

## Revisió

# Aportació del laboratori clínic al diagnòstic dels micetismes

Josep Piqueras Carrasco<sup>1</sup>, Salvador Ventura Pedret<sup>2</sup>, Josep Ros Pau<sup>2</sup>,  
Mònica Robirosa Reverte<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servei d'Hematologia Clínica, Hospital Vall d'Hebron, Barcelona

<sup>2</sup>Laboratori Clínic L'Hospitalet, L'Hospitalet de Llobregat

## Introducció

És ben sabut que Catalunya és un país micòfil com n'hi ha pocs. De fet, la paraula bolet amb la qual denominem l'aparell que produeix els elements reproductors (espores) de diversos fongs superiors o macromicets (basidiomicets i ascomicets) prové de la paraula “boletus” que en el seu origen era com es designava el fong amb que s'obsequiava l'emperador romà. El fet d'haver existit una tradició ancestral de consum de bolets ha comportat un coneixement, passat de generació en generació, basat en la prudència. Catalunya com a país d'acollida que és, ha anat rebent en les últimes dècades una població procedent de diversos indrets de la península ibèrica on aquesta tradició és gairebé nul·la, fet que s'ha agreujat en els últims temps amb la immigració de persones provinents de tot el món. La conseqüència

de tot això és l'increment dels micetismes o intoxicacions degudes a la ingesta de fongs metzinosos (1). A més hi ha un altre factor com és la importació de noves espècies i la reclassificació d'espècies com a tòxiques que abans estaven considerades com a comestibles, com pot ser el cas del verderol o pixaconills (*Tricholoma equestre*) causant d'un quadre de rabdomiòlisi. Entre les noves espècies cal anar amb compte amb els fongs al·lucinògens del gènere *Psilocybe*. També s'han trobat noves espècies tòxiques, com quan l'any 1984 per primera vegada es va comprovar que l'espècie responsable de les intoxicacions ciclopeptídiques a Espanya podia pertànyer també al gènere *Lepiota* i no només al gènere *Amanita*.

El fet és que entre els anys 1982 i 1999 han estat atesos 554 pacients en un sol hospital causats per 242

episodis d'intoxicació per consum de bolets, tot i que podem sospitar que són la punta d'un iceberg, ja que es creu que un nombre de persones dos o tres vegades més gran han patit alguna mena de trastorn no prou intens com per anar a un hospital (2). El Servicio de Información Toxicológica del Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses rep unes 180 consultes anuals referents a intoxicacions per bolets, la majoria d'elles per bolets al·lucinògens (3).

L'objectiu d'aquest article és posar de manifest la importància del laboratori en el diagnòstic i tractament dels micetismes. En podem obtenir els beneficis següents:

1. Evitar tractaments agressius i innecessaris. L'experiència demostra que quan el quadre clínic és dubtós i no es coneixen quines han estat les espècies ingerides, la intoxicació sol tractar-se com si hagués estat originada per una espècie hepatotòxica.
2. Evitar hospitalitzacions innecessàries. Una de les característiques dels micetismes és que sol afectar col·lectius. La rapidesa en el diagnòstic evitaria el col·lapse dels serveis d'urgències en aquells casos en què el nombre de persones implicades fos elevat. Per exemple, quan hi ha diversos nens d'una guarderia que mengen els bolets que creixen al jardí i sovint no se sap quants ni qui o bé, quan un gran nombre de persones ingereixen el mateix guisat.
3. Diagnosticar síndromes mixtes. No cal oblidar que molts micetismes es produeixen per desconeixement de l'existència de fongs tòxics. Això fa que es donin ingestes a l'atzar de diferents tipus de bolets que poden incloure espècies que comporten toxicitat tardana o

primerenca. En aquests casos, l'aparició precoç dels símptomes confondria el diagnòstic clínic i faria que s'ometessin mesures terapèutiques fonamentals.

