

Intoxication par les champignons sauvages

Wild Mushroom Poisoning

S. Debaize · M. Van Nuffelen · C. Mélot

Reçu le 31 mars 2017 ; accepté le 13 juillet 2017
© SRLF et Lavoisier SAS 2017

Résumé L'intoxication par l'ingestion de champignons toxiques reste souvent un challenge diagnostique et thérapeutique pour le médecin urgentiste. La symptomatologie souvent différée et l'ingestion de différents champignons peuvent rendre l'interprétation de la symptomatologie compliquée et l'identification du type de champignon consommé difficile. De plus, le résultat du dosage toxicologique est connu tardivement comme, par exemple, celui de l'alpha-amanitine dans le cas d'intoxication par l'amanite phalloïde. De plus, les attitudes thérapeutiques restent controversées dans certains types d'intoxication.

Mots clés Intoxication aux champignons · Amanite phalloïde · Amatoxines · Diagnostic · Traitement · Médecine d'urgence

Abstract Poisoning by ingestion of toxic mushrooms often is a diagnostic and therapeutic challenge for the emergency physician. The delayed symptoms and the ingestion of different mushrooms may render the interpretation of the symptomatology equivocal and the identification of the type of ingested mushroom difficult. Moreover, the result of the toxic dosage is sometimes delayed as for example, for alpha-amanitin, in the case of *Amanita phalloides* poisoning. In summary, the therapeutic options remain controversial in several types of mushroom poisoning.

Keywords Mushroom poisoning · *Amanita phalloides* · Amatoxins · Diagnosis · Treatment · Emergency medicine

Introduction

L'ingestion de champignons est une cause fréquente d'appel aux centres antipoison. En Belgique, le centre antipoison

reçoit environ 400 appels par an, pour intoxication aux champignons, pour un nombre total de 50 000 appels. En France, les centres antipoison et de toxicovigilance (CAPTV) recensent chaque année 10 000 cas d'intoxications aux champignons [1,2].

Les patients sont le plus souvent adressés vers les services d'urgences. Bien que la majorité des ingestions de champignons soient bénignes, certaines peuvent engager le pronostic vital.

Cette toxicité est le plus souvent la conséquence d'une action cytotoxique directe responsable d'une lésion d'organe (hépatite cytolitique, tubulopathie aiguë, rhabdomyolyse, hémolyse). Elle peut être également liée à une atteinte fonctionnelle dont l'intensité peut menacer le pronostic vital en l'absence de prise en charge adaptée (collapsus, coma, convulsions, bradycardie) chez un patient éventuellement fragilisé.

La symptomatologie des syndromes fonctionnels (les plus fréquents) apparaît dans les six heures après ingestion, celle des syndromes lésionnels apparaît après plus de six heures postingestion (Figs 1, 2) [3].

Les différentes espèces de champignons responsables des différents syndromes sont répertoriées dans le Tableau 1.

Le syndrome phalloïdien (amatoxines) représente 90 % des décès liés aux intoxications par champignons. Les champignons à amatoxines sont les plus dangereux du fait de leur hépatotoxicité associée à une potentielle néphrotoxicité [4,5].

Démarche diagnostique

Une anamnèse précise est importante à l'admission : le lieu de ramassage (forêt, prairie), la saison de cueillette, le mode de conservation, la description du champignon, son mode de cuisson, le nombre de personnes malades, le délai d'apparition des symptômes ainsi que le type de symptômes sont des informations précieuses à récolter. Une nouvelle cueillette des mêmes champignons au même endroit peut être utile afin de recueillir des champignons frais, non cuits, pour analyse mycologique.

S. Debaize (✉) · M. Van Nuffelen · C. Mélot
Service des urgences,
Université Libre de Bruxelles, hôpital universitaire Erasme,
route de Lennik, 808, B-1070 Bruxelles, Belgique
e-mail : stephane.debaize@erasme.ulb.ac.be

