

Intoxications par les champignons : principaux syndromes et traitement

F. Flesch, P. Saviuc

Les différents syndromes engendrés par l'ingestion de champignons toxiques sont décrits, avec notamment une présentation des espèces en cause, de leurs toxines, des symptômes ainsi que de la prise en charge thérapeutique. De nouveaux syndromes apparus durant la dernière décennie sont présentés : insuffisance rénale après consommation d'Amanita proxima d'apparition plus précoce que celle observée au cours du syndrome orellanien, érythermalgie avec Clitocybe amoenoletens, rhabdomyolyse avec Tricholoma equestre, atteinte neurologique centrale avec Hapalopilus rutilans. Le diagnostic d'une intoxication par champignons repose sur une bonne connaissance des signes cliniques et de leurs délais d'apparition. Le pronostic est rarement défavorable sauf en cas d'ingestion d'espèces renfermant des amatoxines qui sont hépatotoxiques.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Champignon ; Intoxication ; Hépatite ; Insuffisance rénale ; Rhabdomyolyse ; Hallucinations

Plan

| | |
|--|---|
| ■ Introduction | 1 |
| ■ Syndromes à durée d'incubation longue | 1 |
| Syndrome phalloïdien | 2 |
| Syndrome gyromitrien | 3 |
| Syndrome orellanien | 4 |
| Syndrome proximien | 4 |
| Syndrome acromélagien | 4 |
| Rhabdomyolyse | 5 |
| Atteinte du système nerveux central | 5 |
| ■ Syndromes à durée d'incubation courte | 5 |
| Syndrome muscarinique (ou sudorien ou cholinergique) | 5 |
| Syndrome panthérinien (ou mycoatropinien) | 5 |
| Syndrome coprinien | 5 |
| Syndrome narcotinién | 6 |
| Syndrome gastro-intestinal (ou résinoïdien) | 6 |
| ■ Conclusion | 6 |

■ Introduction

Les intoxications par champignons sont responsables chaque année d'un nombre non négligeable d'appels aux centres antipoison (CAP) et (ou) d'hospitalisations [1]. En 1998, les CAP français ont enregistré 1 675 appels pour intoxications par champignons, et l'auteur de cet article estime l'incidence annuelle en France à 8-10 000 [2]. Ces intoxications sont dues, le plus souvent, à une confusion avec des espèces comestibles ou à l'utilisation de notions empiriques ou traditionnelles de reconnaissance.

Bien qu'il n'existe en Europe qu'une cinquantaine d'espèces toxiques, les intoxications sont fréquentes, et parfois graves. Il

s'agit souvent d'intoxications collectives, survenant principalement de juillet à octobre, et dont le pronostic est fonction du champignon responsable.

On distingue différents types d'intoxications [3-5], classés d'après des symptômes qui vont permettre, a posteriori dans la plupart des cas, l'identification du champignon vénéneux confondu avec un champignon comestible. Cette dernière décennie a été marquée par l'émergence de nouveaux syndromes et par la découverte de nouvelles espèces toxiques [6, 7].

La durée d'incubation entre l'ingestion des champignons et l'apparition des premiers troubles permet de distinguer deux grandes catégories d'intoxications (Fig. 1) [8, 9] :

- celles à durée d'incubation longue (supérieure à 6 heures) potentiellement graves et nécessitant une prise en charge en milieu de réanimation ;
- celles à durée d'incubation courte (1/2 heure à 3 heures), de pronostic généralement favorable. De très rares cas d'intoxications graves, parfois mortelles, ont été rapportés [10-14].

Néanmoins, cette règle peut être prise en défaut dans deux situations : lors de la consommation de champignons à plusieurs repas successifs, ou lors de la consommation de mélanges d'espèces (une espèce à « délai court » pouvant masquer l'espèce à « délai long »).

■ Syndromes à durée d'incubation longue

Il s'agit d'intoxications généralement graves, en rapport principalement avec un syndrome phalloïdien, plus rarement avec un syndrome gyromitrien ou orellanien, ou encore avec un nouveau syndrome identifié durant cette dernière décennie, à savoir : syndrome proximien, syndrome acromélagien ou rhabdomyolyse.