4. Aportar nous tàxons al catàleg d'espècies tòxiques.
5. Aclarir la causa de mort. En un laboratori forense, les sol·licituds d'exàmens de laboratori no provenen només dels hospitals sinó també dels jutjats. En aquests casos s'intenta demostrar si la causa de la mort ha estat la ingestió de bolets tòxics.
6. Detectar substàncies psicoactives. Cada vegada és més freqüent que des d'instàncies oficials es remetin mostres requisades en partides, ja siguin exemplars sencers o càpsules contenint el bolet en pols, per confirmar o descartar que es tracti de fongs psicotròpics dels gèneres *Psilocybe* i *Panaeolus*, principalment. Degut a la gran similitud morfològica entre les espècies d'aquests gèneres o que les mostres estiguin triturades, la identificació dels seus principis actius, psilocina i psilocibina, és determinant.

### Característiques dels micetismes

Els micetismes es poden classificar, segons el temps de latència, en micetismes de latència curta i micetismes de latència llarga.

Els micetismes de latència curta són aquells en què els símptomes apareixen abans de sis hores després de la ingesta, mentre que les intoxicacions de latència llarga són les que apareixen més de sis hores després de la ingesta.

També hi pot haver una simptomatologia mixta quan s'ha produït una ingesta conjunta amb dues espècies metzinoses.

Entre els micetismes de latència curta es poden esmentar les malalties següents:

- Gastroenteritis aguda per bolets (*Lactarius*, *Russula*, *Boletus*, *Tricholoma*, *Entoloma*, *Clitocybe*, *Omphalotus*, *Scleroderma*, *Agaricus*, *Clorophyllum* i altres) en els que s'han aïllat diverses substàncies d'heterogènia composició química, a les quals se'ls atribueix l'efecte irritant sobre el tub digestiu.
- Intoxicació neurològica per bolets (síndrome micoatropínica), produïda per bolets que contenen derivats isoxazòlics (*Amanita muscaria* i *Amanita pantherina*) (4). Al cap d'un període comprés entre mitja hora i dues hores després de la ingesta, es presenta un quadre d'agitació psicomotriu acompanyat per signes d'atropinització. En l'orina es pot identificar la presència d'isoxazols.
- Intoxicació per fongs al·lucinògens que tenen la psilobicina com a principal tòxic, el qual té efectes similars a l'àcid lisèrgic (LSD) (5, 6). La presència de fenil-etilamina fa que apareguin valors falsament per sobre d'un valor discriminant determinat ("resultats falsament positius") quan es mesura la concentració arbitrària d'amfetamines en l'orina.
- Intoxicació muscarínica per bolets que contenen muscarina, produïda per abundants espècies com poden ser *Inocybe* (*Inocybe fastigiata*, *Inocybe patouillardii*, etc.) i alguns petits *Clitocybe* blancs (*Clitocybe rivulosa* i *Clitocybe dealvata*) i també per bolets més exòtics com el *Rubinoboletus sp.* La muscarina té una intensa acció colinèrgica, donant símptomes com ara diarrees i vòmits (7-8).

- Intoxicació cardiovascular per bolets, produïda per espècies de fongs que interfereixen en el metabolisme oxidatiu de l'etanol (9). Aquesta intoxicació només es presenta si s'associa el consum de bolets i alcohol. Les espècies més comunes són *Coprinus atramentarius* (10), "clitocibe de peu claviforme" (*Clitocybe clavipes*) i també el *Boletus luridus* (11) i la *Morchella angusticeps*.
- Intoxicació hemolítica causada sobre tot per bolets del grup dels ascomicets sobre tot de la família de les helvel·làcies, per exemple les múrgules, i per *Paxillus involutus* que pot ser mortal (12).

