

Revisión

Falla hepática aguda inducida por micetismo: una revisión narrativa

Acute Liver Failure Induced by Mushroom Poisoning: A Narrative Review

Jorge Fernando Miño – Bernal^{1a}; Juan Santiago Serna – Trejos^{2b}; Stefanya Geraldine Bermúdez – Moyano^{3c}; Silvia Elena Uribe - Moya^{4d}; Diego Gerardo Prado- Molina^{5e}

Resumen

La ingesta accidental de hongos es una causa infrecuente pero grave de falla hepática aguda, especialmente cuando están involucrados hongos del género *Amanita*. Estos contienen toxinas ciclopeptídicas, como la falotoxina y la amatoxina, que inhiben la acción de la RNA polimerasa II, bloqueando la síntesis de proteínas y provocando necrosis celular. Las manifestaciones clínicas son variables, desde cuadros asintomáticos hasta falla orgánica múltiple y muerte. El tratamiento actual se basa en medidas de soporte, ya que no existe un manejo específico universalmente aceptado.

Palabras clave:

Falla hepática aguda, Intoxicación por hongos, *Amanita*, Necrosis hepática (Fuente: DECS-BIREME)

Introducción

La falla hepática aguda es una manifestación clínica de disfunción hepática súbita, cuyas causas más frecuentes incluyen infecciones por virus hepatotropos, medicamentos como el paracetamol, la enfermedad de Wilson, la sepsis y el golpe de calor. Sin embargo, una de las causas menos comunes es la toxicidad inducida por la ingesta de hongos, siendo *Amanita pha-*

Abstract

Accidental mushroom ingestion is an infrequent but severe cause of acute liver failure, particularly when mushrooms from the *Amanita* genus are involved. These mushrooms contain cyclopeptide toxins, such as phallotoxins and amatoxins, which inhibit RNA polymerase II, blocking protein synthesis and leading to cellular necrosis. Clinical manifestations vary widely, ranging from asymptomatic cases to multiple organ failure and death. Current treatment focuses on supportive care, as there is no universally accepted specific management.

Keywords:

Acute Liver Failure, Mushroom Poisoning, *Amanita*, Hepatic necrosis. (Source: NLM-MeSH)

lloides el principal responsable en términos de mortalidad. Las toxinas ciclopeptídicas, como la amatoxina, inhiben la síntesis proteica mediante la acción sobre la RNA polimerasa II, lo que provoca necrosis hepática con una mortalidad que oscila entre el 10% y el 30% de los casos.

Las manifestaciones clínicas de esta

1. Universidad del Valle. Cali, Colombia.
2. Clínica Imbanaco. Cali, Colombia.
3. Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia.
4. Instituto Politécnico Nacional. Ciudad de México, México.
5. Universidad Libre. Cali, Colombia
 - a. Médico Urgenciólogo e Intensivista
 - b. Médico, Magister en Epidemiología, Doctorando en Salud
 - c. Médico Asistencial de Unidad de Cuidados Intensivos.
 - d. Médico Urgenciólogo
 - e. Médico, Magister en Epidemiología

Recibido: 07/07/2024

Aprobado: 30/07/2024

Correspondencia:

Juan Santiago Serna Trejos
juansantiagosernatrejos@gmail.com

ORCID: 0000-0002-3140-8995

Citar como:

Miño-Bernal JF, Serna-Trejos JS, Bermúdez-Moyano SG, Et al. Falla hepática aguda inducida por micetismo: una revisión narrativa. Rev Hisp Cienc Salud. 2024; 10(2): 104-110. DOI 10.56239/rhcs.2024.102.766

1. Universidad del Valle. Cali, Colombia.
2. Clínica Imbanaco. Cali, Colombia.
3. Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia.
4. Instituto Politécnico Nacional. Ciudad de México, México.
5. Universidad Libre. Cali, Colombia
 - a. Médico Urgenciólogo e Intensivista
 - b. Médico, Magister en Epidemiología, Doctorando en Salud
 - c. Médico Asistencial de Unidad de Cuidados Intensivos.
 - d. Médico Urgenciólogo
 - e. Médico, Magister en Epidemiología