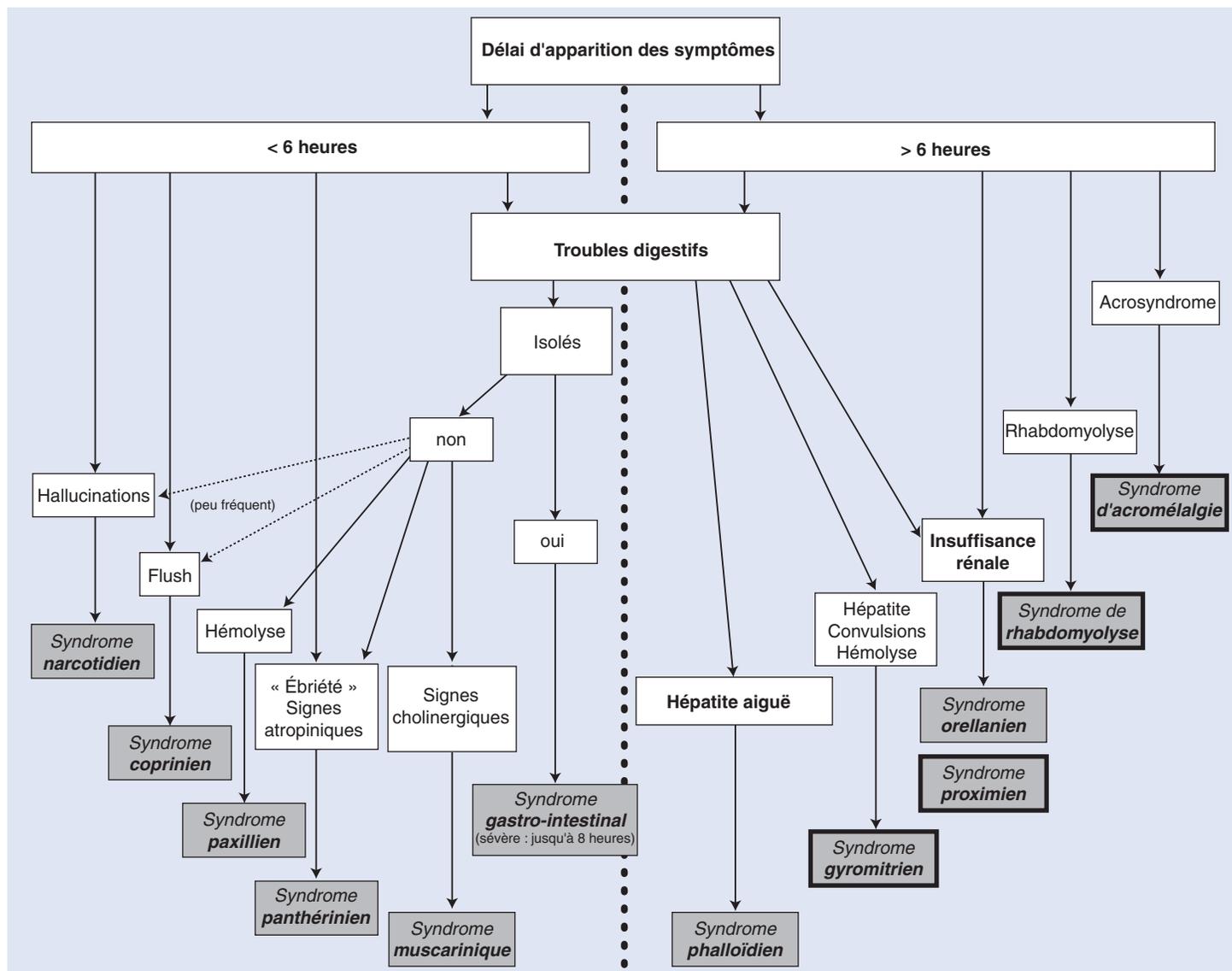


Figure 1. Arbre décisionnel. Syndromes d’intoxication par champignons répartis selon le délai d’incubation et la symptomatologie (rectangle gras : nouveaux syndromes).

Syndrome phalloïdien [15, 16]

Espèces en cause

Ce sont des variétés d’amanites, de lépiotes et de galères : *Amanita phalloides* (Fig. 2) (amanite phalloïde), *Amanita verna* (amanite printanière), *Amanita virosa* (Fig. 3) (amanite vireuse), *Lepiota helveola*, *Lepiota brunneoincarnata*, *Lepiota josserandii*, *Galerina autumnalis*, *Galerina venenata*, *Galerina marginata* (Fig. 4).

Toxines

Parmi les toxines identifiées [17, 18] (amatoxines, phallotoxines, virotoxines, phallolysines, ...) les amatoxines, et principalement l’alpha-amanitine, sont responsables de l’hépatite toxique. Les amatoxines sont des octapeptides d’environ 1 000 Da, chimiquement et thermiquement stables, facilement absorbées au niveau du tractus gastro-intestinal. Les amatoxines sont excrétées par la bile et subissent un cycle entérohépatique. Leur élimination est principalement urinaire, sous forme inchangée [19]. Elles sont excrétées dans le lait ; le passage transplacentaire est discuté (chez une femme de 22 ans, enceinte de 11 semaines, l’hépatite toxique phalloïdienne était sans conséquence pour le fœtus) [8]. Elles exercent une action cytotoxique par inhibition de l’acide



Figure 2. *Amanita phalloides*.

ribonucléique (ARN) polymérase II, avec pour conséquence un blocage de la synthèse de l’ARN messager et donc de la synthèse protéique. Toutes les cellules sont atteintes, mais préférentiellement celles ayant une intense activité de synthèse protéique, c’est-à-dire les cellules digestives, hépatiques et rénales [20, 21].



Figure 3. *Amanita virosa*.



Figure 4. *Galerina marginata*.

Symptômes [22]

L'intoxication phalloïdienne évolue classiquement en plusieurs phases :

- phase de latence de 6 à 24 heures (10-12 heures en moyenne) ;
- phase gastro-intestinale avec vomissements importants et diarrhées profuses pouvant entraîner rapidement, en l'absence de traitement, une déshydratation avec hypovolémie et insuffisance rénale fonctionnelle. La survenue d'une insuffisance rénale est un facteur aggravant de l'intoxication ;
- phase d'atteinte hépatique qui débute généralement vers la 36^e heure avec élévation des transaminases pouvant dépasser 10 000 UI/l. L'intoxication est sévère quand les alanines aminotransférases (ALAT) dépassent 1 000 UI/l. Les signes d'insuffisance hépatocellulaire apparaissent dès la 48^e heure avec diminution des facteurs du complexe prothrombinique [23] (en particulier la prothrombine et le facteur V). Dans les formes graves, à partir du 4^e-5^e jour, apparaissent une hémorragie digestive, une encéphalopathie hépatique, une hypoglycémie, une coagulopathie de consommation et une insuffisance rénale aiguë organique.

Le pronostic est lié à la gravité de l'hépatite (10 % de mortalité environ). Il n'est pas corrélé à la valeur des transaminases, mais à la présence de facteurs péjoratifs qui sont le jeune

âge (mortalité 2 à 3 fois plus élevée chez l'enfant), des taux de facteur V et de prothrombine inférieurs à 10 %, l'insuffisance rénale et l'encéphalopathie.