Entre els micetismes de latència llarga cal destacar-ne els següents:

- Intoxicacions hidrazídiques per bolets que perden la seva toxicitat si es cuinen o sequen degut a la hidrosolubilitat de les seves toxines. La més coneguda és la giromitrina (N-metil-N-formilhidracida) (13) que té la capacitat d'inhibir els processos metabòlics que contenen fosfat de piridoxal (14). Al cap de sis, nou i fins i tot vint hores, apareixen les primeres manifestacions que poden ser gastrointestinals, alteracions de la funció hepàtica, alteracions cardiovasculars de la consciència, hemòlisi, fins i tot amb metahemoglobinèmia, que pot afectar al funcionalisme renal.
- Intoxicacions per bolets nefrotòxics, causades per bolets del gènere *Cortinarius*, com poden ser *Cortinarius orellanus*, *Cortinarius speciosissimus*, etc. Les toxines causants d'intoxicació són les orellanines, de naturalesa química biperidílica i similar als herbicides tipus *Paraquat*, i les

cortinarines, de naturalesa ciclopeptídica. Hi ha un interval lliure superior a tres dies on es presenta un quadre de set intensa amb poliúria i un posterior quadre d'insuficiència renal. Es pot acompanyar amb un malestar general amb debilitat i adoloriment general (15).

- Intoxicació per bolets hepatotòxics. És la més greu de totes les atribuïdes als bolets. Si bé l'*Amanita phalloides* és el bolet causant més conegut, també s'han d'incloure algunes espècies corresponents al gènere *Galerina* i *Lepiota*, especialment *Lepiota brunneoincarnata*. Totes elles tenen en comú que contenen amatoxines (16-17) amb un període de latència que acostuma a ser superior a 8-9 hores amb una mitjana de 11 hores. Aquest temps de latència és inversament proporcional al consum de tòxics, mentre que períodes llargs (>15 hores) acostumen a correspondre's amb casos lleus (18). Les complicacions poden afectar al sistema nerviós central, al fetge i al ronyó incloent hemorràgies gastrointestinals de les que s'han descrit casos en intoxicacions per amanitines (19), metahemoglobinèmia, típica de les intoxicacions per giromitra, hemòlisi que també pot ser deguda a intoxicació per giromitra, hipoglucèmia que és la típica complicació dels emmetzinaments per giromitres o amanitines (6, 20), infart de miocardi, complicació típica de fongs al·lucinògens, així com hipovolèmia i alteracions electrolítiques.

### Exàmens de laboratori en l'exploració dels micetismes

El diagnòstic diferencial precoç d'intoxicació per bolets és bàsic per establir un tractament adequat. Per altra banda, l'anamnesi haurà d'establir un

diagnòstic diferencial. Per aquest motiu, la primera pregunta que s'ha de formular quan se sospita un micetisme és: hi ha alguna altra causa que expliqui els símptomes a banda de la intoxicació de bolets?

Per diagnosticar l'estat del pacient són útils la mesura de propietats biològiques com:

- "L'equilibri àcidobase" expressat per les propietats biològiques següents:
  - Gas(aSan)—Diòxid de carboni; pr.parc.
  - Gas(aSan)—Oxígen; pr.parc.
  - Pac(aSan)—Plasma; pH
  - aPla—Hidrogencarbonat; c.subst.
  - aPla—Excés de base(llocs enllaçants d'H<sup>+</sup>); c.subst.
  - Hb(aSan)—Oxígen; fr.sat.

Aquestes propietats poden ajudar al diagnòstic d'hipòxia i acidosi.

- La concentració de glucosa en el plasma. Aquesta magnitud pot alterar-se per una gastroenteritis durant les intoxicacions per giromitrines o per la fallida hepàtica causada per les giromitrines o les amatoxines. En aquest cas una concentració de glucosa per sota del límit inferior de l'interval de referència és senyal de mal pronòstic.
- La concentració de diversos ions com potassi, sodi i fosfat en el plasma. Concentracions disminuïdes de potassi poden donar-se en una fallida renal produïda per orellanines, giromitrines o bé amatoxines mentre que concentracions baixes de fosfat poden ser produïdes per amatoxines i giromitrines, sobre tot en nens.