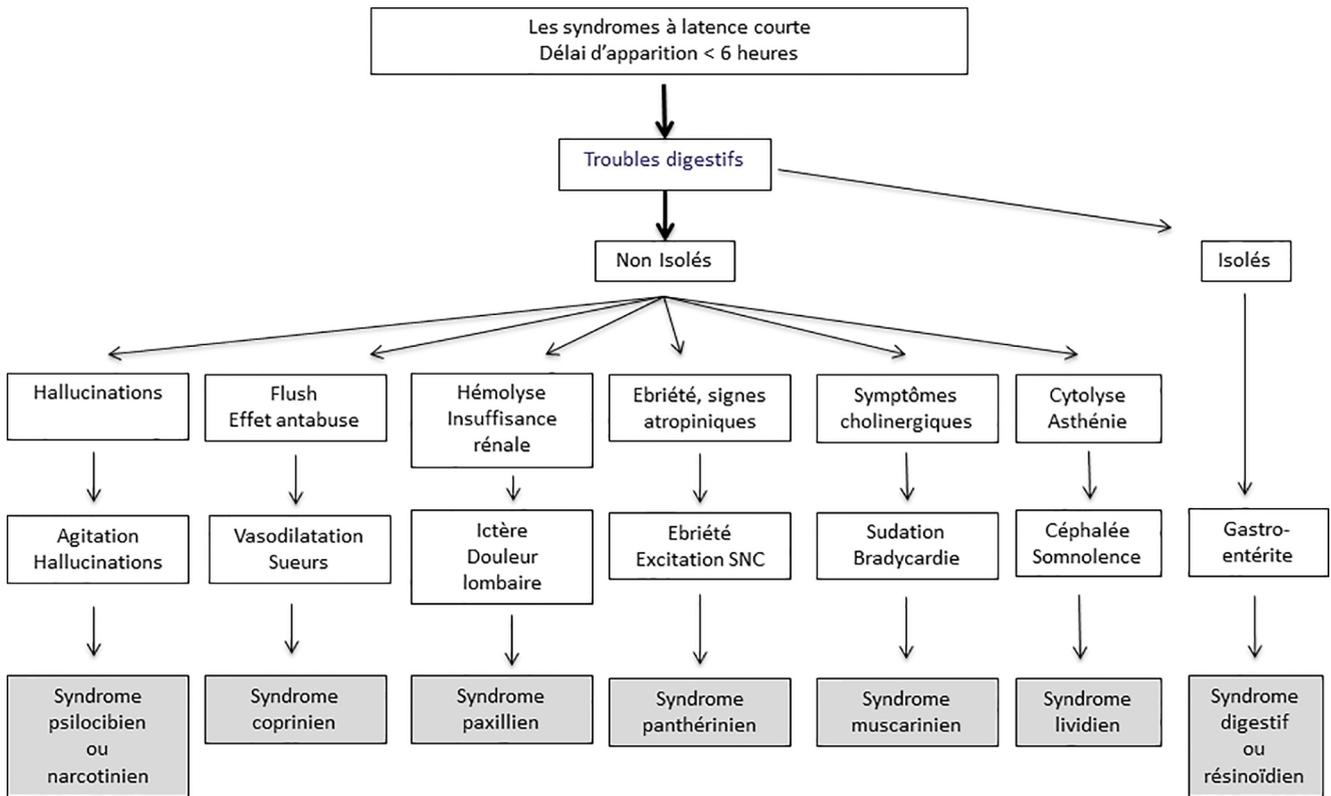


Fig. 1 Syndromes à latence courte (d'après [1,21])

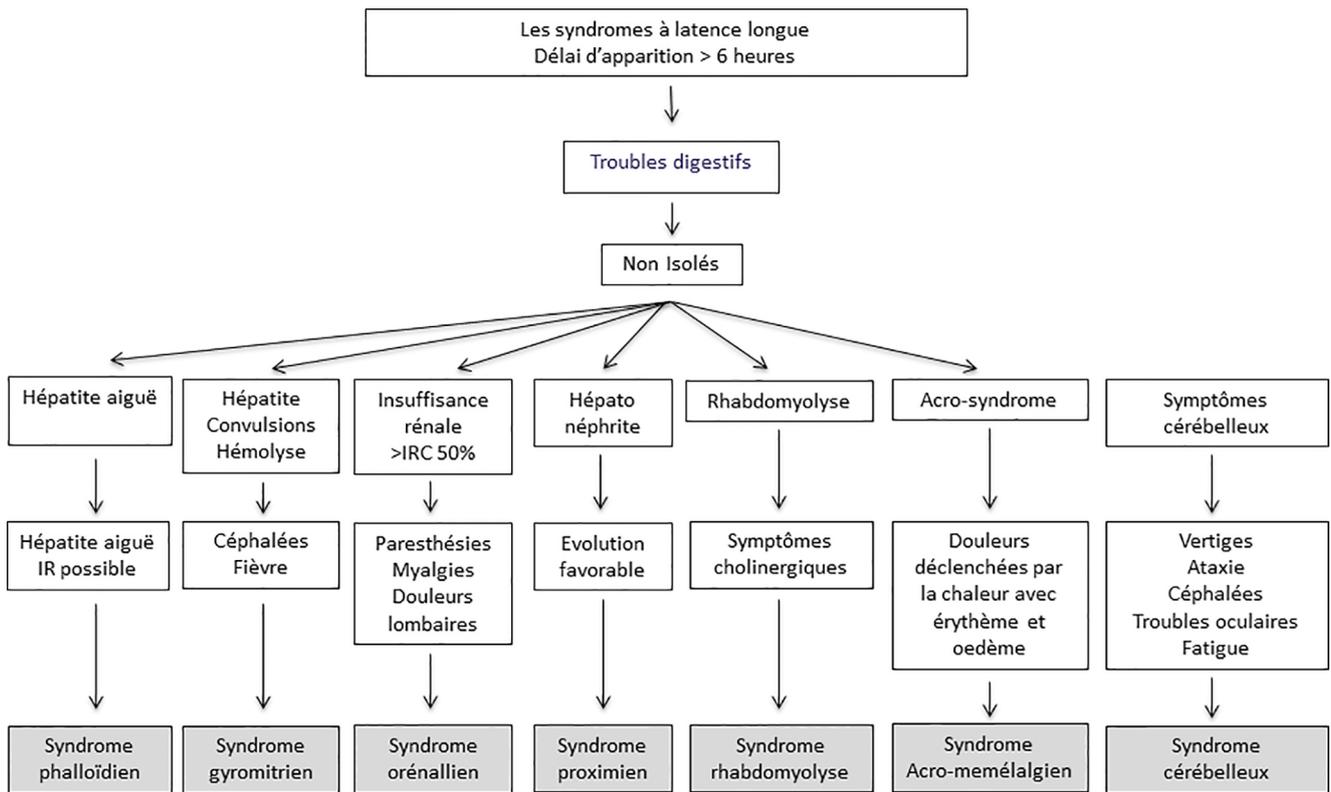


Fig. 2 Syndrome à latence longue (d'après [1,21])