Données analytiques

Le dosage des amatoxines dans les liquides biologiques n'est pas utile dans la conduite du traitement. Il aurait, en revanche, un intérêt dans le cadre d'une étude prospective large afin de :

- tenter d'établir une corrélation entre une concentration d'amanitine (sanguine ou urinaire) et un risque potentiel de gravité en fonction du délai de prélèvement par rapport à l'ingestion du champignon ;

• valider ou infirmer, avec des données cinétiques précises, l'efficacité des nombreuses thérapeutiques empiriques proposées par bon nombre d'auteurs.

Les amatoxines peuvent être identifiées et dosées par des méthodes radio-immunologiques ou par chromatographie liquide à haute performance.

Les études cinétiques des alpha- et bêta-amanitines réalisées chez l'homme ont montré que les amatoxines étaient présentes dans le plasma à de faibles concentrations et seulement pendant 24 à 48 heures suivant l'ingestion, et à de fortes concentrations dans les urines et les selles [19].

Traitement [16, 24-28]

Le traitement de l'intoxication phalloïdienne est avant tout symptomatique ; il comporte, en urgence, une compensation des pertes hydroélectrolytiques et le maintien d'une hydratation et d'une fonction rénale correctes avec surveillance des paramètres hémodynamiques et hydroélectrolytiques. La survenue d'une insuffisance rénale fonctionnelle est certainement un facteur aggravant de l'intoxication, dans la mesure où les reins constituent le principal émonctoire des amatoxines.

La diarrhée, riche en toxines doit être respectée.

L'interruption du cycle entérohépatique des amatoxines par l'administration répétée de charbon activé peut être proposée, mais est rendue difficile du fait de l'intolérance digestive.

Parmi les nombreux traitements « antitoxiques » proposés, seule la pénicilline G (avec une posologie recommandée variant de 300 000 à 1 MU kg⁻¹ j⁻¹ en i.v. [29], en sachant que des doses massives sont susceptibles d'induire des effets neurologiques centraux) ou la silibinine [30], à raison de 20 à 30 mg kg⁻¹ j⁻¹ (Légalon® injectable, délivré sous autorisation temporaire d'utilisation [ATU] nominative) ont donné quelques résultats intéressants expérimentaux ou cliniques. Néanmoins, en l'absence d'étude clinique contrôlée, l'efficacité de ces traitements n'a pu être établie.

Plus récemment, a été proposée la N-acétyl cystéine [31] dont l'intérêt mérite, là aussi, d'être confirmé [32].

Les techniques d'épuration extrarénale (dialyse péritonéale, hémodialyse, plasmaphérèse, hémoperfusion), ne sont probablement d'aucun intérêt [33] malgré l'enthousiasme et la conviction empirique de certains auteurs [34].

Le traitement de l'hépatite est symptomatique. L'acmé des anomalies biologiques hépatiques est en général observée vers le 4^e-5^e jour. La régénération hépatique peut être appréciée par le dosage de l'alphafoetoprotéine [35]. En cas d'insuffisance hépatique sévère, la transplantation hépatique doit être envisagée, la difficulté principale étant de cerner précocement les facteurs pronostiques de l'irréversibilité de l'atteinte hépatique [36].

Syndrome gyromitrien [37]

Espèce en cause

C'est essentiellement la *Gyromitra esculenta* (gyromitre) qui peut être confondue avec les morilles.

Toxines

Il s'agit de la gyromitrine, toxine thermolabile et volatile qui est la N-méthyl-N-formyl hydrazone de l'acétaldéhyde, hydrolysée en monométhylhydrazine, responsable de la toxicité du champignon. La monométhylhydrazine inhibe les systèmes



Figure 5. *Cortinarius orellanus*.

enzymatiques pyridoxinodépendants, entraînant une diminution du taux d'acide gamma-aminobutyrique (GABA) intracérébral à l'origine de convulsions. Elle engendre par ailleurs une activation métabolique au niveau hépatique conduisant à la production de radicaux réactifs.

Symptômes

L'intoxication se caractérise par une grande variabilité de la susceptibilité inter- et intra-individuelle.

Les troubles initiaux sont digestifs (vomissements, douleurs abdominales, diarrhée) et surviennent après un délai de 6 à 24 heures, ce qui pourrait évoquer un syndrome phalloïdien. Cependant, le caractère printanier de l'intoxication, la description même grossière du champignon ainsi que la présence de céphalées et d'une fièvre peuvent être des éléments évocateurs. Une atteinte hépatique apparaît au 2^e ou 3^e jour. Elle est cytolytique, généralement modérée, et peut s'accompagner d'une hémolyse qui peut se compliquer d'une insuffisance rénale. En cas d'intoxication sévère, on note la survenue de troubles neurologiques (agitation, coma, convulsions).

Traitement

Il est avant tout symptomatique : compensation des pertes hydroélectrolytiques, traitement des convulsions, surveillance pluriquotidienne des paramètres biologiques (ionogramme, transaminases, créatininémie, taux de prothrombine, bilirubine, hémogramme).

L'administration de vitamine B₆ en perfusion i.v. à la dose de 25 mg/kg en 15 à 30 minutes peut être proposée en cas de troubles neurologiques.

Syndrome orellanien [1, 38, 39]

Espèces en cause

Ce sont : *Cortinarius orellanus* (Fig. 5) [40] (cortinaire des montagnes), *Cortinarius speciosissimus* (Fig. 6) [41], *Cortinarius orellanoides* et peut-être *Cortinarius splendens* (pour ce dernier, les preuves de sa toxicité comme de son innocuité manquent).

Toxines [42-45]

Il s'agit de l'orellanine, composé bipyridylé non volatil et thermostable. La cellule cible est l'épithélium du tubule proximal.