- Propietats biològiques relacionades amb la funció hepàtica. La fallida hepàtica és comuna en les intoxicacions per amatoxines o per giromitrines, i per tant la mesura d'aquestes propietats és obligatòria en qualsevol protocol d'estudi d'intoxicació per bolets. Dintre de les propietats biològiques que permetrien diagnosticar una possible necrosi hepàtica són la concentració d'aspartat-aminotransferasa, d'alanina-aminotransferasa, de fosfatasa alcalina, de L-lactat-deshidrogenasa i de bilirubina en el plasma. La mesura de diverses propietats hemostasiològiques relacionades amb la coagulació de les vies extrínseca i intrínseca és imprescindible per conèixer l'evolució del funcionalisme hepàtic. Aquí serà important mesurar la concentració d'urea en el plasma per valorar una possible encefalopatia hepàtica.
- Propietats biològiques relacionades amb la funció renal. La mesura de la concentració d'urea i de creatinina en el plasma i la presència o absència d'entitats microscòpiques en l'orina ("examen microscòpic del sediment urinari") són les principals propietats involucrades en l'estudi inicial. Cal tenir en compte que una fallida renal pot ser induïda per la giromitrina o l'amantadina. Tampoc podem oblidar que alguns fongs al·lucinògens poden produir fallida renal. En el cas de les intoxicacions per orellanines, l'oligúria deguda a una fallida renal pot produir-se al cap de dies o setmanes després de la ingesta del bolet, pel que en el cas de l'aparició de signes d'insuficiència renal cal fer una revisió d'antecedents d'ingesta de bolets.
- La fracció de substància de metahemoglobinèmia en la sang. Aquesta magnitud pot estar augmentada en les intoxicacions per giromitres.
- La concentració catalítica de creatinina-cinasa en el plasma. Un augment de la seva concentració pot indicar rhabdomiòlisi, causada per tricolomes o algunes espècies de rússules (*Russula subnigricans*) (23).
- Diverses magnituds relacionades amb l'"hemograma". L'anèmia pot ser deguda a diversos factors, com ara una pèrdua massiva de sang, una gastroenteritis complicada o bé una hemòlisi per enverinament de *giromitra*. L'anèmia també pot ser causada per una fallida renal després d'una ingesta d'orellanines.
- La mesura de la concentració de diferents tòxics en l'orina o en el plasma. La mesura d'aquestes propietats es porta a terme per descartar, dins de l'estudi sindròmic, la presència d'altres substàncies tòxiques que poden causar símptomes semblants. Les propietats a mesurar serien, per exemple, la concentració de paracetamol en el plasma en cas de fallida hepàtica fulminant, la concentració arbitrària d'àcid lisèrgic (LSD), de fenciclidina, de cocaïna més els seus metabòlits o d'amfetamines en l'orina per diferenciar un quadre al·lucinatori o agitatiu. Per altra banda, la mesura de la concentració arbitrària de fenotiazines poden diferenciar una causa de fallida hepàtica o toxicitat anticolinèrgica.

Els exàmens de propietats biològiques confirmatoris estan orientats a mesurar la concentració de la toxina en diferents fluids biològics del cos. Els principis de mesura o mètodes de mesura més emprats són:

- L'anàlisi immunosorbent amb l'enzim lligat (ELISA), és el més utilitzat per mesurar la concentració d'amanitines en l'orina (21). L'equip de reactius "Amanitín Elisa" permet la mesura d'aquesta magnitud d'una manera ràpida, tot i que els resultats són fiables només en les primeres 48 hores de la ingesta (22).
- La cromatografia i l'espectrometria de masses, permeten mesurar diverses magnituds que són útils per al diagnòstic d'intoxicacions per giromitrines, feniletildiamines (*Psilocybes sp.*) o orellanines.
- La cromatografia en capa prima permet mesurar diverses magnituds que són útils per al diagnòstic d'intoxicacions per diferents bolets. Aquest principi és bastant assequible econòmicament (22).
- La inhibició de l'hemaglutinització, per detectar fongs que contenen aglutinines anti A o anti B com poden ser *Hohenbuebelia serotina*, *Paxillus panuoides*, *Melanoleuca melaleuca*, *Hygrophorus capreolarius* i *Clavulinopsis fusiformi* (24).
- La prova de *Wieland o Meixner*, és un examen antic, però que és bastant orientatiu per al diagnòstic d'una intoxicació per amanitines. És ràpid i poc costós, però és força inespecífic. Consisteix en posar damunt d'un paper de diari la peça a estudiar, per exemple material gàstric, i afegir a continuació una gota d'àcid clorhídric 10 mmol/L. Es deixa a les fosques i a la mitja hora, si conté amanitines, es posarà blau.

- Actualment s'estan introduint noves propietats biològiques consistents en diversos estudis del DNA, emprant mètodes de mesura basats en la reacció en cadena per la polimerasa (PCR). Els estudis més implantats en micologia són l'estudi de polimorfismes mitjançant amplificació aleatòria del DNA (Random Amplification of Polymorphic DNA; (RAPD), l'estudi de polimorfismes mitjançant la longitud de fragments de restricció (Restriction Fragment Length Polymorphism; PCR/RFLP) i l'estudi de polimorfismes mitjançant la longitud de fragments amplificats (Amplified Fragment Length Polymorphism; PCR/AFLP). Tots aquests estudis estan restringits al laboratori forense però amb una elevada possibilitat d'implantació a mig termini en un laboratori clínic d'un hospital de tercer nivell (22).

Per a l'establiment d'un pronòstic es poden emprar les següents propietats:

- Propietats biològiques relacionades amb la funció renal.

Cal tenir present, principalment en les síndromes orellàniques, que aquestes poden desencadenar una insuficiència renal greu al cap d'una setmana de la ingesta que afavoreixen la realització d'una hemodiàlisi del pacient. També s'ha d'estar a l'aguait en el cas d'ingesta per *Amanita smithiana* o *Amanita pròxima*. Per tant s'han de tenir en compte augments en la concentració d'urea en el plasma (degut a una encefalopatia hepàtica), de potassi en el plasma, de creatinini en el plasma (valorant si se supera el valor de 124 µmol/L) i de proteïna en l'orina. També s'ha de tenir en compte la presència, en

l'orina, de cilindres leucocitaris, eritrocitaris i sobre tot ceris i l'acidosi metabòlica (19).

- La concentració d'amatoxines en l'orina de primera micció.

Aquesta magnitud biològica permet establir un ràpid pronòstic de la intoxicació (25). Valors compresos entre 120 i 700 µg/L s'associen a intoxicacions greus, la majoria de les quals acaben amb la mort del pacient..

- Propietats hemostasiològiques.

Ràpides disminucions del temps de protrombina en el plasma i de la concentració arbitrària d'antitrombina III i del factor V de la coagulació en el plasma permet establir un ràpid pronòstic de la intoxicació (6, 26, 27).

L'objectiu de la teràpia és aconseguir el màxim descens de la concentració de la toxina en el plasma en el temps més curt possible. En el cas de les amatoxines, el temps d'exposició per evitar la necrosi cel·lular és bàsic i per tant, tot tractament a fi d'eliminar-les és important (28). Aquesta teràpia estarà encaminada al tractament simptomàtic i de suport, a l'aplicació de mesures per eliminar la toxina i a la possibilitat d'utilitzar antídots (26, 27, 29).

