

INTOSSICAZIONI DA FUNGHI E LA SINDROME FALLOIDEA

Angelo Azzinnari

Via Cacossa, 87069 S. Demetrio C. (Cs)

Carmine Azzinnari

Via Ferramonti ,2- 87041 Acri (Cs)

Riassunto

Le cause più frequenti di intossicazioni alimentari sono quelle da funghi, e la più pericolosa in assoluto è l'avvelenamento da *Amanita phalloides*, sebbene i funghi tossici (una cinquantina in tutto) non superino l'1% circa.

Introduzione

La distinzione tra funghi tossici e non presuppone la conoscenza dei caratteri micologici, botanici e di habitat d' ogni singola specie fungina. Il personale sanitario o, comunque, l'esperto qualificato, dovrebbe, in ogni caso, informarsi sui seguenti punti in modo da potersi orientare circa una eventuale intossicazione.

- **Provenienza dei funghi,**
- **Quando sono stati consumati,**
- **Dopo quanto tempo sono comparsi i primi sintomi,**
- **Quante e quali persone hanno ingerito i funghi sospetti e se hanno presentato dei segni o sintomi,**
- **recupero dei funghi , o di parti di essi, per una valutazione micologica,**
- **Modalità di consumo (crudi o cotti).**

Abbiamo voluto ripetere i suddetti punti perché riteniamo improbabile l'intossicazione da funghi, almeno di una certa entità, per vie di trasmissione diversa da quella alimentare. Sono rare le intossicazioni procurate dal contatto con la pelle dei funghi o inalazione di parti di esso. A questo proposito è bene ricordare che esistono persone allergiche alle spore fungine anche, e soprattutto, quelle edule (funghi coltivati) e che le reazioni allergiche possono essere mortali.

Ci sembra utile ricordare che possono essere tossici:

- **Funghi crudi o non sufficientemente cotti.**

Alcune specie fungine (*Helvella*) contengono tossine tremolabili (si inattivano con il calore), altre contengono tossine solubili in acqua che vengono eliminate con il semplice lavaggio accurato o sbollentandole.

- **Funghi guasti .**

I funghi non conservati correttamente (alte temperature) o raccolti in una fase di maturazione molto avanzata, possono produrre **ptomaine**, tossiche, e che derivano dalla degradazione degli amino acidi. Il segno di quest'avvenuta trasformazione è il cattivo odore che emanano.

- **Funghi infestati o parassitati.**

I funghi infestati da larve, attaccati dalle lumache, o morsi da roditori o altri animali non sono indice di commestibilità per l'uomo ma che lo è certamente per i parassiti. D'altra parte l'aspetto stesso, eventuali residui organici né sconsigliano il consumo alimentare e la stessa raccolta.

- **Prove empiriche di tossicità.**

Non esiste alcun metodo domestico che consenta di riconoscere la tossicità di un fungo (cambiamento di colore al taglio, prova dell'aglio e del prezzemolo, annerimento dei metalli, e tanto meno consumare i funghi dopo averli fatti mangiare ad animali domestici, cani e gatti, in quanto esistono intossicazioni a sintomatologie d'esordio tardiva, anche dopo 72 ore, che sono le più pericolose, e che non permettono assolutamente l'esclusione della tossicità !).

L'unico criterio di commestibilità di un fungo deve essere dato da un esperto micologo qualificato.

Sindromi precoci e tardive

Tralasciamo le prime volendo indirizzare la nostra attenzione sulla sindrome **falloidea** che insieme a quella **parafalloidea, gyromitriana ed orellanica** fanno parte delle forme di intossicazione con periodo di latenza lungo (sindromi tardive).

La sindrome falloidea

Questa sindrome può manifestarsi con un periodo di latenza di 12-72 ore dall'ingestione ed è molto pericolosa in quanto provoca la più alta incidenza di morbilità e mortalità. La comparsa tardiva dei sintomi può indurre l'intossicato ad ulteriori ingestioni del tossico; i primi sintomi sono spesso lievi e di breve durata per cui possono essere sottovalutati e non sicuramente rapportati al fungo. Un periodo successivo di relativo benessere (remissione spontanea) tende a portare gli

intossicati alla ospedalizzazione, e quindi, alla terapia specifica tardivamente con, spesso, danni irreversibili ed a volte letali.

