

Los micetismos y su relevancia en medicina

Dora Ruiz Sánchez¹, Jorge Tay Zavala¹, José Trinidad Sánchez Vega^{1,2} y Hilda Martínez García¹

¹Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México y ²Unidad de Medicina Familiar No. 28 "Gabriel Mancera", Instituto Mexicano del Seguro Social, México

Los hongos venenosos ocupan un lugar prominente en salud pública. Los envenenamientos por sus toxinas causan altas tasas de morbi-mortalidad, pero en la actualidad no se tienen datos reales de este problema debido a las dificultades que ofrece su diagnóstico.

Este trabajo destaca el importante papel que tienen los hongos venenosos y presenta un análisis de la clínica de los principales micetismos, las toxinas que los provocan así como los hongos que las producen. Se orienta al médico en el diagnóstico y tratamiento y se dictan medidas para la prevención de estos envenenamientos tan frecuentes en todo el mundo.

Micetismos, Hongos venenosos, Toxinas

The mycetisms and their relevancy in medicine

Summary

Poisonous mushrooms play an important role in public health, since the poisonings caused by their toxins have very high morbidity-mortality rates. No real data are available on this problem because diagnosis is often difficult. This work points out the important role of poisonous mushrooms. An analysis of the clinical features of the most important mycetisms, the mushrooms that produce them and the toxins that cause this pathology and is included. A guide to aid clinical doctors in the diagnosis and treatment of mycetisms and recomendations to prevent these poisonings are provided.

Key words

Mycetisms, Poisonous mushrooms, Toxins

Los hongos, pertenecientes al Reino Fungi [1,2], han influido en el hombre otorgándole beneficios tales como la producción de antibióticos, ocitócicos, controladores biológicos de plagas, coadyuvantes en la producción agrícola, fermentadores de bebidas y como ingredientes indispensables en la industria alimenticia [3]. También ocasionan perjuicios como la destrucción de materiales, contaminación de cultivos y alimentos, parasitación de plantas, animales y el hombre mismo, producción de toxinas e intoxicaciones que pueden causar la muerte [4-6]. La participación de los hongos en las actividades mágicas y religiosas ha sido de suma importancia desde el principio de los tiempos. A la fecha, el consumo de los hongos con actividades psicotrópicas sigue siendo una actividad muy difundida en el mundo [7,8].

Dirección para correspondencia: Dra. Dora Ruiz Sánchez Laboratorio de Parasitología, Dpto. de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad Universitaria, México DF 04510, México Fax: +525 623 2382; E-mail: gador@mail.internet.com.mx

Aceptado para publicación el 25 de noviembre de 1998

©1999 Revista Iberoamericana de Micología Apdo. 699, E-48080 Bilbao (Spain). 1130-1406/99/5.00 Euros

Se llama micetismo a la intoxicación o envenenamiento causado por la ingestión de macromicetos que contengan o produzcan sustancias que no pueden ser descompuestas por los procesos digestivos y metabólicos del hombre y que al ser absorbidas, provocan reacciones tóxicas que causan desde un cuadro diarreico sin complicaciones hasta la muerte por destrucción hepática y/o renal.

EPIDEMIOLOGÍA

De todas las intoxicaciones por hongos, aproximadamente un 5% tienen un desenlace fatal; sin embargo, la letalidad asociada al micetismo faloidiano es aún elevada pues puede llegar a presentar hasta un 90% de muertes [9,10].

Las tasas reales de morbi-mortalidad por hongos, son difíciles de obtener, ya que los Centros de Información Toxicológica que en el mundo disponen de los datos referentes a las diversas causas de intoxicaciones, no hacen mención a los micetismos más que en forma muy general sin definir parámetros referentes a edades, razas, condiciones socioeconómicas, estaciones del año, regiones geográficas, etc. Los reportes comprenden además, períodos de tiempo muy extensos, en ocasiones de diez años o más y los datos que proporcionan son muy inespecíficos y ambiguos, ya que dan cifras muy aproximadas del número de casos, sin detallar las causas de las intoxicaciones y cuáles de ellas terminan en la muerte [11-15].