Recibido: 07/07/2024

Aprobado: 30/07/2024

Correspondencia:

Juan Santiago Serna Trejos
juansantiagosernatrejos@gmail.com
 ORCID: 0000-0002-3140-8995

Citar como:

Miño-Bernal JF, Serna-Trejos JS, Bermúdez-Moyano SG, Et al. Falla hepática aguda inducida por micetismo: una revisión narrativa. *Rev Hisp Cienc Salud.* 2024; 10(2): 104-110. DOI 10.56239/rhcs.2024.102.766

intoxicación varían según el estadio clínico. Inicialmente, los pacientes pueden estar asintomáticos, seguido de una fase gastrointestinal caracterizada por vómitos y diarrea, una tercera fase con elevación de las enzimas hepáticas y renales, y finalmente una cuarta fase de falla multiorgánica y muerte, que se presenta entre los 4 y 9 días posteriores a la ingesta. El manejo de estos pacientes es fundamentalmente de soporte, incluyendo estabilización hemodinámica, corrección de alteraciones ácido-base, desequilibrios electrolíticos y coagulopatías. En casos graves, el trasplante hepático se considera la última opción terapéutica¹.

Aunque se ha propuesto el uso de bencilpenicilina y silibinina como tratamientos adyuvantes, no existe consenso sobre su efectividad, y no han sido aceptados universalmente como parte del manejo estándar de estos casos.

Falla Hepática

La falla hepática es la manifestación clínica de una lesión hepática súbita, caracterizada por encefalopatía asociada al deterioro de las funciones sintéticas hepáticas en un corto plazo¹.

Definición

El término "falla hepática fulminante" fue introducido por Trey y Davidson, quienes la definieron como el deterioro del estado mental dentro de los primeros 8 días desde el inicio de los síntomas en pacientes previamente sanos^{1,2}. O'Grady et al., en un estudio retrospectivo de 539 pacientes, redefinieron la falla hepática

aguda como el intervalo entre la aparición de la ictericia y la encefalopatía, clasificándola en tres síndromes:

- Falla hepática hiperaguda: Intervalo de una semana.
- Falla hepática aguda: Intervalo de 8 a 28 días.
- Falla hepática subaguda: Intervalo de 29 días a 12 semanas^{2,3}.

Epidemiología

En los países desarrollados, se reportan entre uno y seis casos de falla hepática aguda por millón de habitantes al año⁴⁻⁷. En estas regiones, la principal causa es la etiología farmacológica, siendo el paracetamol el fármaco más común. Otros medicamentos que presentan hepatotoxicidad idiosincrática^{3,8-11} incluyen antiinflamatorios no esteroideos (AINES), isoniazida, ketoconazol, tetraciclinas, cocaína, fenitoína, valproato y carbamazepina.

En los países en vías de desarrollo, la principal etiología de la falla hepática aguda son las infecciones virales, particularmente los virus de la hepatitis A y E. Otros virus hepatotropos, como el herpes simple, citomegalovirus, parvovirus y Epstein-Barr, son menos frecuentes, pero pueden causar falla hepática^{2,12-14}.

Causas más raras incluyen la enfermedad de Wilson, trombosis de la vena porta, golpe de calor, sepsis, síndrome de Budd-Chiari, y toxicidad inducida por productos herbales o hongos. Este último, en particular, es el enfoque de la presente publicación^{3,15,16}.

Lesión Hepática Inducida por Hongos

La intoxicación por hongos ha emergido como un problema relevante de salud pública en algunos países, como Turquía, donde su incidencia aumenta durante las estaciones lluviosas, particularmente en primavera y otoño¹⁷. La mortalidad en adultos por intoxicación micológica oscila entre un 10% y 30%.