Le specie fungine responsabili di questo quadro di intossicazione comprendono specie di amanite (**A. phalloides**, **A. P. var. alba**, **A. P. var. decipiens**, **A. P. larroquei**, **A. P. ochroleuca**, **A. verna**, **A. virosa**, ma anche altre specie quali la **Conocybe filaris**, la **Cystolepiota hetieri**, **Pholiotina filaris**, alcune varietà di **Galerina** (**marginata**, **autumnalis**, **unicolor**, etc) e **Lepiota** (**helveola**, **subincarnata**, **bruneoincarnata**, **josserandii**, etc.).

Sono tutti funghi estivi-autunnali con cappello di colorito variabile e con un diametro che va da 1 cm (Conocybe) a 6 – 8 cm (amanite), con superficie inferiore lamellata , gambo lungo e sottile con tracce di volva (le amanite),difficilmente confondibili con altre specie mangerecce quali il prataiolo (**Agaricus**) e il chiodino (**Armillaria**)

Maggiori problemi di confusione ci sono quando il fungo non ha completato lo sviluppo ed è raccolto allo stato di **ovulo** (cosa vietata dall'attuale legislazione), in questo caso può essere confuso con l'ovulo buono (**A. caesarea**) o con le vescie (vari tipi di **Lycoperdon**).

TOSSICOLOGIA

Le sostanze responsabili della letalità dell'avvelenamento per ingestione di funghi responsabili della sindrome falloidea, sono dei gruppi di **ciclopeptidi**, dette **anatossine alfa e beta**; altri gruppi isolati sono le **fallotossine** che , però, sono ritenute innocue. Le concentrazioni dell'amatossina nell'**A. phalloides** è di circa 0,2 – 0,4 mg per ogni grammo di fungo fresco. La **dose letale** per un uomo adulto è di circa 15 – 20 g. di tossina, contenuta in meno di 100 g. di funghi freschi. Le tossine hanno un'azione diretta sulla mucosa gastro-enterica con conseguente **gastro-enterite**, anche **emorragica**, e spesso **superinfezioni** da virulentazione della flora batterica saprofita intestinale. Alla gastro-enterite, con perdita di notevoli quantità di liquidi non sufficientemente reintegrati, può seguire **insufficienza epatica**, **insufficienza renale acuta** e **shock** irreversibili.

Le anatossine assorbite a livello intestinale persistono nel sangue per 30 – 36 ore; vengono eliminate attraverso i reni (si ritrovano nelle urine fino a 48 ore dopo l'ingestione) ed attraverso la bile (circolo entero-epatico, cioè un circolo vizioso che se non interrotto porta alla persistenza del tossico nell'organismo) con presenza della tossina nell'aspirato gastrico e nel vomito per circa 60 – 72 ore dopo l'ingestione. La cellula bersaglio dell'intossicazione è l'epatocita e quindi il fegato con un meccanismo d'azione che porta al blocco della sintesi delle proteine tramite il blocco di un enzima, l' RNA-Polimerasi, con conseguente **necrosi** degli epatociti. Il coma cerebrale della sindrome non è dovuto ad un'azione diretta del tossico sul cervello ma dall'insufficienza epatica (**coma epatico!**). Conferma di ciò è la mancanza di deficit neurologici nei casi a prognosi buona.

Anche i danni renali non sono dovuti ad un'azione diretta del tossico sui reni, ma sono conseguenza degli squilibri idroelettrolitici e dalla presenza in circolo di tossici derivanti dalla necrosi degli epatociti (**sindrome epatorenale**).

Ci preme sottolineare che i danni irreversibili al fegato e ai reni, nei casi infausti, sono dovuti ad una massiva ingestione di funghi e soprattutto ad un mancato o tardivo riconoscimento dell'intossicazione ed al conseguente ritardo terapeutico.