En los niños los micetismos ocurren con menor frecuencia, pues existen datos que refieren cifras de sólo 12 casos en un lapso de 10 años, y de éstos ninguno con desenlace fatal. Sin embargo, no hay tampoco información disponible de los micetismos en edad pediátrica [16].

Los micetismos son patologías que ofrecen numerosas dificultades para su reconocimiento ya que generalmente los individuos que se han intoxicado no se percatan de ello hasta que se presentan los primeros síntomas, y aún así en muchas ocasiones no les dan la debida importancia y no acuden a recibir atención médica oportuna. Esto sumado a la ignorancia y hermetismo de algunas comunidades, interfiere de manera importante en el conocimiento de las tasas reales en el mundo [17].

Los hongos son cosmopolitas y pueden crecer en ambientes muy variados y a temperaturas extremas. Su localización principal es en los bosques tropicales y subtropicales con abundante precipitación pluvial y bosques degradados con abundantes matorrales. Se desarrollan en suelos con valores de pH que oscilan entre 4 y 6, aunque pueden crecer en pHs más o menos alcalinos [1,18].

En suelos arenosos o pantanosos, zonas desérticas y semidesérticas se encuentran pocos géneros. En el mundo hay mayor abundancia de hongos venenosos como comestibles en los bosques de pino, encino, oyamel y subtropicales, aunque en zonas áridas y semiáridas también se han encontrado especies venenosas [19].

TOXINAS

Las toxinas pertenecen a diferentes grupos químicos. El tipo predominante corresponde a los ciclopéptidos azufrados, aunque también hay aminocolinas, disulfuros orgánicos y derivados alcaloides. Todas las toxinas son termoestables y su toxicidad se debe probablemente a los compuestos liberados por la hidrólisis de los glucósidos.

En las tablas 1 y 2 se destacan los principales tipos de toxinas contenidas en los hongos venenosos y sus principales mecanismos de acción y en la tabla 3 se presentan los micetismos que se han identificado y sus características clínicas más importantes.

DIAGNÓSTICO

La mayoría de los micetismos se producen de manera accidental, a excepción del micetismo cerebral, el cual es provocado voluntariamente al ingerir hongos alucinógenos [33].

Es importante saber qué especie de hongo se ingirió, en qué cantidad, en qué etapa de maduración del hongo, en qué época del año y cuánto tiempo ha transcurrido entre la ingestión y el inicio de los síntomas, información difícil de obtener; sin embargo, un dato que puede despertar la sospecha de un micetismo, es el número de personas que presentan síntomas similares, pues estas

Tabla 1. Tipos de toxinas contenidas en los macromicetos venenosos [20-27].

Tipos de toxina	Géneros	Principios activos	Composición
Venenos protoplasmáticos (Ciclopétidos azufrados)	Amanita phalloides Galerina spp Lepiota spp	Faloidina Faloína Alfa-amanitina Beta-amanitina Gamma-amanitina	Dihidroxiisoleucina Hidrohidroxitriptofano Glicina Isoleucina Cisteína Asparagina Hidroxiprolina
Neurotoxinas (Amino-colinas y derivados alcaloides)	Amanita muscaria Amanita pantherina Clytocibe spp Inocybe spp	Muscarina Muscaridina Neurina Colina	Sal cuaternaria del amonio del 5-aminometiltetrahidroxi-3-hidroxi-2-metil sulfurano
		Isomuscarina	Acido iboténico
	Lepiota spp (*) Hebeloma spp (*) Russula spp (*) Boletus spp (*)	Betaína	Muscimol
	Psilocybe aztecorum Psilocybe zapotecorum Psilocybe mexicana Panaeolus spp	Psilocibina Psilocina	Derivados de la 4-triptamina
Hemolíticos (Disulfuros orgánicos)	Gyromitra (Helvella) esculenta	Ácido helvélico (metil-hidracina)	N-metil-N-formilhidrazona del acetaldehido
Irritantes gastrointestinales	Entoloma lividum Russula spp Lactarius spp	Ácidos agárico, cambógico y lurídico	No se han caracterizado químicamente
Sustancias con efectos "antabús" (Derivados disulfurados)	Coprinus spp	Coprina	Gamma-glutamil conjugado del 1-aminociclopropanol