En un estudio retrospectivo realizado entre 1996 y 2000, que incluyó a 143 pacientes intoxicados (89 mujeres y 54 hombres), se observó que 8 pacientes que consumieron hongos cultivados y 4 que ingirieron hongos silvestres fallecieron debido a una falla hepática fulminante. El resto de los pacientes fueron dados de alta entre 1 y 10 días después de su ingreso¹⁸.

Existen más de 2,000 especies de hongos en todo el mundo, de las cuales aproximadamente 50 son tóxicas para los seres humanos. *Amanita phalloides* es el hongo más tóxico, siendo la principal causa de mortalidad en estos casos¹⁷. Otras especies con propiedades tóxicas similares incluyen *A. bisporigera*, *A. suballicia*, *A. tenuifolia*, *A. brunescens*, *A. ocreata*, *A. verna*, *A. virosa*, *Conocybe filaris*, *Galerina autumnalis*, *Galerina marginata*, *Galerina venenata* y *Lepiota helveola*. El nombre *Amanita* proviene del griego *Amanon*, que significa "locura". Pascoe, en 1975, describió 20 especies de hongos mexicanas de este género, cuya distribución geográfica es amplia, especialmente en bosques de *Pinus* spp., *Abies* spp., *Quercus* spp., *Castanea* spp., *Fagus* spp., y *Eucalyptus* spp.. Estas especies crecen a altitudes

de entre 1,800 y 3,000 metros sobre el nivel del mar.

En México, *Amanita phalloides* se distribuye en varios estados, incluyendo México, Morelos, Querétaro, Tlaxcala, Michoacán, Chihuahua, Baja California, Jalisco, Chiapas, Durango y Veracruz. En América, se ha documentado su presencia en Canadá, Estados Unidos, Colombia, Chile, Costa Rica y Guatemala. Estos hongos contienen ciclopéptidos, responsables de más del 90% de las muertes asociadas a intoxicación por hongos. Las toxinas principales son las falotoxinas y las amatoxinas^{17,19}.

Aunque las falotoxinas no se absorben a nivel intestinal y no desempeñan un papel en la intoxicación, se han identificado 9 tipos de amatoxinas, siendo la α -amanitina la de mayor actividad fisiológica. Esta toxina, un octapéptido tricíclico termoestable, inhibe la RNA polimerasa II, bloqueando la transcripción del RNA, lo que interfiere en la síntesis proteica y provoca necrosis celular. La α -amanitina ingresa a los hepatocitos mediante un mecanismo de transporte no especificado, generando necrosis centrolobulillar. Además, esta toxina se reabsorbe en los túbulos renales, ocasionando necrosis tubular aguda. En estudios post-mortem se han encontrado otras lesiones en órganos como las glándulas suprarrenales, los testículos y el páncreas. A pesar de la recirculación enterohepática de la toxina, estudios en modelos animales han encontrado que hasta un 85% de la α -amanitina se excreta en la orina. La

1. Universidad del Valle. Cali, Colombia.
2. Clínica Imbanaco. Cali, Colombia.
3. Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia.
4. Instituto Politécnico Nacional. Ciudad de México, México.
5. Universidad Libre. Cali, Colombia
 - a. Médico Urgenciólogo e Intensivista
 - b. Médico, Magister en Epidemiología, Doctorando en Salud
 - c. Médico Asistencial de Unidad de Cuidados Intensivos.
 - d. Médico Urgenciólogo
 - e. Médico, Magister en Epidemiología

Recibido: 07/07/2024

Aprobado: 30/07/2024

Correspondencia:

Juan Santiago Serna Trejos

juansantiagosernatrejos@gmail.com

ORCID: 0000-0002-3140-8995

Citar como:

Miño-Bernal JF, Serna-Trejos JS, Bermúdez-Moyano SG, Et al. Falla hepática aguda inducida por micetismo: una revisión narrativa. *Rev Hisp Cienc Salud*. 2024; 10(2): 104-110. DOI [10.56239/rhcs.2024.102.766](https://doi.org/10.56239/rhcs.2024.102.766)

1. Universidad del Valle. Cali, Colombia.
2. Clínica Imbanaco. Cali, Colombia.
3. Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia.
4. Instituto Politécnico Nacional. Ciudad de México, México.
5. Universidad Libre. Cali, Colombia
 - a. Médico Urgenciólogo e Intensivista
 - b. Médico, Magister en Epidemiología, Doctorando en Salud
 - c. Médico Asistencial de Unidad de Cuidados Intensivos.
 - d. Médico Urgenciólogo
 - e. Médico, Magister en Epidemiología

Recibido: 07/07/2024

Aprobado: 30/07/2024

Correspondencia:

Juan Santiago Serna Trejos
juansantiagosernatrejos@gmail.com

ORCID: 0000-0002-3140-8995

Citar como:

Miño-Bernal JF, Serna-Trejos JS, Bermúdez-Moyano SG, Et al. Falla hepática aguda inducida por micetismo: una revisión narrativa. Rev Hisp Cienc Salud. 2024; 10(2): 104-110. DOI [10.56239/rhcs.2024.102.766](https://doi.org/10.56239/rhcs.2024.102.766)

toxina puede detectarse mediante cromatografía en sangre y orina, aunque este método es costoso y poco accesible¹⁹.

Toxindrome Ciclopeptídico:

Se manifiesta en 4 etapas^{19,20}:

- **Primera etapa:** 6 a 24 horas post ingesta, se caracteriza por ausencia de signos y síntomas.
- **Segunda etapa:** Dolor abdominal de inicio súbito, náusea, emesis, y diarrea secretoria, que culmina con hematemesis, y hematoquecia, seguido de alteraciones electrolíticas, ácido básicas, hipoglicemia e hipotensión; el examen físico incluye dolor epigástrico y hepatomegalia. Las pruebas de función hepática son normales. Esta etapa dura de 12 a 24 horas.
- **Tercera etapa:** A pesar de presentar mejoría clínica, se elevan las bilirrubinas y las transaminasas; se deteriora la función renal.
- **Cuarta etapa:** inicia de 2 a 4 días posterior a la ingesta, se documenta mayor elevación de las transaminasas, mayor deterioro de la función renal, coagulopatía, acidosis, encefalopatía hepática, y consecuentemente falla orgánica múltiple y muerte entre 6 y 16 días después de la ingesta.

Tratamiento

El manejo es de soporte, con corrección de los trastornos electrolíticos, ácido básicos y de la coagulopatía. La descontaminación intestinal con carbón activado pueden limitar la absorción de la Amatoxina, siempre y cuando sea

suministrado de forma oportuna, para limitar la circulación enterohepática^{20,21}.

Otras terapias propuestas son el uso de bencilpenicilina G (300.000 – 1.000.000 U kg día)²⁰, se ha teorizado que inhibe la recaptación hepática de amatoxina.

Sibilina: es la preparación soluble en agua de la silimarina, un extracto de la planta *Silybium marimum*, con dosis de 20 – 50 mg kg día, y un mecanismo de acción similar a la bencilpenicilina G.

El uso de la N- acetilcisteína ha sido controvertido, relativamente segura y podría inhibir el daño por radicales libres²¹.

Las amatoxinas no presentan una alta unión a proteínas, así que la terapia de remplazo renal no han demostrado ser efectiva. Incluso la plasmáferesis es más efectiva que la hemodiálisis²¹.

Otras terapias están constituidas por: amantadina, sales bliares, cloramfenicol, cimetidina, D-penicilamine, furosemida, oxígeno hiperbárico, anticuerpos monoclonales, N-acetilcisteína, diálisis peritoneal, fenilbutazona, plasmáferesis, sulfametoxazol, esteroides¹⁹.

