicilina:
  - Inhibición farmacológica de la circulación enterohepática de las toxinas.
  - Desplaza la amanitina de su unión a proteínas plasmáticas permitiendo eliminación renal.
  - Penicilina G sódica: 0,3-1 millón UI/kg/día en perfusión continua o distribuida en dosis cada 4 horas
  
- Silibinina (Legalon®):
  - Inhibe el circuito enterohepático de las toxinas
  - Dosis 20-50 mg/kg/día distribuida en 4 dosis infundidas durante 2h x 3-5 días.
  
- Otros: acetil cisteína, ácido tióctico

# CASO CLÍNICO 2



Tratamiento: TRASPLANTE HEPÁTICO

Indicaciones:

- Coagulopatía severa ( $\downarrow$ FV,  $\text{INR} > 6.5$ ,  $\downarrow$  ATIII,  $\downarrow$  TTPA  $< 20$ ) .
- Encefalopatía hepática grado III y IV con elevación de presión intracraneal (edema cerebral).
- Inestabilidad hemodinámica.

# CASO CLÍNICO 3



Varón de 22 años, traído a Urgencias por sus compañeros de piso por encontrarlo “raro” después de haber salido de fiesta.

El paciente presenta inestabilidad en ortostatismo, somnolencia, alteraciones visuales e ilusiones ópticas (“las paredes se me vienen encima”). Presenta sensación de angustia vital.

Refiere sensación nauseosa y dolor abdominal.  
Ha presentado varios vómitos en el domicilio.





# CASO CLÍNICO 3



EF:

- Eupneico con Saturación basal O<sub>2</sub> 98%.
- Consciente y orientado. Agitado. Nistagmo. Midriasis.  
No otra focalidad neurológica, salvo leve ataxia.
- Tembloroso.
- AC: rítmica, taquicárdica.

# CASO CLÍNICO 3



Consumo de 50 gr de nuez moscada y alcohol 20 horas antes, con fines recreativos.

# CASO CLÍNICO 3



Tratamiento sintomático:

- Antieméticos: metoclopramida, ondansetrón.
- Fluidoterapia para reposición hidroelectrolítica.
- Benzodiacepinas o haloperidol con cuidado (períodos de letargia).

Evolución: a las 36 horas de la ingesta remisión completa de los síntomas y posibilidad de alta a domicilio.

# CASO CLÍNICO 3



## Nuez moscada



*Myristica fragrans*



Semilla

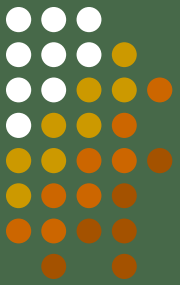


Maci



Nuez moscada

# CASO CLÍNICO 3



## Nuez moscada



- Usos culinarios (especia)
- Medicina tradicional: tratamiento de dolor cólico abdominal, diarrea, flatulencia, ansiedad, abortivo y afrodisiaco.
- Sustituto de drogas psicotrópicas, especialmente entre adolescentes, estudiantes y prisioneros, con acceso limitado a otras sustancias psicotrópicas.

# CASO CLÍNICO 3



## Nuez moscada: toxicidad

- En pequeñas dosis → no efectos perceptibles en el organismo.
- Altas dosis (>10g) → alucinógeno de mediana intensidad con efectos visuales y sensaciones parecidas a la de la marihuana, pero con un componente de efectos secundarios desagradables, por lo que es impopular como droga disociativa (mal sabor, ↑efectos adversos, necesaria ↑ cantidad).
- La sintomatología comienza a las 3-6 horas de la ingesta, con resolución en 24-36 horas.

# CASO CLÍNICO 3



Nuez moscada: toxicidad

Causa de toxicidad: ¿?

- Miristicina (administración en humanos no reproduce afectación del SNC)
- Estructura similar a mescalina → ¿agonista receptor de la serotonina?
- ¿Metabolitos anfetamínicos?