Symptômes

Le syndrome orellanien se caractérise par une période de latence très longue pouvant aller de 36 heures à 17 jours, ce qui explique les difficultés de diagnostic étiologique. Les troubles digestifs peuvent apparaître 24 à 36 heures après l'ingestion ; ils ne sont jamais sévères et peuvent manquer ou passer inaperçus. D'autres signes peuvent coexister : asthénie, anorexie, douleurs



Figure 6. *Cortinarius speciosissimus*.

lombaires, soif, frissons, céphalées, myalgies, paresthésies des extrémités. Si un bilan biologique est réalisé à ce moment-là, il révèle une insuffisance rénale rapidement évolutive. Il s'agit d'une atteinte tubulo-interstitielle [46] pouvant évoluer soit vers la guérison soit vers une insuffisance rénale chronique (50 % des cas environ) [47].

Traitement

Il est uniquement symptomatique. L'insuffisance rénale aiguë est traitée par épuration extrarénale. Le furosémide aggrave les lésions chez l'animal [48]. En cas d'évolution vers une insuffisance rénale chronique, une transplantation rénale peut être indiquée [49] ; celle-ci doit être réalisée tardivement, du fait de la lenteur du rétablissement spontané de la fonction rénale.

Syndrome proximien

Une quarantaine de cas a été rapportée dans le sud de la France [50]. Le champignon responsable est *Amanita proxima* [51], responsable du même type de syndrome que *Amanita smithiana* [52, 53] présente sur le continent américain. Ce syndrome est caractérisé par la survenue d'une hépatonéphrite 1 à 4 jours après la consommation du champignon, précédée de troubles digestifs apparaissant après un délai de 8 à 14 heures. L'hépatite cytolytique reste modérée et la néphropathie tubulo-interstitielle évolue toujours favorablement. Du fait d'une importante variabilité interindividuelle de la sensibilité aux effets de cette espèce, il convient de mesurer la créatininémie plasmatique chez tous les convives même asymptomatiques.

Syndrome acromélagien [54-56]

Sept cas ont été publiés en France. L'espèce en cause est le *Clitocybe amoenolens*, « cousin français » du *Clitocybe acromelalga* japonais. Le syndrome se caractérise par la survenue, 24 heures après la consommation du champignon, d'une sensation de fourmillements puis de brûlures très douloureuses des mains et des pieds, évoluant par crises paroxystiques, déclenchées essentiellement par la chaleur et accompagnées localement, au moment des crises, d'un érythème et d'un œdème. Ces manifestations peuvent persister plusieurs semaines voire mois, et ne sont calmées que par des bains prolongés dans l'eau glacée. Les toxines sont des acides acroméliques qui sont des aminoacides

excitateurs, agonistes puissants du système du glutamate et responsables chez le rat de lésions médullaires, en particulier de l'interneurone [57]. Le traitement est purement symptomatique.

Rhabdomyolyse [58]

Depuis 1993, dans la Gironde, ont été rapportés 12 cas de rhabdomyolyse consécutifs à la consommation en quantité excessive (trois à six repas consécutifs) d'un champignon comestible : le Bidaou ou Tricholome équestre (*Tricholoma auratum*) [59]. Un à 3 jours après le dernier repas, sont apparus des myalgies à la racine des membres inférieurs, une asthénie musculaire et parfois des sueurs profuses sans hyperthermie, des nausées, un érythème du visage et une polypnée. Les créatines phosphokinases (CPK) étaient très élevées (> 100 000 UI/l dans quatre cas). Trois patients sont décédés dans un contexte d'insuffisance cardiaque réfractaire au traitement. L'histologie a montré une nécrose des muscles striés du diaphragme et du myocarde. Aucune toxine n'a été identifiée à ce jour. En 2002, deux cas ont été rapportés en Pologne après neuf repas consécutifs de Tricholome équestre [60].

Atteinte du système nerveux central

Le champignon incriminé est l'*Hapalopilus rutilans* responsable en Allemagne de trois cas d'intoxication caractérisés par la survenue de troubles digestifs tardifs et d'urines de couleur violette. Un enfant de 7 ans a présenté dans un délai de 12 heures une atteinte hépatorenale biologique (augmentation des ALAT et de la créatininémie) et neurologique centrale (vertiges, ataxie, somnolence, troubles visuels et altération du tracé de l'électroencéphalogramme [EEG] compatible avec un œdème cérébral). Cette symptomatologie, attribuée à la présence de fortes concentrations d'acide polyporique dans ce champignon, a été en partie reproduite chez le rat [61].

■ Syndromes à durée d'incubation courte

Ils représentent en France trois quarts des intoxications aiguës par champignons.

Syndrome muscarinique (ou sudorien ou cholinergique)

Espèces en cause

Ce sont certaines variétés de clitocybes (*C. dealbata*, *C. rivulosa*, *C. cerussata*) ... et d'inocybes (*I. patouillardii*, *I. fastigiata*, *I. geophylla*).

Toxines

Il s'agit de la muscarine, substance parasympathomimétique. Bien que la muscarine ait été découverte dans l'amanite tue-mouches (*Amanita muscaria*), ce champignon ne provoque pas de syndrome muscarinique, la muscarine n'y étant présente qu'en très faible quantité.

Symptômes

Ils apparaissent après un délai bref de 30 minutes à 2 heures, et associent un ou plusieurs des signes cliniques suivants :

- troubles digestifs : douleurs abdominales, nausées, vomissements, diarrhée ;
- sueurs profuses, hypersécrétion salivaire et bronchique ;
- bradycardie, hypotension ;
- myosis.