El trasplante hepático es el único tratamiento definitivo para la falla hepática fulminante, indicado en la Segunda Fase y ante la presencia de encefalopatía hepática; además de los criterios de King College descritos por O'Grady (tanto para falla hepática por paracetamol como falla hepática no debida a paracetamol) ^{1, 22}. Siendo las dos opciones quirúrgicas el trasplante hepático ortóptico y el trasplante hepático parcial auxiliar; en el primer

1. Universidad del Valle. Cali, Colombia.
2. Clínica Imbanaco. Cali, Colombia.
3. Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia.
4. Instituto Politécnico Nacional. Ciudad de México, México.
5. Universidad Libre. Cali, Colombia
 - a. Médico Urgenciólogo e Intensivista
 - b. Médico, Magister en Epidemiología, Doctorando en Salud
 - c. Médico Asistencial de Unidad de Cuidados Intensivos.
 - d. Médico Urgenciólogo
 - e. Médico, Magister en Epidemiología

Recibido: 07/07/2024

Aprobado: 30/07/2024

Correspondencia:

Juan Santiago Serna Trejos
juansantiagosernatrejos@gmail.com
 ORCID: 0000-0002-3140-8995

Citar como:

Miño-Bernal JF, Serna-Trejos JS, Bermúdez-Moyano SG, Et al. Falla hepática aguda inducida por micetismo: una revisión narrativa. Rev Hisp Cienc Salud. 2024; 10(2): 104-110. DOI [10.56239/rhcs.2024.102.766](https://doi.org/10.56239/rhcs.2024.102.766)

método requiere gran inmunosupresión y así prevenir rechazo del injerto y en el segundo método se realiza una hepatectomía parcial, con un soporte temporal, hasta que haya recuperación del hígado nativo y se suspenda la inmunosupresión²³.

Criterios de King College

Son un conjunto de parámetros utilizados para evaluar la necesidad de un trasplante hepático en pacientes con falla hepática aguda. Los criterios se interpretan de la siguiente manera:

Criterio principal

Encefalopatía (deterioro neurológico debido a la insuficiencia hepática) + INR > 6,5:

Si un paciente presenta encefalopatía y un INR (International Normalized Ratio) superior a 6,5, este es un indicador directo de la gravedad de la falla hepática y es suficiente para considerar el trasplante hepático urgente.

Alternativamente, **si no se cumple el criterio principal, el paciente debe cumplir al menos tres de los siguientes criterios:**

1. Causa de la falla hepática:
 - Hepatitis C.
 - Exposición al halotano (un anestésico).
 - Reacción idiosincrática a medicamentos (es decir, una respuesta inusual o inesperada a un fármaco).
2. Ictericia durante más de 7 días antes de la encefalopatía:
 - La presencia de ictericia

(coloración amarillenta de la piel y ojos) por más de 7 días antes de que se desarrolle encefalopatía es indicativa de un proceso prolongado de deterioro hepático.

3. INR > 3,5:

- Un INR superior a 3,5 indica un grave deterioro en la capacidad del hígado para producir factores de coagulación, lo que sugiere una disfunción hepática avanzada.

4. Bilirrubinas > 17,5 mg/dl:

- Una concentración de bilirrubina mayor a 17,5 mg/dl señala un grado extremo de ictericia y daño hepático, reflejando una incapacidad del hígado para procesar y excretar bilirrubina.

5. Edad < 10 o > 40 años:

- Los pacientes más jóvenes (menores de 10 años) o mayores de 40 años tienen un peor pronóstico cuando desarrollan falla hepática aguda, lo que aumenta la necesidad de un trasplante hepático.

La falla hepática es una patología de etiología diversa, entre las que destacan el consumo excesivo de paracetamol y

1. Universidad del Valle. Cali, Colombia.
2. Clínica Imbanaco. Cali, Colombia.
3. Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia.
4. Instituto Politécnico Nacional. Ciudad de México, México.
5. Universidad Libre. Cali, Colombia
 - a. Médico Urgenciólogo e Intensivista
 - b. Médico, Magister en Epidemiología, Doctorando en Salud
 - c. Médico Asistencial de Unidad de Cuidados Intensivos.
 - d. Médico Urgenciólogo
 - e. Médico, Magister en Epidemiología

Recibido: 07/07/2024

Aprobado: 30/07/2024

Correspondencia:

Juan Santiago Serna Trejos

juansantiagosernatrejos@gmail.com

ORCID: 0000-0002-3140-8995

Citar como:

Miño-Bernal JF, Serna-Trejos JS, Bermúdez-Moyano SG, Et al. Falla hepática aguda inducida por micetismo: una revisión narrativa. *Rev Hisp Cienc Salud.* 2024; 10(2): 104-110. DOI [10.56239/rhcs.2024.102.766](https://doi.org/10.56239/rhcs.2024.102.766)

las infecciones por virus hepatotropos. Una causa menos frecuente, pero de gran relevancia, es la falla hepática secundaria a la ingesta de hongos del género *Amanita*. En estos casos, se observa un cuadro clínico con elevación de transaminasas, bilirrubinas y falla renal secundaria, que puede revertirse parcialmente con manejo inicial en la sala de urgencias mediante soporte hemodinámico. No obstante, el pronóstico se complica por la falta de terapias específicas para esta intoxicación, limitando las opciones de tratamiento a medidas de soporte, lo que subraya la necesidad de mayor investigación y conocimiento en este campo.

Financiamiento

Autofinanciado

Conflictos de interés

Los autores niegan tener conflictos de interés.

Referencias Bibliográficas

1. Bernal W, Auzinger G, Dhawan A, et al. Acute liver failure. *Lancet.* 2010;376:190–201. doi:10.1016/S0140-6736(10)60274-7.
2. Bernal W, Wendon J. Acute liver failure. *N Engl J Med.* 2013;369:2525–34. doi:10.1056/NEJMra1208937.
3. McPhail MJW, Kriese S, Heneghan MA. Current management of acute hepatic failure. *Curr Opin Gastroenterol.* 2015;31:209–14. doi:10.1097/MOG.0000000000000174.
4. Shapiro C, Ascher N. Fulminant hepatic failure: summary of a workshop. *Hepatology.* 1995;21:240–52.
5. Farmer DG, Anselmo DM, Ghobrial RM, et al. Liver transplantation for fulminant hepatic failure: experience with more than 200 patients over a 17-year period. *Ann Surg.* 2003;237:666–75. doi:10.1097/01.SLA.0000064365.54197.9E.
6. Lee WM. Acute liver failure in the United States. *Semin Liver Dis.* 2003;23:217–26. doi:10.1055/s-2003-42641.
7. Bernal W, Hyyrylainen A, Gera A, et al. Lessons from look-back in acute liver failure? A single centre experience of 3300 patients. *J Hepatol.* 2013;59:74–80. doi:10.1016/j.jhep.2013.02.010.
8. Jaeschke H. Acetaminophen: dose-dependent drug hepatotoxicity and acute liver failure in patients. *Dig Dis.* 2015;33(4):464–71. doi:10.1159/000374090.
9. Bunchorntavakul C, Reddy KR. Acetaminophen-related hepatotoxicity. *Clin Liver Dis.* 2013;17(4):587–607. doi:10.1016/j.cld.2013.07.005.
10. Dağ MS, Aydınli M, Oztürk ZA, et al. Drug- and herb-induced liver injury: a case series from a single center. *Turk J Gastroenterol.* 2014;25(1):41–5. doi:10.5152/tjg.2014.4486.
11. Leise MD, Poterucha JJ, Talwalkar JA. Drug-induced liver injury. *Mayo Clin Proc.* 2014;89(1):95–106. doi:10.1016/j.mayocp.2013.09.016.
12. Singanayagam A, Bernal W. Update on acute liver failure. *Curr Opin Crit Care.* 2015;21:134–41. doi:10.1097/MCC.0000000000000187.