Per altra banda, en tot micetisme el manteniment d'una bona hidratació és important per evitar el dany renal. Al principi cal evitar una hipovolèmia amb la consegüent hipoperfusió renal que pot ser causa d'una fallida renal. Així, les mesures de rehidratació en la fase coleriforme adquireixen un doble sentit: eliminar la toxina i evitar la lesió renal (6). El tractament també estarà orientat a evitar la fallida hepàtica per evitar l'encefalopatia hepàtica, conduint si és necessari a un transplantament hepàtic. Per tant, cal tenir en compte els exàmens de laboratori clínic

abans mencionats (19). Els següents valors són indicatius de mal pronòstic en circumstàncies en què l'única sortida pot ser el transplantament hepàtic (30):

- Srm—Bilirubina; c.subst. > 77 µmol/L
- Augment del temps de protrombina a més del doble del límit superior de l'interval de referència.
- Srm—Creatinini; c.subst. > 133 µmol/L

## Conclusions

Des de l'aparició de noves eines diagnòstiques, la mortalitat deguda a la intoxicació per ingesta de bolets s'ha reduït d'una manera molt apreciable. Així i tot, el desconeixement de la freqüència real i el fet que els episodis siguin majoritàriament estacionals fa que molts cops passin desapercebuts, o, si més no, no tractats de forma òptima.

Per part del facultatiu de laboratori, el maneig adequat de les propietats biològiques que cal utilitzar i el coneixement dels equips de reactius que s'han comercialitzat últimament poden fer que millori el pronòstic i disminueixin les complicacions d'una manera apreciable. Amb tot, la falta de criteris comuns en el diagnòstic dels micetismes fa que sigui necessari buscar un consens que eviti retards en el diagnòstic i tractament d'aquestes intoxicacions.

## Bibliografia

1. Piqueras J. Caratteristiche epidemiologiche delle intossicazione da funghi in Catalunya. A: Atti del 2° Convegno Internazionale di Micotossicologia. Viterbo; 2001.
2. Piqueras J. Carateristique epidemiologiche delle intossicazioni da funghi in Catalunya. Pagine di Micologia 2002;17:151-4.
3. Ballesteros S. Revisión de los últimos cinco años de las intoxicaciones por setas. Nuevos sindromes y