^(*) Se han aislado en poca cantidad

Tabla 2. Mecanismos de accion de las principales toxinas de los hongos [28-30].

Toxina	Mecanismo de acción
Amanitina	Inhibe la ARN-polimerasa II nuclear
Faloidina	Inhibe la síntesis de ARN en pulmón fetal de ratón
Muscarina	Ejerce acción específica periférica postganglionar con potentes efectos colinérgicos
Muscaridina	Ejerce su efecto sobre el sistema nervioso central
Psilocibina	Tienen efectos alucinógenos y psicotrópicos
Psilocina	
Acido helvélico	Su acción principal es hemolítica. También es hepatotóxica y nefrotóxica. Antagonista de la metamina
Ácidos agárico, cambógico y lurídico	Actúan como irritantes gastrointestinales
Coprina	Inhibe la enzima acetaldehido-deshidrogenasa. Interfiere con el metabolismo del alcohol

Tabla 3. Tipos de micetismos y sus características clinicas [31-33].

Micetismo	Periodo de incubación	Características	
Floidiano	8 a 12 h hasta 24 h	FASE COLERIFORME: Pirosis, gastralgias, vómitos, cólicos, diarrea abundante y fétida Cefaleas, vértigos y calambres. Agitación, convulsiones y colapso circulatorio.	
		FASE HEPATORRENAL: Hepatomegalia, ictericia, necrosis hemorrágica de los hepatocitos, dolor en hipocondrio derecho, albuminuria, hematuria y anuria. Muerte entre 40 y 48 h después de la ingestión del hongo.	
		FASE NEUROLÓGICA: Trastornos de la conciencia, desde confusión hasta coma profundo. Trastornos del comportamiento, euforia paradójica y agitación. Signo de Babinsky, arreflexia total, parálisis a diferentes niveles.	
Parafaloidiano	12 h hasta 17 días	Sequedad de mucosa oral, signos de nefritis, azoemia y albuminuria. Hematomas, cefalea, somnolencia, espasmos musculares y convulsiones. Coma urémico. Muerte solamente en el 15% de los casos.	
Muscarínico	2 a 3 h	SÍNDROME SUDORIANO: Vómitos, cólicos abdominales y diarrea abundante. Oliguria, sialorrea, lagrimeo, rinorrea, diaforesis intensa. Hipotermia, hipotensión por vasodilatación periférica, bradicardia y broncoconstricción. Miosis, amaurosis y crisis convulsivas.	
		SÍNDROME PANTERINIANO: Náuseas, vómitos, gastralgias, cólicos abdominales y diarreas. Midriasis, agitación, alucinaciones visuales, confusión mental, crisis convulsivas, hipnosis y estado de coma.	
Gastrointestinal	30 minutos a 6 h	Náuseas, vómitos, diarreas, dolor abdominal intenso.	
Inconstante o condicionado	Muy variable	SÍNDROME GIROMITRIANO: Ansiedad, vómitos, diarrea sanguinolenta, debilidad, vértigos, sueño profundo y convulsiones tetaniformes. Ictericia y hemo- globinuria. A veces insuficiencia renal, trastornos respiratorios y coma.	
		SÍNDROME COPRINIANO: Taquicardia, arritmias, hipotensión, congestión, cianosis facial, oleadas repentinas de calor, disnea, acúfenos y mareos. Náuseas, vómitos y diarrea. Postración y colapso.	
Cerebral	1 a 4 h	Hipotensión, taquicardia e hipertermia. Céfalea, mialgias y síntomas psicotrópicos: cambios en la percepción, translación de estímulos sensoriales (sinestesias),cambios en la comprensión, alucinaciones y pérdida de la relación espacio-tiempo. Pueden presentarse alteraciones en la transmisión de los impulsos cardíacos, arritmias e infarto al miocardio. Depresión y angustia a la salida del trance.	