1. Universidad del Valle. Cali, Colombia.
2. Clínica Imbanaco. Cali, Colombia.
3. Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia.
4. Instituto Politécnico Nacional. Ciudad de México, México.
5. Universidad Libre. Cali, Colombia
 - a. Médico Urgenciólogo e Intensivista
 - b. Médico, Magister en Epidemiología, Doctorando en Salud
 - c. Médico Asistencial de Unidad de Cuidados Intensivos.
 - d. Médico Urgenciólogo
 - e. Médico, Magister en Epidemiología

Recibido: 07/07/2024

Aprobado: 30/07/2024

Correspondencia:

Juan Santiago Serna Trejos

juansantiagosernatrejos@gmail.com

ORCID: 0000-0002-3140-8995

Citar como:

Miño-Bernal JF, Serna-Trejos JS, Bermúdez-Moyano SG, Et al. Falla hepática aguda inducida por micetismo: una revisión narrativa. *Rev Hisp Cienc Salud.* 2024; 10(2): 104-110. DOI [10.56239/rhcs.2024.102.766](https://doi.org/10.56239/rhcs.2024.102.766)

13. Pandit A, Mathew LG, Bavdekar A. Hepatotropic viruses as etiological agents of acute liver failure and related outcomes among children in India: a retrospective hospital-based study. *BMC Res Notes.* 2015;8(1):381. doi: 10.1186/s13104-015-1353-z.
14. Mellinger JL, Rossaro L, Naugler WE, et al. Epstein-Barr virus (EBV)-related acute liver failure: a case series from the US Acute Liver Failure Study Group. *Dig Dis Sci.* 2014;59(7):1630–7. doi: 10.1007/s10620-014-3029-2.
15. Raschi E, De Ponti F. Drug- and herb-induced liver injury: progress, current challenges and emerging signals of post-marketing risk. *World J Hepatol.* 2015;7(13):1761–71. doi: 10.4254/wjh.v7.i13.1761.
16. Soleimanpour H, Safari S, Rahmani F, et al. Hepatic shock: differential diagnosis and risk factors: a review article. *Hepat Mon.* 2015;15(10) doi:10.5812/hepatmon.27063.
17. Ahishali E, Boynuegri B, Ozpolat E, et al. Approach to mushroom intoxication and treatment: can we decrease mortality? *Clin Res Hepatol Gastroenterol.* 2012;36:139–45. doi:10.1016/j.clinre.2011.11.004.
18. Unluoglu I, Tayfur M. Mushroom poisoning: an analysis of the data between 1996 and 2000. *Eur J Emerg Med.* 2003;10:23–6. doi: 10.1097/00063110-200303000-00007.
19. Berger K, Guss D. Mycotoxins revisited: part I. *J Emerg Med.* 2005;28(1):53–62. doi: 10.1016/j.jemermed.2004.08.013.
20. Verma N, Bhalla A, Kumar S, et al. Wild mushroom poisoning in north India: case series with review of literature. *J Clin Exp Hepatol.* 2014;4(4):361–5. doi: 10.1016/j.jceh.2014.09.004.
21. Ward J, Kapadia K, Brush E, et al. Amatoxin poisoning: case reports and review of current therapies. *J Emerg Med.* 2013;44(1):116–21. doi: 10.1016/j.jemermed.2012.02.020.
22. Mishra A, Rustgi V. Prognostic models in acute liver failure. *Clin Liver Dis.* 2018;22(2):375–88. doi: 10.1016/j.cld.2018.01.010.
23. Santi L, Maggioli C, Mastroberto M, et al. Acute liver failure caused by Amanita phalloides poisoning. *Int J Hepatol.* 2012;2012:487480. doi: 10.1155/2012/487480.