SINTOMI

La sintomatologia della sindrome può essere raggruppata in quattro periodi:

1. **incubazione**: varia da 8 a 15 ore dalla ingestione ed è indipendente dalla quantità di funghi ingerita ma può essere abbreviata dall'ingestione contemporanea di funghi responsabili di intossicazione a breve incubazione (muscarinica, caprinica, atropinica e resinoidi). Non ci sono sintomi e segni: l'intossicato sta bene!
2. **sindrome gastrointestinale**: dopo l'incubazione compaiono coliche addominali, accompagnate da vomito alimentare e biliare, diarrea. A questi sintomi e segni, si possono sovrapporre tachicardia, ipotensione, contrazione della diuresi, fattori dovuti alla disidratazione ed alterazioni elettrolitiche non corrette.
3. **danno epatico**: il danno epatico compare dopo 24 – 48 ore dall'ingestione e si manifesta con esami ematochimici che evidenziano un aumento di transaminasi (GOT GPT) ipoglicemia, diminuzione delle prove di coagulabilità del sangue (riduzione PT).
4. **insufficienza epatica**: si evidenzia con ulteriore diminuzione del PT, aumento della bilirubinemia ed iperammoniemia. Se l'intossicato non è trattato il passo successivo è la progressiva caduta di GOT e GPT con ulteriore abbassamento di PT, aumento dell'aminoacidemia, azotemia, creatininemia, alterazioni elettrolitiche, mentre sul piano clinico compare un quadro di coma epatico, insufficienza epato-renale, prodromi della morte sicura.

TERAPIA

Nei casi di intossicazione dubbia da *A. Phalloides* (ingestione di più specie di funghi con sintomi gastrointestinali poco evidenti, manca il criterio epidemiologico, cioè, altri commensali non hanno sintomi, i resti dei funghi non sono sicuramente attribuibili all'amanita, e gli esami bioumorali non evidenziano alterazioni), si impone una sorveglianza clinica, anche a domicilio, ed una terapia preventiva consistente nell'allontanamento di eventuali residui fungini, inducendo il vomito e la diarrea o praticando una gastrolisi, e successivamente somministrando **carbone vegetale** (mezzo grammo per ogni Kg di peso ogni due ore per i primi due giorni) in grado di assorbire le anatoossine.

Nei casi d'intossicazione accertata con criterio epidemiologico o con l'isolamento delle tossine nelle urine, nel sangue o nel contenuto gastrointestinale, il paziente va ricoverato in Unità Operativa di terapia subintensiva o intensiva e trattato di conseguenza.

La terapia medica prevede:

- **catarsi salina** (lassativi a base di solfato di sodio o magnesio)
- somministrazione di **carbone vegetale**
- somministrazione di **antibiotici intestinali** (neomicina, rifaximicina per bocca, oppure **antibiotici** a piene dosi per via parenterale)
- somministrazione di **soluzioni glucosate, saline ed elettrolitiche** (Un litro di soluzione ogni dieci Kg di peso nelle 24 ore) associata all'infusione di **diuretici** (furosemide), **protettori epatici** (glutatione sodico, derivati della silimarina e cardo mariano, metadoxina, etc)

Sembra molto utile la somministrazione per bocca di N-acetilcisteina (mucolitico) per prevenire il danno epatico. Se l'intossicazione evolve in danno epatico sono indicati altri presidi terapeutici quali le trasfusioni di plasma o di sangue fresco.

PROGNOSI

Le intossicazioni da *A. phalloides* e simili sono le più pericolose. I casi letali variano dal 10% al 15% ma possono salire all'80% nei casi d'ingestioni massive, ripetute e non trattate correttamente.

BIBLIOGRAFIA:

- M.L. Bozza-Marrupini, R. Grezzi-Laurenzi, P. Uccelli: Le intossicazioni acute Garzanti Editore, 1987
- P Zamboni: Trattato di Farmacologia, Laterza Editrice, 1979.
- M. Adamo: Manuale di Medicina Legale, Monduzzi Editrice, 1979.
- G.D'Antuono & R Tomasi :I Funghi velenosi, Edagricole, 1988.
- C Lavorato, M. Rotella: Funghi, Pubblisfera Edizioni, 1999