intoxicaciones suelen suceder cuando varios comensales han ingerido la misma clase de hongos venenosos [34,35]. Otra dificultad que presenta el diagnóstico de un micetismo es que no todos los cuadros clínicos son iguales y si además se desconoce el hongo que se ingirió, es aún más difícil manejar adecuadamente al paciente.

Las amatoxinas se pueden determinar en sangre, orina o jugo gástrico por medio del radioinmunoensayo, aunque no es posible relacionar la cantidad determinada por este método con los niveles plasmáticos, a menudo desconocidos, así como tampoco con la cantidad de toxina que se haya unido a los hepatocitos, la cual es aún más difícil de cuantificar; así mismo la evolución que tenga el micetismo no es proporcional a la cantidad de toxina detectada [36]. Además la toxicidad de las amanitinas está sujeta a variaciones que dependerán tanto de las carácterísticas del hongo como de la susceptibilidad del individuo.

En el caso del micetismo faloidiano, un análisis de sangre dará datos de hemoconcentración y signos de destrucción hepática por elevación de las transferasas, transaminasas y fosfatasa alcalina [37], así como alteraciones en los factores de la coagulación. Un electrocardiograma revelará acortamiento del intervalo P-R, aplanamiento de la onda T, trastornos de repolarización de tipo isquémico, extrasístoles ventriculares y bloqueo de la rama derecha [38]. La ultrasonografía hepática y renal nos permite apreciar los cambios estructurales que se estén presentando por la acción de las toxinas [39].

El diagnóstico de los micetismos ofrece una amplia gama de posibilidades, pero en numerosas ocasiones no se sospecha el estar frente a un cuadro de intoxicación por hongos; por lo tanto, nuestra recomendación fundamental es que se recuerde que en muchos países es muy frecuente la comida en el campo, en comunidades, festejos familiares, paseos, etc, y que cuando se presente en un paciente o

en un grupo de pacientes un cuadro gastrointestinal más o menos severo, se efectúe inmediatamente y en la medida de lo posible, una exhaustiva investigación epidemiológica con el fin de determinar la etiología del cuadro; así se mejorará considerablemente la atención primaria de estas patologías y podrán verse disminuídas las tasas de mortalidad por micetismos.

TRATAMIENTO Y MANEJO

La terapéutica se aplicará de acuerdo al micetismo que se trate. Algunas acciones encaminadas a reducir el daño causado por las toxinas fúngicas se resumen en la tabla 4.

ESTRATEGIAS PARA LA PREVENCIÓN DE LOS MICETISMOS

- 1. No ingerir hongos silvestres, a menos que sean recolectados por personas altamente conocedoras de los géneros y especies comestibles. Aún así se debe tener extrema precaución al ingerir especies desconocidas.
- 2. No ingerir hongos crudos, pues algunos de ellos aún sin ser venenosos, cuando no han sido sometidos al proceso de cocción, pueden provocar efectos adversos en el organismo humano.
- 3. No atender a consejas populares acerca del procesamiento de los hongos antes de su ingestión, pues existen prácticas que lejos de ser efectivas para eliminar las toxinas, pueden ser contraproducentes y provocar complicaciones.

No utilizar tratamientos empíricos, ya que estos no tienen ningún fundamento científico ni farmacológico y dificultan el manejo adecuado de un micetismo.