# CASO CLÍNICO 3



Nuez moscada

Síntomas y signos: ansiedad, agitación, delirio, sensación de muerte inminente, periodos de letargia, ataxia, temblor, dolor abdominal, náuseas, vómitos y signos anticolinérgicos (midriasis, sequedad de boca, rubrefacción facial, taquicardia)

Tratamiento: sintomático **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

*Atropa belladonna*

Hay casos mortales *Datura stramonium* **letal**



# CASO CLÍNICO 4



Mujer de 82 años.

- HTA
- Diabética tipo 2.
- Hipercolesterolemia
- Ictus previo sin secuelas



Tratamiento previo: enalapril, insulina, simvastatina, ácido acetilsalicílico.

# CASO CLÍNICO 4



Traída a Urgencias por un cuadro de varias horas de evolución de náuseas y vómitos, malestar general, mareo y progresiva disminución del nivel de conciencia...

# CASO CLÍNICO 4



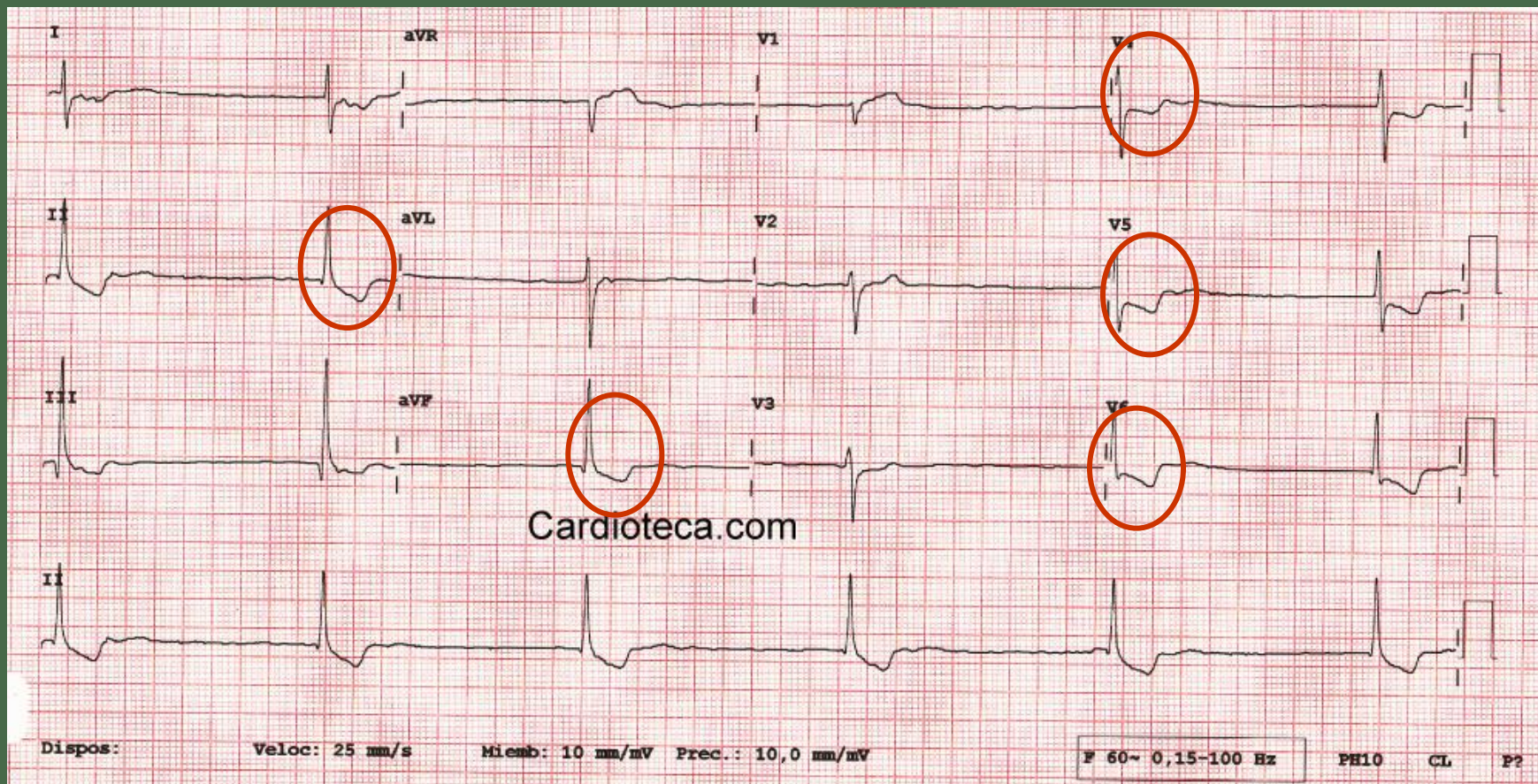
## Exploración física:

- PA: 130/60 mmHg. FC: 40 lpm. Dtx (glucemia capilar): 150 mg/dl.
- Consciente, desorientada, bradipsíquica. Obedece órdenes sencillas.
- AC: rítmica sin soplos a unos 40 lpm.
- Resto de la exploración sin alteraciones.

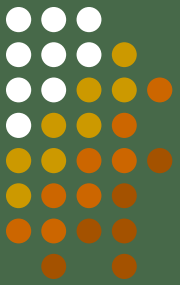
# CASO CLÍNICO 4



## ECG



# CASO CLÍNICO 4



Analítica:

- Glucemia 150 mg/dl
- Creatinina 1.69 mg/dl
- Sodio 135 mEq/L
- Potasio 6.9 mEq/L

¿Solicitarías algo más? ¿Alguna sospecha?

Niveles de digoxina: 3,5 ng/ml  
(nivel terapéutico 0,5-2 ng/ml)

# CASO CLÍNICO 4



La paciente recibió tratamiento con sueroterapia, medidas anti-hiperpotasemia (incluyendo gluconato cálcico por las alteraciones en el ECG) y colocación de un marcapasos externo.

Progresivamente se normalizó la función renal, cifras de potasio y el ECG.

# CASO CLÍNICO 4



¿Por qué una paciente que no estaba en tratamiento con digoxina presenta una intoxicación digitálica?



# CASO CLÍNICO 4



## ADELFA (*Nerium oleander*)



Planta ornamental cuya floración se produce en primavera-verano





# CASO CLÍNICO 4



- Los principios activos contenidos en la adelfa son: oleandrina, folinerina y digitoxigenina →  
→glucósidos cardíacos similares al digital.
- Todas las partes de la planta son tóxicas. Las semillas y la raíz contienen la tasa más alta de glucósidos cardíacos.

# CASO CLÍNICO 4



## Intoxicaciones por adelfa

- Son relativamente frecuentes. Sin embargo, la mortalidad es baja incluso en los casos de ingesta con fines autolíticos, posiblemente por su gran capacidad emetógena.
- Síntomas: náuseas, vómitos, dolor abdominal, mareo.

# CASO CLÍNICO 4



## Intoxicación por adelfa:

- Analíticamente es frecuente la hiperpotasemia.
- En el electrocardiograma puede observarse bradicardia, extrasístoles supraventriculares o ventriculares y bloqueos aurículo-ventriculares
- Los niveles de digoxina están elevados (oleandrina).

# CASO CLÍNICO 4



## Tratamiento:

- Es superponible al de la intoxicación digitálica.
- Medidas de soporte con seguimiento del electrocardiograma y control de electrolitos y diuresis: sueroterapia, medidas antihiperpotasemia, atropina o marcapasos transitorio.
- Lavado gástrico y carbón activado (recirculación enterohepática).
- En casos más graves: anticuerpos antidigoxina a dosis más elevadas porque tienen menor afinidad por oleandrina que por digital.