Évolution et traitement

La symptomatologie est généralement spontanément résolutive en quelques heures. La compensation des pertes hydroélectrolytiques peut être nécessaire. Les intoxications avec retentissement cardiovasculaire justifient une surveillance en



Figure 7. *Coprinus atramentarius*.

milieu de réanimation. Le traitement spécifique consiste en l'administration i.v. de sulfate d'atropine (0,5 à 1 mg) à répéter toutes les 15 minutes en fonction du tableau clinique.

Syndrome panthéринien (ou mycoatropinien)

Espèces en cause

Ce sont l'amanite tue-mouches (*Amanita muscaria*) et l'amanite panthère (*Amanita pantherina*).

Toxines

Il s'agit principalement d'isoxazoles (acide iboténique, muscimol, muscazone responsables des effets neurologiques centraux) et probablement d'autres toxines non encore identifiées.

Symptômes

Ils apparaissent entre 30 minutes et 3 heures après le repas et comportent :

- des troubles digestifs (nausées, vomissements) modérés ;
- des troubles neurologiques : agitation, confusion, délire, hallucinations, convulsions chez l'enfant [10]. L'effet psychodysléptique est parfois à l'origine d'une ingestion volontaire à des fins récréatives ;
- une tachycardie ;
- une mydriase.

Traitement

L'évolution est généralement spontanément favorable en 12 à 24 heures.

Une agitation importante peut nécessiter une sédation par benzodiazépines.

Syndrome coprinien

Espèce en cause

C'est essentiellement le coprin noir d'encre (*Coprinus atramentarius*) (Fig. 7) [62].

Toxines

La toxine du coprin noir d'encre est la coprine, dont le métabolite (1-aminocyclopropanol) est un puissant inhibiteur de l'aldéhyde déshydrogénase. Ainsi, l'ingestion d'alcool pendant ou après (jusqu'au 3^e jour) un repas de coprins provoque un effet antabuse par inhibition du métabolisme de l'éthanol au stade de l'acétaldéhyde.

Symptômes

Trente minutes à 1 heure après la prise d'alcool apparaissent : vasodilatation périphérique prédominant au niveau de la face, bouffées de chaleur, céphalées, sueurs, tachycardie, parfois hypotension.

Traitement

L'évolution est dans la majorité des cas spontanément favorable en quelques heures.

Syndrome narcotinique [14, 63]

Espèces en cause

Plus de 120 espèces hallucinogènes ont été identifiées dans le monde. En France, il s'agit principalement de psilocybes (*P. semilanceata*, *P. bohemica*, *P. cyanescens*), et de panéoles (*Panaeolus subalteatus*).

Toxines

La psilocine, dérivé indole, métabolite de la psilocybine, agit au niveau des récepteurs sérotoninergiques ; le mécanisme d'action précis n'est pas bien compris.

Symptômes

Ils apparaissent après 30 minutes à 1 heure, durent pendant 2 à 4 heures, puis rétrocedent en 12 à 48 heures.

Ils se caractérisent par :

- des troubles de l'humeur (euphorie ou anxiété) ;
- des hallucinations principalement visuelles ;
- des troubles de la perception temporo-spatiale.

Des manifestations somatiques peuvent être associées : tachycardie, mydriase, vasodilatation périphérique, nausées. Des complications graves (convulsions, coma, infarctus, décès) [11, 12] ont été exceptionnellement rapportées et sont toujours liées à une ingestion massive. Il est à noter que les ingestions de champignons hallucinogènes sont généralement volontaires.

Traitement

Les symptômes régressent spontanément en quelques heures.

L'administration d'un sédatif peut être nécessaire en cas d'anxiété importante.

Syndrome gastro-intestinal (ou résinoïdien)

Espèces en cause

De nombreux champignons sont responsables de gastroentérites de gravité variable. L'agaric jaunissant, le clavaire doré, la russule émétique, l'hypholome en touffe, ... entraînent des troubles digestifs bénins, alors que d'autres espèces comme le clitocybe de l'olivier (*Omphalotus olearius*), l'entolome livide (*Entoloma lividum*), le bolet satan (*Boletus satanas*), le tricholome tigré (*Tricholoma pardinum*) sont responsables d'un syndrome dysentérique grave.

Toxines

Elles sont pour la plupart non identifiées, et il est vraisemblable que pour un grand nombre de ces espèces, les symptômes soient autant liés à la nature indigeste du champignon qu'à la présence d'une toxine. Différentes situations ou circonstances peuvent occasionner une gastroentérite :

- ingestion d'un champignon comestible en quantité excessive ;
- ingestion de champignons comestibles crus démasquant l'action de toxines thermolabiles (morilles) ;
- consommation de champignons contaminés par un micro-organisme après macération dans un sac plastique ;
- réaction « idiosyncrasique » avec certains champignons (*Lepista nebularis*, *Armillaria mellea*) ;

- déficit en tréhalase à l'origine d'une diarrhée osmotique ou de fermentation après consommation de champignons riches en tréhalose (exemple : jeunes rosés des prés) ;
- présence effective d'une toxine dans le champignon (exemple : bolet satan).

Symptômes

Il s'agit d'une gastroentérite avec nausées, vomissements, diarrhées survenant 30 minutes à 2 heures après le repas et régressant en quelques heures. Le risque dépend de l'intensité des symptômes (risque de déshydratation) et du terrain (enfant, personne âgée, antécédents cardiaque ou rénal).

Traitement

Il est symptomatique (antispasmodique, antiémétique, réhydratation).

Caractères de gravité

Les intoxications par bolet satan sont particulièrement sévères, et se caractérisent par des diarrhées profuses, de la fièvre et parfois une hypertension artérielle transitoire. Les intoxications par entolome livide peuvent induire une cytolysé hépatique modérée.