Tabla 4. Tratamiento y manejo de los micetismos [40-46]

Micetismo	Tratamiento y manejo
Faloidiano	A) Terapéutica de sobrevivencia: a) Impedir el colapso con estimulantes cardiocirculatorios b) Administrar: Plasma Hidrocortisona (100 a 150 mg) ó dexametasona (20 a 40 mg) ambas iv Suero glucosado por venoclisis (60 gotas/min/24 horas) Hepatoprotectores y complejo B Vitamina K (40 mg/dia iv) Neomicina (6 g/dia) Cloruro de sodio y suero bicarbonatado Antídotos: Zimofrene 900,000 U/día ó Iniprol (1,000,000 U/día) Penicilina G sódica (1,000,000 U/hr.) Acido tóctico (500 a 700 mg/día en 1 litro de suero glucosado repartido en dos aplicaciones iv) B) Terapéutica de eliminación: a) Forzar la diuresis b) Realizar, si es necesario 1. Hemoperfusión 2. Hemodálisis 3. Plasmaferesis 4. Enema intestinal total. C) Tratamiento sintomático: a) Administrar analgésicos b) Dar respiración asistida c) Recomendar dieta hipoproteica D) Tratamiento quirúrgico a) Trasplantes hepático y renal
Parafaloidiano	A) Tratamiento sintomático: Corticosterioides Vitamina C Analgésicos vasculares Plasma Hepatoprotectores Carbón activado Enemas
Muscarínico	I. SINDROME SUDORIANO Lavados gástricos Carbón activado Purgantes suaves Atropina (0,5 a 1 mg por vía subcutánea sin sobrepasar de 2 g) Corticosteroides Teofilina Oxigenoterapia Dieta rigurosa II. SINDROME PANTERINIANO: 1. Fisostigmina (0,5 a 1 mg/hora iv, lentamente) 2. Sedantes y barbitúricos por vía parenteral, si es necesario LA ATROPINA ESTÁ CONTRAINDICADA EN ESTE SÍNDROME
Gastrointestinal	No hay tratamiento específico. Se recomienda vigilar al paciente y tomar medidas generales. SÍNDROME GIROMITRIANO: Administrar tratamiento sintomático y suero glucosado por venoclisis el tiempo que sea necesario SÍNDROME COPRINIANO: Colocar al sujeto en posición horizontal con la cabeza baja Aplicar lavados gástricos en etapas tempranas de la intoxicación Administrar vitamina C Vigilar estrechamente al paciente
Cerebral	No existe ningún tratamiento específico. Se recomienda vigilar al paciente en el momento de la salida del trance, reposo relativo e hidratación oral abundante durante las 12 a 24 h posteriores a la intoxicación

CONCLUSIONES

- 1. Los micetismos son patologías muy frecuentes en todo el mundo.
- 2. La mayoría de los envenenamientos por hongos son adquiridos en forma accidental.
- 3. Las investigaciones epidémiológicas sobre los micetismos son escasas, por lo que existe un desconocimiento universal sobre las tasas de morbi-mortalidad.

A pesar de que no todos los casos de micetismo son mortales, provocan considerables erogaciones innecesarias en su manejo adecuado.

Los trasplantes hepáticos y renales son recursos útiles para la sobrevivencia de los pacientes intoxicados, pero su coste es elevado y su práctica es difícil.

No se difunden adecuadamente las medidas necesarias para prevenir las intoxicaciones por hongos.