- medidas.<<http://www.socmicolmadrid.org/noti/noticias81.html>> (accés: 2011-10-26).
4. Michelot D, Melendez-Howell LM. Amanita Muscaria: Chemistry, biology, toxicology. *Mycol Res* 2003;107(2):131-46.
  5. INCHEM. Chemical Safety Information from Intergovernmental Organizations. Psilobice and others.<<http://www.inchem.org/documents/pims/fungi/pimg027.htm>> (accés: 2011-10-26).
  6. Piqueras Carrasco, J. Setas. A Marruecos Sant J, Nogué Xarau S, Nolla Sala J, dirs. *Toxicologia clínica*. Barcelona: Springer Verlag Ibérica; 1993.
  7. Pauli JL, Foot CL. Fatal muscarinic syndrome after eating wild mushrooms. *MJA* 2005;182(6):294-5 <[http://www.mja.com.au/public/issues/182\\_06\\_210305/pau10698\\_fm.html](http://www.mja.com.au/public/issues/182_06_210305/pau10698_fm.html)> (accés: 2011-10-26).
  8. Lurie Y, Wasser SP, Taha M, Shehade H, Nijim J, Hoffmann Y, *et al.* Mushroom poisoning from species of genus *Inocybe* (fiber head mushroom): a case series with exact species identification. *Clin Toxicol (Phila)* 2009;47(6):562-5.
  9. Piqueras J. Interacción de los hongos superiores con el alcohol. *Butll So Catalana Micol* 1981;6:17-26.
  10. Michelot, D. (1992), Poisoning by *Coprinus atramentarius*. *Natural Toxins* 1:73-80. <DOI: 10.1002/nt.2620010203> (accés: 2011-10-26).
  11. Budmiger H, Kocher F. *Boletus luridus* and alcohol. Case report. *Schweiz Med Wochenschr* 1982;34:1179-81.
  12. Flammer R, Gallen S. Hemolysis in mushroom poisoning: facts and hypotheses. *Schweiz Med Wochenschr* 1983;113(42):1555-61.
  13. Brozen R. Toxicity, Mushroom - Gyromitra Toxin. <<http://emedicine.medscape.com/article/817931-overview>> (accés: 2011-10-26).
  14. Leathern AM, Dorran TJ. Poisoning due to raw *Gyromitra esculenta* (false morels) west of the Rockies. *CJEM* 2007;9(2):127-30.
  15. Holmdahl J. Mushroom poisoning: *Cortinarius speciosissimus* nephrotoxicity. Institute of Internal Medicine. Göteborg: Göteborg University; 2001.
  16. Becker CE, Tong TG, Boerner U, *et al.* Diagnosis and treatment of *Amanita phalloides*-type mushroom poisoning. Use of thioctic acid. *West J Med* 1976;125:100-9.
  17. Lee DS. Toxicity, Mushrooms – Amatoxin clinical presentation.<<http://emedicine.medscape.com/article/1008902-clinical>> (accés: 2011-10-26).
  18. Eyer F, Felgenhauer N, Zilker T. Evolució d'un megacolon tòxic degut a enverinament per *Amanita phalloides*; una rara complicació. *Dtsch Med Wochenschr* 2004;129 (4):137-40.
  19. Habal R, Pinsky MR. Mushroom toxicity. <<http://emedicine.medscape.com/article/167398-overview>> (accés: 2011-10-26).
  20. Matsuura M, Saikawa Y, Inui K, Nakae K, Igarashi M, Hashimoto K, Nakata M. Identification of the toxic trigger in mushroom poisoning. *Nat Chem Biol* 2009; 5(7):465-7.
  21. Grundmann O, Tebbett I. Deadly Delicious–Mushroom Poisoning <<http://www.forensicmag.com/article/deadly-delicious%E2%80%94mushroom-poisoning?page=0,2>>(accés: 2011-10-26).
  22. Iturralde Pardo MJ. Métodos actuales de diagnóstico de laboratorio en las intoxicaciones por setas con interés forense. <[http://www.cej.justicia.es/pdf/publicaciones/medicos\\_forenses/MEDI25.pdf](http://www.cej.justicia.es/pdf/publicaciones/medicos_forenses/MEDI25.pdf)> (accés: 2011-10-26).
  23. Piqueras J. La rabiomiòlisi causada per bolets. <[http://www.gencat.cat/salut/acsa/html/ca/dir1392/dn1392/742%20\\_la%20rabiomiolisis%20por%20setas\\_ca\\_hb1.pdf](http://www.gencat.cat/salut/acsa/html/ca/dir1392/dn1392/742%20_la%20rabiomiolisis%20por%20setas_ca_hb1.pdf)> (accés: 2011-10-26).
  24. Furukawa K, Ying R, Nakajima T, Matsuki T. Hemagglutinins in fungus extracts and their blood group specificity. *Exp Clin Immunogenet* 1995;12(4):223-31.
  25. Butera R, Locastelli C, Coccini T, Manzo L. Diagnostic accuracy of urinary amanitin in suspected mushroom poisoning: A pilot study. *Journal of Toxicology* 2004;43 (6):901-12 <<http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsid=16206512>> (accés: 2011-10-26).
  26. Asociación Española de Toxicología (AETOX) <<http://wzar.unizar.es/stc>> (accés: 2011-10-26).
  27. Ganzert M, Felgenhauer N, Zilker T. Indication of liver transplantation following amatoxin intoxication. *J Hepatol* 2005;42(2):202-9.
  28. Piering WF. Role of the Clinical *Laboratory* in Guiding Treatment of Amanita. *Clin Chem* 1990;36(3):571-74.
  29. Zilker T. Diagnosis and therapy of mushroom poisoning (II). *Leber Magen Darm* 1987;17(3):173-97.
  30. Broussard CN, Aggarwal A, Lacey SR, Post AB, Gramlich T, Henderson JM, Younossi ZM. Mushroom poisoning--from diarrhea to liver transplantation. *Am J Gastroenterol* 2002; 97(5):1272-3.