L'ingestion de paxille enroulée (*Paxillus involutus*) crue ou mal cuite est responsable d'un syndrome digestif banal, mais la survenue d'une anémie hémolytique aiguë a été rapportée [13, 64] ; une plasmaphérèse a été proposée [65] ; la toxine est inconnue mais des anticorps « anti-extrait paxillien » ont été mis en évidence. Ce syndrome exceptionnellement rapporté porte le nom de *syndrome paxillien*.

■ Conclusion

La survenue de troubles digestifs au décours d'un repas de champignons doit faire suspecter une intoxication dont la gravité est fonction de la durée de la période de latence. Toute intoxication à période de latence longue (supérieure ou égale à 6 heures), doit être considérée, jusqu'à preuve du contraire, comme une intoxication grave, et imposer l'hospitalisation du patient ainsi que de tous les convives ayant partagé le même repas.

Lorsque la période de latence est courte, qu'il n'existe ni syndrome atropinique, ni syndrome muscarinique et que les troubles digestifs sont modérés, un traitement symptomatique peut être mis en route, à condition de s'assurer de la régression des troubles digestifs dans les heures suivantes. En effet, la persistance de ces troubles, voire leur aggravation, peut faire craindre une intoxication mixte par deux variétés de champignons.

“ Points forts

- Les premiers signes d'une intoxication par champignons sont souvent digestifs.
- La gravité d'une intoxication est fonction de la durée de la période de latence.
- Toute intoxication avec période de latence longue (supérieure ou égale à 6 heures) doit être considérée comme une intoxication grave.
- La persistance de troubles digestifs d'apparition précoce (voire leur aggravation) peut faire craindre une intoxication mixte par deux variétés de champignons.
- En cas d'insuffisance rénale d'étiologie indéterminée, il convient d'évoquer une origine toxique par consommation de champignons.
- Tout événement inhabituel doit donner lieu à un appel à un Centre Antipoison.



Par ailleurs, la vigilance des cliniciens à détecter tout événement inhabituel doit être constante ; en effet, vu l'importance actuelle de la consommation de champignons sauvages, il est à craindre que de nouvelles espèces toxiques puissent être consommées et occasionner des troubles dont l'origine alimentaire pourrait être méconnue. Enfin, l'identification botanique des espèces en cause par des mycologues devrait être systématique.

☆ *Remerciements* : pour les documents photographiques, à Monsieur August Jean-Pierre, secrétaire de la Société mycologique de Strasbourg ; Siège : Centre social et culturel de Haute-pierre, 27, boulevard Victor-Hugo, 67200 Strasbourg.