Bibliografía

- Ville CA. Biología. México, McGraw Hill-
- White Ch. Bridge. Mexico, Microbay Hill-Interamericana, 1993.
 Whittaker RH. New concepts of kingdoms of organisms. Science 1969; 163. 150-159. Herrera T. Micotoxinas, micotoxicosis y
- 3
- Herrera T. Micotoxinas, micotoxicosis y micetismos. En: Desarrollo y estado actual de la Micología en México. Simposio Syntex, México, 1980; 93-107.
 Bonifaz A. Micología Médica y Básica. México, D. F. Méndez-Cervantes 1990.
 López-Martínez R. Alergias por hongos, Micotoxicosis y micetismos. En: Tay J (Ed.) Microbiología y parasitología médicas. México. Méndez-Cervantes 1993: 4. 136-4.
- 6. Molitoris HP. Mushrooms in medicine. Folia Microbiol 1994; 39:91-92.
- Gordon-Wasson R. El Hongo maravilloso Teonanácatl. Micolatría en Mesoamérica. México, D. F. Fondo de Cultura Económico,
- Herrera T. Consideraciones sobre el efecto de los hongos alucinógenos mexicanos Neurol Neuroc Psiquiatr 1967; 8:101-123. Lamminpa A, Riihinaki V, Vilska J.
- Hospitalization due to poisoning in Finland. J Clin 1993; 46:47-55. 10. Pelclova D, Rakovkova H. *Amanita phalloi-*
- des poisoning queries recorded at the Toxicology Information Center in Prague Cas Prague. Cas Lek Cesc 1993; 132:470-

- 472.
 11. Lee WC, Sakai T, Lee MJ, Hamakawa M, Lee SM, Lee IM. An epidemiological study of food poisoning in Korea and Japan. Int Food Microbiol 1996; 29:141-148.
 12. Shiodt FV, Ott P, Bondensen S. Poisoning by green and white mushrooms at a special hepatology unit, 1989-1994. Ugerskr Laeger 1995; 157:4350-4354.
 13. Panas M, Wilimowska J. Development of toxicological information in the Department of Toxicology Collegium Medicum, Jagiellonian University, Krakow, Poland. Przegl Lek 1995; 52:284-286.
 14. Litovitz TL, Schmitz BF, Bailey KM. Annual
- Litovitz TL, Schmitz BF, Bailey KM. Annual Report of the American Association of Poison Control Centers, National Data Collection System. Am J Emerg Med 1990; 8:394-442
- 15. Kotwika M, Jarosz A, Kolacinski Z, Rogaczewska A. Sources of poisoning exposures in children during 1990-1995. An anlysis of the National Poison Information Centre files. Int J Occup Med Environ Health 1997; 10:177-186.
- 16. Benjamin DR. Mushroom poisoning in infants and children. The Amanita pantherina/muscaria group. J Toxicol 1992; 30:13-
- Torrescano GA, Martínez OL. Intoxicación alimentaria por hongos silvestres (micetis-mos). Enferm Infect Microbiol Clin 1996; 16:275-277

- Guzmán G. Identificación de los Hongos de México. Comestibles, venenosos y aluici-nantes. México, Limusa, 1983.
- 19. Guzmán G. Los nombres de los hongos y lo relacionado con ellos en Latinoamérica. Instituto de Ecología, A. C., Xalapa, México, 1997
- 20. Pérez-Silva E, Herrera T, Guzmán G. Introducción al estudio de los macromicetos tóxicos en México. Bol Soc Mex Micol 1970; 4:49-53.
- Klan J, Bandesara D. Amanita phalloides toxins in dried mushrooms. Lek Cesc 1993; 132:468-469
- Wieland T, Faulstich H. Amatoxins, phallotoxins, phalloslysin and antamanida. The biological components of poisonous Amanita mushroom. Rev Biochem 1978;
- 5:185-260.
 23. Wieland T, Faulstich H. Fifty years of amanitin. Experientia 1991; 47:1186-1193.
 24. Meunier BC, Camus CM, Houssin DP, Messner MJ, Gerault AM, Lanois BG. Liver transplantation after severe poisoning defended. to amatoxin-containing *Lepiota*. Report of three cases. J Toxicol Clin Toxicol 1995; 33:165-171.
- Alguacil-García G, Martínez-Albadalejo M, Alcázar-Gambín J, De Paco-Moya M. Brote de intoxicación por setas del género
- Omphalotus. Med Clin (Barc) 1996; 107:75.
 26. Lindell TJ, Weimberg F, Morris PW.
 Specific inhibition of nuclear RNA-polymerase II by alpha-amanitin. Science 1979; 170:447-449.
- 27. Floersheim GL, Eberhard M, Tachumi P. Effects of penicillin and silymarin on liver enzymes and blod clotting factors in dogs given a boiled preparation of Amanita pha*lloides*. Toxicol Appl Pharmacol 1987; 46:455- 462.
- 28. Gisbert-Calabuig JA. Medicina Legal y
- Toxicología. México, Salvat, 1991. 29. Koppel C. Clinical symptomatology and management of mushrooms poisoning.
- Toxicon 1993; 31:1513-1540. 30. Borowiak KS, Ciechanowski K, Waloszcyc P. Psilocybin mushroom (Psilocybe semi lanceata) intoxication with miocardial infarction. J Toxicol Clin Toxicol 1998; 36.47-49
- 31. Pérez-Moreno J. Ferrera-Cerrato R A review of mushroom poisoning in Mexico. Food Adit Contam 1995; 12:355-360. 32. Hanrahan J, Gordon M. Mushroom poiso-
- James and J. Gordon M. Mushroom poisoning. Case reports and a review of therapy. JAMA 1984; 251:1057-1058.
 Barbato MP. Poisoning from accidental ingestion of mushrooms. Med J Aust 1993; 158:842-847.
- 34. Pérez-Moreno J, Ferrera-Cerrato R. Multiple fatal mycetism caused by *Amanita* virosa in Mexico. Mycopathologia 1994;

- O'Brien B. A fatal Sunday brunch: Amanita mushroom poisoning in a Gulf Coast family. Am J Gastroenterol 1996; 91:581-583
- 36. Sierralta A, Jeria M, Figueroa G,et al. Intoxicación por callampas venenosas en la IX Región. Rol de *Amanita gemmata*. Rev Med Chile 1994; 122:795-802.
- 37. Parra S, García J, Martínez P. Profile of alkaline phospahatase isoenzimes in ten patients poisoned by mushroom of the genus Lepiota. Dig Dis Sci 1992; 37:1495-
- 38. Caley M, Clark R. Cardiac arrhitmia after mushroom ingestion. Br Med J Clin Res
- 1997; 2:1633 Pach JH, Weirmikowski A, Zulikowsda E. Ultrasonographic examination of the liver in poisoning with *Amanita phalloides*. Folia Med Cracov 1990; 31: 199-207.

 40. Beker CE, Tong TG, Boerner U, Diagnosis and treatment of *Amanita phalloides* type
- mushroom poisoning. Use of thioctic acid. West J Med 1976; 125:100-109.

 41. Floersheim GL. Antidotes to experimental
- alpha-amanitin poisoning. Nature 1972; 236:115-117.
- 42. Aji DY, Caliskan S, Nayir A. Hemoperfussion in *Amanita phalloides* poisoning. J Tropo Pediatr 1995; 41:371-374.
 43. Galler GW, Weisemberg E, Brasitus TA.
- Mushrooms poisoning: the role of orthotopic liver transplantation. J Clin Gastroenterol 1992; 15:229-232.
- 44. Mercuriali F, Scaglia G. Plasma exchange for musroom poisoning. Transfussion

 Transfussion 1977; 17:644-646.
- 45. Sabeel AI, Kurbus J. Intensive hemodialysis and hemoperfussion treatment for
- Amanita mushroom poisoning.
 Mycopathologia 1995; 131:107-114.
 46. Schneider SM, Michelson EA, Vanscoy G.
 Failure of N-acetilcysteine to reduce amanitations in the second second second second second second second second nitin toxicity. J Toxicol 1992; 12:141-142.