Tableau 1 Principales espèces de champignons responsables d'intoxications	
Syndromes fonctionnels	
Gastro-intestinal	Bolet Satan Lépiote de Morgan Entolome livide, entolome printanier Clitocybe de l'olivier, pleurote de l'olivier Tricholome tigré
Muscarinique	Clitocybes Inocybes
Panthérinien	Amanite tue-mouche, amanite panthère
Coprinien	Coprin noir d'encre
Psilocybien	Psilocybes
Cérébelleux	Morille comestible
Syndromes lésionnels	
Phalloïdien	Amanite phalloïde, printanière, vireuse Lépiotes brun-incarnat, helvéolée Galère marginée ou pholiotte marginée
Orellanien	Cortinaires
Gyromitrien	Gyromitres
Proximien	Amanite à volve rousse
Paxillien	Paxille enroulé
Rhabdomyolyse	Tricholome équestre ou Bidaou
Acromélagien	Clitocybe à bonne odeur

L'examen d'un spécimen frais du champignon incriminé est idéal afin de pouvoir le confier à un mycologue pour identification de l'espèce concernée [5]. Un dosage de l'alpha-amanitine sur un échantillon de champignon peut être réalisé.

L'attention doit être portée en cas de troubles digestifs chez un patient ayant ingéré des champignons ramassés dans la nature, en particulier si le délai entre l'ingestion et l'apparition des symptômes (phase de latence) est supérieur à six heures [6].

Cependant, une ingestion de champignons toxiques associée à l'ingestion de champignons moins toxiques à symptomatologie plus précoce peuvent rendre le diagnostic d'intoxication grave, plus complexe.

Le bilan biologique pourra révéler une cytolyse, une insuffisance rénale, une hémolyse ou une rhabdomyolyse.

Les syndromes fonctionnels apparaissant dans un délai de moins de six heures (Fig. 1)

Ils représentent la majorité des intoxications rapportées.

Syndromes gastro-intestinaux (résinoïdien)

Il regroupe plusieurs entités caractérisées par des troubles digestifs isolés associant vomissement, douleurs abdominales et diarrhées apparaissant dans les six heures après ingestion [1,2,5,6].

Différents mécanismes peuvent expliquer la symptomatologie : l'ingestion de quantité excessive de champignons comestibles, le déficit enzymatique en tréhalase associant une diminution de métabolisation du tréhalose, l'ingestion de champignons crus à toxines thermolabiles, l'ingestion de champignons conservés dans un sac plastique, infectés par des micro-organismes, présence de toxine, réactions idiosyncrasiques.

Les troubles digestifs apparaissent de 15 minutes à deux heures et s'estompent en quelques heures (toujours moins de 48 heures).

La symptomatologie (syndrome résinoïdien) associe des vomissements sévères, des douleurs abdominales, des coliques abdominales et une diarrhée (plus de six selles par jour) aqueuse aféciale. Le risque est lié à la déshydratation, en particulier chez l'enfant et la personne âgée.

Le bilan biologique peut retrouver une hémococoncentration, une hypernatrémie, une insuffisance rénale, une acidose et une hypokaliémie.

Le traitement se limite à la réhydratation parentérale et à la correction des troubles électrolytiques. L'administration d'antiémétiques et de laxatifs n'est pas recommandée, car elle empêche l'élimination d'une éventuelle toxine [2].

Syndrome lividien ou entolomien

Certaines espèces de champignons, comme les entolomes livides, sont responsables d'une intoxication à symptomatologie plus sévère et constituent un syndrome à part entière nommé le syndrome **lividien** (ou **entolomien**). Le tableau clinique associe une gastroentérite à une réaction cytolitique hépatique modérée avec un délai de latence de six à huit heures et peut poser un problème de diagnostic différentiel avec le syndrome phalloïdien [1].

Ce syndrome peut également associer des céphalées, une somnolence et une asthénie persistante.

Syndrome muscarinique ou sudorien (cholinergique)

Il est lié à la consommation d'espèces contenant de la muscarine stimulant les fibres musculaires lisses et les glandes exocrines avec un effet bradycardisant. Les champignons concernés sont les inocybes, les clitocybes.

Les signes cliniques apparaissent dans les 15 minutes à deux heures après l'ingestion associant troubles digestifs, sueurs profuses, bradycardie sinusale, hypotension, collapsus, myosis, paresthésies, tremblements et plus rarement

un bronchospasme. La gravité est liée à la sévérité de la bradycardie sinusale. Les symptômes disparaissent généralement en quelques heures.

Le traitement consiste en une rééquilibration hydroélectrolytique et l'administration éventuelle d'atropine (0,5 mg). Le décès est rare et survient toujours dans un contexte de pathologie cardiovasculaire préexistante [1,2,5].

Syndrome panthérinien (anticholinergique)

Les toxines sont : l'acide iboténique (agoniste du glutamate) responsable de la phase d'excitation et le muscimol (agoniste GABA, *gamma-amino-butyric acid*) responsable de la dépression du système nerveux central [1,2,5,6]. Ces toxines ne sont pas dosables en routine. Les champignons incriminés sont l'amanite tue-mouche et l'amanite panthère.

La symptomatologie apparaît de 30 minutes à trois heures après l'ingestion. Les symptômes comportent : un syndrome pseudoébrio avec obnubilation, euphorie, agitation, délire et hallucinations. Après cette phase d'excitation survient une période de torpeur. Des signes anticholinergiques comme une mydriase ou de la tachycardie peuvent être présents. Des crises convulsives sont décrites chez l'enfant. L'ensemble des symptômes régresse en 8 à 12 heures.

Le traitement impose une hospitalisation systématique et associe une réhydratation, un traitement par benzodiazépines (diazépam) en cas d'agitation et/ou de convulsions [1,2,5].

Syndrome coprinien (effet antabuse)

L'aminocyclopropanol métabolite de la coprine bloque l'acétaldéhyde déshydrogénase et entraîne une accumulation d'acétaldéhyde en cas de consommation alcoolique. L'acétaldéhyde agit comme un bêtamimétique. Le champignon concerné est le coprin noir d'encre.

Dans les 30 minutes après l'ingestion de coprin noir et durant les trois jours suivants, l'ingestion d'alcool induit un syndrome de flush (malaise, érythrose cutanée, céphalées, tachycardie et hypotension). Des troubles du rythme, un choc, des précordialgies sont décrits en particulier chez les patients cardiaques.

La prise en charge nécessite un remplissage vasculaire, l'administration de propranolol [1,2] en cas de trouble du rythme et de noradrénaline en cas d'état de choc [1,2].

Syndrome narcotinique ou psilocybie (hallucinations)

Le plus souvent lié à une ingestion volontaire, sauf chez l'enfant. Ce type de syndrome est dû à l'ingestion de champignons contenant de la psilocine métabolite de la psilocybine (champignons hallucinogènes, *magic mushrooms* en vente sur Internet) [1,2,5]. Les types de champignons concernés sont : les psilocybes et les panéoles.

La psilocine agit sur les récepteurs sérotoninergiques. Les effets sont semblables au LSD (*lysergic acid diethylamide*) : des nausées, des vertiges, une asthénie et des signes neuropsychiques : une euphorie, une hyperesthésie visuelle, auditive et tactile, des hallucinations visuelles et auditives, un trouble de la vision colorée, une distorsion du temps et de l'espace, une modification de l'humeur, de la pensée et des sentiments (angoisse, confusion, panique). L'effet débute dès la 30^e minute et dure entre trois et six heures. En cas de consommation massive, les symptômes suivants sont décrits : une tachycardie, une hypertension, des convulsions, un coma, un infarctus et le décès. Une décompensation d'un état psychotique est possible.

Syndrome paxillien

Lié à l'ingestion de paxille enroulé, cru ou mal cuit, il est responsable d'un syndrome digestif banal. Cette allergie alimentaire se traduit dans certains cas par une hémolyse intravasculaire associée à une anémie hémolytique immunoallergique.

Les signes surviennent une à deux heures après l'ingestion : troubles digestifs avec des douleurs lombaires et un collapsus suivis d'un ictère et d'une insuffisance rénale.

La prise de sang révèle une anémie hémolytique et une insuffisance rénale. Des immunoglobulines anti-extrait paxillien ont été mises en évidence.

La prise en charge, en soins intensifs, peut nécessiter des transfusions, une épuration extrarénale et une exsanguinotransfusion en cas d'hémolyse massive [1,2,5].

Les syndromes lésionnels apparaissant plus de six heures après l'intoxication (Fig. 2)

Syndrome phalloïdien

L'intoxication est caractérisée par une présentation clinique en quatre phases :

- la première phase est une phase de latence de 6 à 12 heures ;
- la deuxième phase d'agression digestive est caractérisée par la survenue de douleurs abdominales à type de coliques, de vomissements, de diarrhées cholériques, de déshydratation avec ou sans hypotension et/ou insuffisance rénale et de troubles électrolytiques. Cette phase gastro-intestinale dure de 12 à 24 heures ;
- la troisième phase (de la 36^e à la 48^e heure) est marquée par une amélioration des symptômes digestifs, mais l'apparition d'une cytolyse hépatique et d'une élévation de la LDH (lactate-déshydrogénase) ;
- la quatrième phase de toxicité hépatique (et éventuellement rénale) est caractérisée par une hépatite cytolitique

avec pic de cytolysse entre le troisième et le cinquième jour pouvant se compliquer d'insuffisance hépatocellulaire avec encéphalopathie, trouble de la coagulation (taux de prothrombine et facteur V diminués), d'hypoglycémie, de syndrome hépatorénal, de coagulation intravasculaire disséminée, de thrombose mésentérique, d'hémorragie digestive, de convulsions, d'une défaillance multiorganique et de décès (survenant généralement entre le sixième et le dixième jour) [4–8].

Dans les formes bénignes, la normalisation des enzymes hépatiques est obtenue en 10 à 12 jours [6]. La mortalité globale est d'environ 15 % (10 % chez l'adulte et 30 % chez l'enfant) en cas de prise en charge thérapeutique et peut aller jusqu'à 83 % (en l'absence de transplantation hépatique) en cas d'intoxication sévère [9,10]. Quatre-vingt-dix pour cent des décès sont secondaires à l'ingestion d'espèces à amatoxine [6,10]. Cinquante à 100 cas d'intoxication mortelle par an sont rapportés en Europe de l'Ouest [9]. Le pronostic de l'intoxication dépendra du type de champignons concernés, de la quantité ingérée, du diagnostic précoce et du traitement adéquat. L'atteinte rénale peut être liée à l'hypovolémie due au vomissement et à la diarrhée, à une toxicité directe de l'alpha-amanitine par nécrose tubulaire aiguë avec atteinte hépatique modérée, ou être secondaire à un syndrome hépatorénal [11].

Trois classes de champignons à alpha-amanitine sont décrites, les amanites (phalloïde, printanière, vireuse), les galères (marginée, d'automne, vénéneuse) et les lépiotes (brun-lilas, brun-incarnat, helvéolée, de josserrand) [6,9].

La dose létale est variable en fonction du type de champignons ingérés, 20 à 50 g de champignons frais pour les amanites, 100 à 150 g pour les galères et 100 g pour les lépiotes [6].

La concentration de la toxine dans le champignon est variable selon la partie du champignon ingérée, la nature du sol et le lieu de cueillette [6].

Ces champignons contiennent plusieurs toxines dont les phallotoxines et les amatoxines. Les phallotoxines, à l'origine des lésions des membranes des entérocytes, sont responsables des symptômes initiaux gastro-intestinaux. Bien qu'elles soient hépatotoxiques, elles sont faiblement adsorbées par l'intestin et n'atteignent pas le foie.

Les amatoxines sont des cyclopeptides hautement hépatotoxiques [12]. L'alpha-amanitine et la bêta-amanitine sont responsables de l'atteinte hépatique. Ces toxines ne sont pas détruites par la cuisson ou par la conservation par le froid. La dose létale est faible, de l'ordre de 0,1 mg/kg de poids corporel. Ces toxines sont absorbées au niveau de l'épithélium intestinal. Le premier passage de la toxine est hépatique, expliquant la plus grande toxicité hépatique, bien que le rein soit occasionnellement touché. Il existe un cycle entérohépatique avec passage de la toxine dans la bile. L'excrétion de la

toxine est essentiellement rénale. Cette toxine, après son passage intracellulaire via le système de transport des médicaments (*organic anion-transporting polypeptide* : OATP1B1, OATP1B3 et OATP2B1), se fixe de manière irréversible à l'ARN polymérase de type II, bloquant la synthèse protéique et entraînant une mort cellulaire avec nécrose hépatique centrolobulaire extensive [13]. Le dosage de l'alpha-amanitine peut se faire, à partir d'un échantillon de champignons frais, sur du liquide gastrique (jusqu'à cinq jours après ingestion) ou sur un prélèvement urinaire (jusqu'à 48 à 72 heures après ingestion). Il n'existe pas de corrélation entre la concentration d'alpha-amanitine urinaire et la sévérité des dommages hépatiques [6,14].

Il n'existe aucun antidote spécifique à l'amatoxine. Les différentes modalités thérapeutiques utilisées sont difficiles à évaluer vu l'absence d'étude clinique randomisée contrôlée et l'incidence faible de ce genre d'intoxication.

L'hydratation a pour but de corriger l'hypovolémie et de favoriser l'élimination de la toxine par voie urinaire. La diurèse doit être maintenue entre 2 et 6 ml/kg par heure.

Une décontamination digestive est réalisée avec du charbon activé à la dose de 1 g/kg, puis renouvelé toutes les quatre à six heures (0,5 g/kg) afin de limiter le cycle entérohépatique de la toxine [10,15]. Un drainage nasobiliaire peut être utilisé afin de diminuer la recirculation entérohépatique [6].

Le traitement de la diarrhée doit être évité, car les selles sont riches en toxines [16]. Par contre, un traitement antiémétique peut être indiqué en cas de vomissement.

Le blocage de l'entrée de la toxine au niveau cellulaire, en particulier des hépatocytes et de la fixation de l'alpha-amanitine à l'ARN polymérase, peut être obtenu par l'administration de pénicilline G à hautes doses, à raison de 300 000 à 1 000 000 UI/kg par jour. Ce traitement est de moins en moins utilisé sauf en cas de non-disponibilité de la silibinine.

La silibinine, extraite du chardon-Marie (*Silybum marianum*), inhibe l'entrée de l'alpha-amanitine dans la cellule hépatique [6,13,16,17]. Un dérivé de la silibinine chimiquement modifié (silibinine-C-2',3-dihydrogène succinate, sel de disodium) est disponible sous forme intraveineuse (Legalon® SIL 528,5 mg, Madaus GmbH, Köln, Germany). Ce traitement est administré si le patient est pris en charge dans les 48 heures après ingestion du toxique [6,10,18].

La dose habituellement utilisée est de 20 mg/kg par jour, répartie en quatre perfusions de deux heures, pendant trois à cinq jours. Ce traitement existe également sous forme orale.

Des traitements combinés silibinine et pénicilline G sont décrits bien qu'il n'y ait pas de données cliniques supportant que cette approche soit supérieure à une monothérapie par silibinine seule [6,10,14].

L'administration d'acétylcystéine est préconisée de manière systématique par de nombreuses équipes, comme piègeur de radicaux libres réduisant les dommages induits

par les radicaux libres et restaurant les capacités d'oxydoréduction des cellules lésées [6,9,10,13,16]. Le schéma utilisé est celui de l'intoxication au paracétamol (150 mg/kg en 60 minutes, suivis de 50 mg/kg en quatre heures, puis de 100 mg/kg en 16 heures) [6,13,16].

Certaines équipes décrivent l'utilisation de procédures d'épuration extracorporelle comme le système MARS[®] (Molecular Adsorbent Recirculating System, Gambro Hospital, Meyzieu, France) ou le système Prometheus (Fractionated Plasma Separation and Absorption [FPSA], avec dialyse à haut débit, Prometheus[®], Fresenius Medical Care, Fresnes, France) [10,19–21]. Ces techniques doivent être instaurées le plus rapidement possible [22]. Elles n'antagonisent pas l'amatoxine mais éliminent les toxines endogènes produites par l'insuffisance hépatocellulaire et constituent une thérapeutique d'attente pour une amélioration de la fonction hépatique spontanée ou un bridge vers une greffe hépatique en attendant un greffon disponible [10,19,20]. L'utilisation de la plasmaphérèse à haut volume est également de plus en plus utilisée dans le cadre d'hépatite fulminante de manière générale [23].

Les critères de transplantation les plus utilisés sont ceux du King's College décrits par O'Grady et al. et sont fondés sur le temps de prothrombine, l'âge, l'étiologie, le temps entre l'apparition de l'ictère et le début de l'encéphalopathie hépatique et la concentration en bilirubine [24]. La classification de Clichy envisage la combinaison d'une diminution du facteur V en dessous de 30 % de la normale chez un patient de plus de 30 ans ou en dessous de 20 % de la normale chez un patient en dessous de 30 ans [25]. Ganzert et al. proposent comme critère de transplantation dans l'intoxication à l'amanite phalloïde un taux de prothrombine inférieur à 25 % associé à un taux de créatinine supérieur à 106 µM/l au troisième jour après l'ingestion [26]. Escudié et al. suggèrent comme critère de transplantation urgente un taux de prothrombine inférieur à 10 %, quatre jours ou plus après l'ingestion [27].

Dans l'étude d'Enjalbert et al., tous les patients transplantés pour intoxication à l'amatoxine avaient un facteur V inférieur à 20 % [10].

La transplantation ne devrait pas se faire avant trois à quatre jours après l'intoxication pour permettre l'élimination de l'amatoxine afin de prévenir une toxicité sur le greffon [15].

Syndrome orellanien

Ce syndrome est rare. Il s'agit d'une tubulonéphrite aiguë pouvant évoluer vers une insuffisance rénale chronique [2,4–6]. La toxine responsable est l'orellanine dont le métabolite actif est l'orellinine. La cible est la cellule de l'épithélium du tubule rénal proximal. Les champignons incriminés sont les cortinaires.

Les troubles digestifs débutent dans les 24 à 36 heures après ingestion.

Ils sont peu sévères et peuvent passer inaperçus. Après un intervalle libre, les signes d'insuffisance rénale surviennent du 7^e au 17^e jour. Un délai court et une oligurie précoce sont prédictifs d'une atteinte rénale sévère. Des paresthésies des extrémités et des myalgies sont décrites.

La néphropathie résulte d'une nécrose de l'épithélium tubulaire, le glomérule étant préservé. L'insuffisance rénale est traitée par épuration extrarénale. L'évolution vers une insuffisance rénale chronique est rapportée dans la moitié des cas. Des transplantations rénales sont également rapportées [2].

Syndrome gyromitrien

Ce syndrome revêt deux formes : une hépatite cytolytique parfois accompagnée d'une hémolyse et d'une néphropathie ou des convulsions. La toxine thermolabile et volatile responsable est la gyromitrine dont le métabolite, la monométhylhydrazine, a deux modes d'action : l'inactivation de la pyridoxine avec diminution du GABA intracérébral et l'activation de la production de radicaux libres au niveau hépatique responsable d'une cytolyse apparaissant entre 36 et 48 heures [2]. Le champignon responsable est le gyromitre comestible, consommé en grande quantité ou de manière répétée.

La symptomatologie associe des céphalées sévères, de la fièvre, une cytolyse hépatique, de la confusion, un délire, une somnolence, des tremblements, des fasciculations et des convulsions [2,4–6]. Une hémolyse et une méthémoglobinémie sont décrites. La mortalité est liée à l'atteinte hépatique.

Le traitement est symptomatique, associant une compensation des pertes hydroélectrolytiques et l'administration de vitamine B6, de charbon activé et de diazépam en cas de convulsions. Une surveillance aux soins intensifs est nécessaire et centrée sur l'évaluation de l'insuffisance hépatocellulaire (bilan hépatique, coagulation) et de la fonction cérébrale (EEG) [2].

Syndrome proximien

La phase de latence est de 8 à 14 heures après l'ingestion suivie d'une atteinte hépatorénale avec un délai d'un à quatre jours. L'atteinte hépatique associée à une cytolyse est rapidement réversible. L'atteinte rénale est caractérisée par une néphropathie tubulo-interstitielle d'évolution favorable. Les champignons responsables sont l'*Amanita proxima* en Europe et l'*Amanita smithiana* en Amérique.

L'acide 2-amino-4,5 hexanoïque contenu dans ces champignons est l'acide aminé suspect de la néphrotoxicité [28].

Le traitement est symptomatique, et une dialyse est nécessaire dans un quart des cas. L'évolution de l'insuffisance rénale est favorable en deux à trois semaines.

Syndrome acromélalgien

Les symptômes apparaissent 24 heures après ingestion et se caractérisent par des sensations de fourmillement puis de brûlure des mains et des pieds, évoluant par crises paroxystiques déclenchées par la chaleur, et accompagnées d'érythèmes et d'œdèmes au moment des crises [4,28]. L'électromyographie montre une discrète polyneuropathie toxique. Les acides acroméliques produisent des lésions du système nerveux périphérique responsables de la symptomatologie. Les champignons incriminés sont le *Clitocybe amoenolens* en Europe et le *Clitocybe acromelalga* au Japon.

Le traitement reste symptomatique associant des antalgiques morphiniques, de l'aspirine et de la clomipramine [28].

Syndrome de rhabdomyolyse

La symptomatologie apparaît un à trois jours après ingestion répétée ou en grande quantité de *Tricholoma auratum* (Bidaou) ou *Tricholoma equestre*. Elle est caractérisée par l'apparition de myalgies à la racine des membres inférieurs, d'une asthénie musculaire, de sueurs sans hyperthermie, de nausées, d'un érythème du visage et d'une polygnée. Une augmentation des CPK (créatine-phosphokinase) dépassant les 100 000 UI/l a été observée. Des décès liés à une insuffisance cardiaque sont rapportés avec démonstration histologique de nécrose du myocardiue, des muscles squelettiques et du diaphragme [2,5]. Aucune toxine n'a pu être détectée actuellement. Le traitement est celui de la rhabdomyolyse.

Syndrome cérébelleux

Il s'agit d'un syndrome fonctionnel à latence longue. Ce syndrome se caractérise par l'apparition, dans un délai médian de 12 heures, de tremblements, de sensations de vertige ou d'ébriété, de troubles de l'équilibre ou de la coordination motrice (ataxie, dysarthrie, difficulté dans l'exécution des mouvements fins). D'autres signes peuvent être présents : céphalées, contractures musculaires, somnolence, confusion, troubles de la déglutition et surtout troubles oculaires. Ces signes peuvent être accompagnés de fatigue, de sueurs et de malaise. Ces symptômes sont spontanément résolutifs dans les 24 heures [4].

Les espèces incriminées sont : les morilles comestibles, les morilles coniques et les morilles rondes. L'ingestion de grande quantité de champignons est le facteur favorisant.

Conclusion

Dans les suites d'une ingestion de champignon, toute symptomatologie d'apparition tardive, de plus de six heures, doit faire évoquer des syndromes lésionnels, dont le syndrome phalloïdien qui est le plus grave. Cette situation impose une hospitalisation.

Les syndromes précoces, dits fonctionnels ou mineurs, peuvent nécessiter une hospitalisation en particulier chez l'enfant, la femme enceinte, le sujet âgé ou porteur de comorbidités.

L'identification du champignon, l'analyse mycologique, la phase de latence d'apparition de la symptomatologie ainsi que le type de symptomatologie doivent alerter le clinicien sur la nécessité d'une surveillance en hospitalisation dans ce genre d'intoxication et orienter la prise en charge symptomatique et/ou spécifique.

Liens d'intérêts : Les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

Références

1. Saviuc P, Flesh F, Daniel V, (2006) Intoxications par les champignons : syndromes mineurs. In: Pathologies professionnelles et de l'environnement : risque d'origine végétale, animale, biologique ou alimentaire. Encycl Med Chir (ed). Elsevier-Masson, Paris, 16-077-B-10
2. Bédry R, Saviuc P, (2002) Intoxications graves par les champignons à l'exception du syndrome phalloïdien. Réanimation 11: 524-532
3. Schmutz M, Carron PN, Yersin B, Trueb L, (2016) Mushroom poisoning: a retrospective study concerning 11-years of admissions in a Swiss Emergency Department. Intern Emerg Med [in press]
4. Saviuc P, Moreau PA, (2012) Intoxications par les champignons : syndrome à latence longue. In: Pathologies professionnelles et de l'environnement : risque d'origine végétale, animale, biologique ou alimentaire. Encycl Med Chir (ed). Elsevier-Masson, Paris, 16-077-A-10
5. Saviuc P, Harry P, (2013) Critères de gravité des intoxications par les champignons : implications thérapeutiques. In: Baud F, Hantson P, Thabet H (eds) Intoxications aiguës. Springer-Verlag France, Paris, pp 297-311
6. Saviuc P, Flesch F, (2003) Intoxications aiguës par les champignons supérieurs et leur traitement. Presse Med 32: 1427-1435
7. Garcia J, Costa VM, Carvalho A, Baptista P, de Pinho PG, de Lourdes-Bastos M, Carvalho F, (2015) *Amanita phalloides* poisoning: mechanisms of toxicity and treatment. Food Chem Toxicol 86: 41-55
8. Bonacini M, Shetler K, Yu I, Osorio RC, Osorio RW, (2017) Features of patients with severe hepatitis due to mushroom poisoning and factors associated with outcome. Clin Gastroenterol Hepatol 15: 776-779
9. Santi L, Maggioli C, Mastroberto M, Tufoni M, Caraceni P, (2012) Acute liver failure caused by *Amanita phalloides* poisoning. Int J Hepatol 2012: 487480

10. Enjalbert F, Rapior S, Nouguié-Soulé J, Guillon S, Amouroux N, Cabot C, (2002) Treatment of amatoxin poisoning: 20-year retrospective analysis. *J Clin Toxicol* 40: 715–757
11. Rahmani F, Ebrahimi-Bakhavar H, Ghavidel A (2015) Acute hepatorenal failure in a patient following consumption of mushrooms: a case report. *Iran Red Crescent Med J* 17: e17973
12. Tang S, Zhou Q, He Z, Luo T, Zhang P, Cai Q, Yang Z, Chen J, Chen Z, (2016) Cyclopeptide toxins of lethal amanitas: compositions, distribution, and phylogenetic implication. *Toxicon* 120: 78–88
13. Ward J, Kapadia K, Brush E, Salhanick SD, (2013) Amatoxin poisoning: a case report and review of current therapies. *J Emerg Med* 44: 116–121
14. Karlson-Stiber C, Persson H, (2003) Cytotoxic fungi. An overview. *Toxicon* 42: 339–349
15. Jaeger A, (1993) Kinetics of amatoxin in human poisoning: therapeutic implications. *J Toxicol Clin Toxicol* 31: 63–80
16. Roberts DM, Hall MJ, Falkland MM, Strasser SI, Buckley NA, (2013) *Amanita phalloides* poisoning and treatment with silibinin in the Australian Capital Territory and New South Wales. *Med J Aust* 198: 43–47
17. Lacombe G, St-Onge M, (2016) BET 1: silibinin in suspected amatoxin-containing mushroom poisoning. *Emerg Med J* 33: 76–77
18. Hruby K, Csomos G, Fuhrmann M, Thaler H, (1983) Chemotherapy of *Amanita phalloides* poisoning with intravenous silibinin. *Hum Toxicol* 2: 183–195
19. Sorodoc L, Lionte C, Sorodoc V, Petris O, Jaba I, (2010) Is MARS® system enough for *Amanita phalloides*-induced liver failure treatment? *Hum Exp Toxicol* 29: 823–832
20. Wittebole X, Hantson P, (2011) Use of Molecular Adsorbent Recirculating System (MARS®) for the management of acute poisoning with or without liver failure. *Clin Toxicol (Phila)* 49: 782–793
21. Stankiewicz R, Lewandowski Z, Kotulski M, Patkowski W, Krawczyk M, (2016) Effectiveness of fractional plasma separation and absorption as a treatment for *Amanita phalloides* poisoning. *Ann Transplant* 21: 428–432
22. Pillukat MH, Schomacher T, Baier P, Gabriëls G, Pavenstädt H, Schmidt HH, (2016) Early initiation of MARS® dialysis in *Amanita phalloides*-induced acute liver injury prevents liver transplantation. *Ann Hepatol* 15: 775–787
23. Larsen FS, Schmidt LE, Bernsmeier C, Rasmussen A, Isoniemi H, Patel VC, Triantafyllou E, Bernal W, Auzinger G, Shawcross D, Eefsen M, Bjerring PN, Clemmesen JO, Hockerstedt K, Frederiksen HJ, Hansen BA, Antoniadis CG, Wendon J, (2016) High volume plasma exchange in patients with acute liver failure: an open randomised controlled trial. *J Hepatol* 64: 69–78
24. O'Grady JG, Alexander GJ, Hayllar KM, Williams R, (1989) Early indicators of prognosis in fulminant hepatic failure. *Gastroenterology* 97: 439–445
25. Bernuau J, (1993) Selection for emergency liver transplantation. *J Hepatol* 19: 486–487
26. Ganzert M, Felgenhauer N, Zilker T, (2005) Indication of liver transplantation following amatoxin intoxication. *J Hepatol* 42: 202–209
27. Escudié L, Francoz C, Vinel JP, Moucari R, Cournot M, Paradis V, Sauvanet A, Belghiti J, Valla D, Bernuau J, Durand F, (2007) *Amanita phalloides* poisoning: reassessment of prognostic factors and indications for liver emergency transplantation. *J Hepatol* 46: 466–473
28. Saviuc P, (2009) Intoxication par les champignons : les syndromes émergents. In: Congrès Urgences 2009. SFMU (Ed), 46: 479–487