Références

- [1] Saviuc PF, Garon D, Danel VC, Richard JM. Intoxications par les cortinaires. Analyse des cas de la littérature. *Nephrologie* 2001;**22**: 167-73.
- [2] Lambert H, Zitoli JL, Pierrot M, Manel J. Intoxications par les champignons : syndromes mineurs. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris) Toxicologie – Maladie professionnelle, 16-077-B-10, 2000 : 10p.
- [3] Köppel C. Clinical symptomatology and management of mushroom poisoning. *Toxicon* 1993;**31**:1513-40.
- [4] Saviuc PF, Fouilhé Sam-Lai N, Danel VC. Champignons toxiques : les nouveaux syndromes. *JEUR* 2003;**16**:13-7.
- [5] Zilker T. Intoxications par les champignons. In: Jaeger A, Vale JA, editors. *Intoxications aiguës*. Paris: Elsevier; 1999. p. 393-415.
- [6] Saviuc PF. Intoxication par les champignons supérieurs : trois nouveaux syndromes. In: *Urgences 2002. SFMU*. Paris: Arnette; 2002. p. 448-51.
- [7] Saviuc PF, Thomas S, Fouilhé-Sam-Lai N, Danel VC. Dix ans d'intoxication par champignons au CHU de Grenoble. *JEUR* 2002;**2**(suppl1):1S110.
- [8] Boyer JC, Hernandez F, Estorc J, de la Coussaye JE, Bali JP. Management of maternal Amanita phalloides poisoning during the first trimester of pregnancy: a case report and review of the literature. *Clin Chem* 2001;**47**:971-4.
- [9] Flesch F. Champignons : syndromes classiques. In: *Urgences 2002. SFMU*. Paris: Arnette; 2002. p. 437-45.
- [10] Benjamin DR. Mushroom poisoning in infants and children: the Amanita pantherina/muscaria group. *J Toxicol Clin Toxicol* 1992;**30**: 13-22.
- [11] Borowiak KS, Ciechanowski K, Waloszczyk T. Psilocybine mushroom (Psilocybe semilanceata) intoxication with myocardial infarction. *J Toxicol Clin Toxicol* 1998;**36**:47-9.
- [12] Gérault A, Picart D. Intoxication mortelle à la suite de la consommation volontaire et en groupe de champignons hallucinogènes. *Bull Soc Mycol Fr* 1996;**112**:1-4.
- [13] Michelot D. L'intoxication par le paxille enroulé : un syndrome d'anémie immuno-hémolytique. *Actual Pharm* 1986;**234**:80-2.
- [14] Pierrot M, Josse P, Raspiller MF, Goulmy M, Rambourg MO, Manel J, et al. Intoxications par champignons hallucinogènes. *Ann Méd Interne* 2000;**151** [(supplB):B16-B19].
- [15] Faulstich H, Zilker TR. Amatoxins. In: Spoerke DG, Rumack BH, editors. *Handbook of mushroom poisoning. Diagnosis and treatment*. Boca Raton: CRC Press; 1994. p. 233-48.
- [16] Flesch F, Chevret L, Carles J. Prise en charge d'une intoxication par un champignon pourvoyeur de syndrome phalloïdien. In: *Guide pratique de toxicologie pédiatrique*. Paris: Arnette; 2002. p. 80-4.
- [17] Enjalbert F, Cassanas G, Salhi SL, Guinchar C, Chaumont JP. Distribution of the amatoxins and phallotoxins in Amanita phalloides. Influence of the tissues and the collection site. *C R Acad Sci III* 1999;**322**:855-62.
- [18] Wieland T, Faulstich H. Amatoxins, phallotoxins, phallolysin, and antamanide: the biologically active components of poisonous Amanita mushrooms. *Crit Rev Biochem* 1978;**5**:185-260.
- [19] Jaeger A, Jehl F, Flesch F, Sauder P, Kopferschmitt J. Kinetics of amatoxins in human poisoning: therapeutic implications. *J Toxicol Clin Toxicol* 1993;**31**:63-80.
- [20] Beaudreuil S, Sharobeem R, Maitre F, Karsenti D, Grezard O, Pierre D. Toxicité rénale de l'Amanite phalloïde. Un cas avec biopsie rénale. *Presse Med* 1998;**27**:1434.
- [21] Larcen A. À propos de la néphropathie phalloïdienne. *Presse Med* 1999;**28**:231.
- [22] Bartoloni St Omer F, Giannini A, Botti P, Caramelli L, Ledda F, Peruzzi S, et al. Amanita phalloides poisoning. 64 cases. *Hepatogastroenterology* 1985;**32**:229-31.
- [23] Christen Y, Minazio P, de Moerloose P. Monitoring of haemostatic parameters in five cases of Amanita phalloides poisoning. *Blood Coagul Fibrinol* 1993;**4**:627-30.
- [24] Enjalbert F, Rapior S, Nougulier-Soule J, Guillon S, Amouroux N, Cabot C. Treatment of Amatoxin poisoning: 20-year retrospective analysis. *J Toxicol Clin Toxicol* 2002;**40**:715-57.
- [25] Flesch F, Tournoud C, Wilhelm N, Jaeger A, Sauder P. Intoxication par les champignons : d'autant plus grave que les signes sont tardifs. *Rev Prat* 1999;**49**:1377-80.
- [26] Floersheim GL. Treatment of human amatoxin mushroom poisoning. *Med Toxicol* 1987;**2**:1-9.
- [27] Floersheim GL, Eberhard M, Tschumi P, Duckert F. Effects of penicillin and silymarin on liver enzymes and blood clotting factors in dogs given a boiled preparation of Amanita phalloides. *Toxicol Appl Pharmacol* 1978;**46**:455-62.
- [28] Lambert H. Pronostic et traitement de l'intoxication phalloïdienne. In: Baud F, editor. *Réanimation des intoxications aiguës*. Paris: Masson; 1995. p. 185-95.
- [29] Floersheim GL, Weber O, Tschumi P, Ulbrich M. Clinical death-cap (Amanita phalloides) poisoning: prognostic factors and therapeutic measures. Analysis of 205 cases. *Schweiz Med Wochenschr* 1982;**112**: 1164-77.
- [30] Wellington K, Jarvis B. Silymarin: a review of its clinical properties in the management of hepatic disorders. *BioDrugs* 2001;**15**:465-89.
- [31] Montanini S, Sinardi D, Pratico C, Sinardi AU, Trimarchi G. Use of acetylcysteine as the life-saving antidote in Amanita phalloides (death cap) poisoning. Case report on 11 patients. *Arzneimittelforschung* 1999;**49**:1044-7.
- [32] Schneider SM, Michelson EA, Vanscoy G. Failure of N-acetylcysteine to reduce alpha amanitine toxicity. *J Appl Toxicol* 1992;**12**:141-2.
- [33] Mullins ME, Horowitz BZ. The futility of hemoperfusion and hemodialysis in Amanita phalloides poisoning. *Vet Hum Toxicol* 2000;**42**:90-1.
- [34] Jander S, Bischoff J, Woodcock BG. Plasmapheresis in the treatment of Amanita phalloides poisoning: a review and recommendations. *Ther Apher* 2000;**4**:308-12.
- [35] Horn KD, Wax P, Schneider SM, Martin TG, Nine JS, Moraca MA, et al. Biomarkers of liver regeneration allow early prediction of hepatic recovery after acute necrosis. *Am J Clin Pathol* 1999;**112**:351-7.
- [36] Bektas H, Schlitt HJ, Boker K, Brunkhorst R, Oldhafer KJ, Pichlmayr R. Indications for liver transplantation in severe Amanita phalloides mushroom poisoning. *Chirurg* 1996;**67**:996-1001.
- [37] Michelot D. Les intoxications par Gyromitra esculenta. *J Toxicol Clin Exp* 1989;**9**:83-99.
- [38] Bouget J, Bousser J, Pats B, Ramee MP, Chevet D, Rifle G, et al. Acute renal failure following collective intoxication by Cortinarius orellanus. *Intensive Care Med* 1990;**16**:506-10.
- [39] Leatham AM, Purssell RA, Chan VR, Kroeger PD. Renal failure caused by mushroom poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997;**35**:67-75.
- [40] Rapior S, Delpech N, Andary C, Huchard G. Intoxication by Cortinarius orellanus: detection and assay of orellanine in biological fluids and renal biopsies. *Mycopathologia* 1989;**108**:155-61.
- [41] Laatsch H, Matthies L. Fluorescent compounds in Cortinarius speciosissimus: Investigation for the presence of cortinarins. *Mycologia* 1991;**83**:492-500.
- [42] Oubrahim H, Richard JM, Cantin-Esnault D, Seigle-Murandi F, Trecourt F. Novel methods for identification and quantification of the mushroom nephrotoxin orellanine. Thin layer chromatography and electrophoresis screening of mushrooms with electron spin resonance determination of the toxin. *J Chromatogr* 1997;**758**:145-57.
- [43] Richard JM, Cantin-Esnault D, Jeunet A. First electron spin resonance evidence for the production of semiquinone and oxygen free radicals from orellanine, a mushroom nephrotoxin. *Free Radic Biol Med* 1995;**19**:417-29.
- [44] Richard JM, Creppy EE, Benoit-Guyod JL, Dirheimer G. Orellanine inhibits protein synthesis in Madin-Darby canine kidney cells, in rat liver mitochondria, and in vitro: indication for its activation prior to in vitro inhibition. *Toxicology* 1991;**67**:53-62.
- [45] Rohmoser M, Kirchmair M, Feifel E, Valli A, Corradini R, Pohanka E, et al. Orellanine poisoning: rapid detection of the fungal toxin in renal biopsy material. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997;**35**:63-6.

- [46] O'Donnell M, Fleming S. The renal pathology of mushroom poisoning. *Histopathology* 1997;**30**:280-2.
- [47] Duvic C, Hertig A, Hérody M, Dot JM, Didelot F, Giudicelli CP, et al. Insuffisance rénale aiguë après ingestion de *Cortinarius orellanus* chez 12 patients. Présentation initiale et évolution sur une période de treize années. *Presse Med* 2003;**32**:249-53.
- [48] Nieminen L, Pyy K, Hirsimäki Y. The effect of furosemide on the renal damage induced by toxic mushroom *Cortinarius speciosissimus* in the rat. *Br J Exp Pathol* 1976;**57**:400-3.
- [49] Holmdahl J, Blohmé I. Renal transplantation after *Cortinarius speciosissimus* poisoning. *Nephrol Dial Transplant* 1995;**10**:1920-2.
- [50] De Haro L, Jouglard J, Arditi J, David JM. Insuffisance rénale aiguë lors d'intoxications par *Amanita proxima* : expérience du Centre Antipoisons de Marseille. *Nephrologie* 1998;**19**:21-4.
- [51] Leray H, Canaud B, Andary C, Klouche K, Béraud JJ, Mion C. Intoxication par *Amanita proxima* : une nouvelle cause d'insuffisance rénale aiguë. *Nephrologie* 1994;**15**:197-9.
- [52] Pelizzari V, Feifel E, Rohrmoser M, Gstraunthaler G, Moser M. Partial purification and characterization of a toxic component of *Amanita smithiana*. *Mycologia* 1994;**86**:55-60.
- [53] Warden CR, Benjamin DR. Acute renal failure associated with suspected *Amanita smithiana* mushroom ingestions : a case series. *Acad Emerg Med* 1998;**5**:808-12.
- [54] Saviuc PF, Danel VC, Moreau PA, Guez DR, Claustre AM, Carpentier PH, et al. Erythromelalgia and mushroom poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 2001;**39**:403-7.
- [55] Saviuc PF, De Matteis M, Bessard J. Erythromelalgia and mushroom poisoning (*Clitocybe amoenolens*). 38th congress of society for clinical toxicology, Brussels, 7-8 décembre 2000 [abstract]. *Eur J Emerg Med* 2001;**8**:74.
- [56] Saviuc PF, Moreau PA. Intoxications par les champignons supérieurs. In: Danel VC, Barriot P, editors. *Intoxications aiguës en réanimation*. Paris: Arnette; 1999. p. 523-48.
- [57] Kwak S, Nakamura R. Selective degeneration of inhibitory interneurons in the rat spinal cord induced by intrathecal infusion of acromelic acid. *Brain Res* 1995;**702**:61-71.
- [58] Lee PT, Wu ML, Tsai WJ, Ger J, Deng JF, Chung HM. Rhabdomyolysis: an unusual feature with mushroom poisoning. *Am J Kidney Dis* 2001;**38**:E17.
- [59] Bedry R, Baudrimont I, Deffieux G, Creppy EE, Pomies JP, Ragnaud JM, et al. Wild-mushroom intoxication as a cause of rhabdomyolysis. *N Engl J Med* 2001;**345**:798-802.
- [60] Chodorowski Z, Waldman W, Sein Anand J. Acute poisoning with *Tricholoma equestre* (abstract). *Przegl Lek* 2002;**59**:386-7.
- [61] Kraft J, Bauer S, Keilhoff G, Miersch J, Wend D, Riemann D, et al. Biological effects of the dihydroorotate dehydrogenase inhibitor polyporic acid, a toxic constituent of the mushroom *Hapalopilus rutilans* in rats. *Arch Toxicol* 1998;**72**:711-21.
- [62] Kunkel DB, Connor DA. Coprine-containing mushrooms. In: Spoerke DG, Rumack BH, editors. *Handbook of mushroom poisoning. Diagnosis and treatment*. Boca Raton: CRC Press; 1994. p. 303-7.
- [63] Deveaux M, Courtecuisse R, Gosset D. Aspects toxicologiques des principaux champignons hallucinogènes d'Europe. *J Med Leg Droit Med* 1998;**41**:234-9.
- [64] Winkelmann M, Borchard F, Stangel W, Grabensee B. Fatal immunohaemolytic anemia after eating the mushroom *Paxillus involutus*. *Dtsch Med Wochenschr* 1982;**107**:1190-4.
- [65] Winkelmann N, Stangel W, Schedel I, Grabensee B. Severe hemolysis caused by antibodies against the mushroom *Paxillus involutus* and its therapy by plasma exchange. *Klin Wochenschr* 1986;**64**:935-8.

F. Flesch, Praticien hospitalier (francoise.flesch@chru-strasbourg.fr).
Centre antipoisons, hôpitaux universitaires, BP 426, 67091 Strasbourg, France.

P. Saviuc, Praticien hospitalier.
Unité de toxicologie clinique, Centre hospitalier universitaire, BP 217, 38043 Grenoble, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Flesch F., Saviuc P. Intoxications par les champignons : principaux syndromes et traitement. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-030-B-40, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations