

Les intoxications par les champignons supérieurs sont relativement fréquentes, mais le plus souvent bénignes.

Le diagnostic repose sur la clinique, le caractère souvent collectif de l'intoxication, la période de survenue de l'intoxication (fin de l'été, début de l'automne), l'identification du champignon etc.

Le pronostic repose sur la durée de la période d'incubation, les signes cliniques et biologiques. Les intoxications bénignes se caractérisent par une période d'incubation courte (< 6h) ; les intoxications graves, responsables d'atteintes viscérales sévères, ont une durée d'incubation longue (> 6h).

## Sommaire

- [1 Syndromes à incubation longue](#)
  - [1.1 Syndrome phalloïdien : 6 à 48 h \(12 h en moyenne\)](#)
  - [1.2 Toxines et mécanismes de toxicité](#)
  - [1.3 Syndrome gyromitrien : 2 à 24 h \(le plus souvent 6 à 8 h\)](#)
  - [1.4 Syndrome cortinarien ou orellanien : 3 à 20 jours](#)
- [2 Syndromes à incubation courte](#)
  - [2.1 Syndrome sudorien ou muscarinique ou cholinergique](#)
  - [2.2 Syndrome résinoïdien ou résinien ou résinoïde ou gastro-intestinal](#)
  - [2.3 Syndrome myco-atropinien, panthérinien ou iboténique : 30min à 3 h](#)
  - [2.4 Syndrome narcotinique ou psilocybinien : quelques minutes](#)
  - [2.5 Syndrome coprinien : quelques minutes](#)
  - [2.6 Commentaires](#)

## Syndromes à incubation longue

Ces syndromes ont une incubation longue et silencieuse (6-48h)

## Syndrome phalloïdien : 6 à 48 h (12 h en moyenne)

C'est le plus grave des syndromes à incubation longue. Caractérisé par une atteinte hépatite toxique 90 % du à l'Amanite phalloïde (*Amanita phalloides*), rarement l'amanite vireuse (*A.virosa*) ou de l'amanite printanière (*A .verna*) et beaucoup plus rarement il peut s'agir de lépiotes (*Lepiota helveola*, *L.subincarnata*...) ou de galérines (*Galerina automnalis*, *G.venenata*...).

## Toxines et mécanismes de toxicité

**Cyclopeptides** : amatoxines et phallotoxines résistants à la chaleur, aux enzymes digestives et au Amanitines :

- 9 amanites structurellement analogues :  $\alpha$ -amanitine (la plus puissante),  $\beta$ -amanitine,  $\gamma$ -amanitine...
- Absorption digestive rapide,
- cycle entéro-hépatique avec 10-20 % en sécrétion biliaire,
- élimination urinaire (filtration glomérulaire limité par réabsorption tubulaire),
- pas de liaisons aux protéines plasmatiques,
- 1/2 vie plasmatique longue (~ 24 h),
- **Action** : inhibition complète de l'ARN polymérase II (transcription de l'ADN en ARNm), inhibition de la synthèse protéique et mort cellulaire (cellules hépatiques et rénales).

## Phallotoxines :

- 7 phallotoxines : phalloïdine (seule toxique).
- **Action** : destruction du réticulum endoplasmique et des mitochondries hépatocytaires, formation de liaisons avec l'actine (augmentation de la perméabilité membranaire).
- Clinique : l'intoxication évolue en 3 phases Phase de latence : 6 à 48h, absence de

Phase cholériforme (3 à 4 jours) : mortelle si non corrigée : gastro-entérite aiguë : diarrhées, vomissements, douleurs abdominales, déshydratation aiguë, sudation intense.

Phase viscérale (hépatorénale) : cytolysé hépatique (maximum entre le 3<sup>ème</sup> et le 5<sup>ème</sup> jour) (intérêt pronostique du dosage de l'ALAT pendant les 4 premiers jours et des autres enzymes), hypoglycémie. Hyperammonémie, chute des facteurs de la coagulation, augmentation massive des transaminases (ASAT, ALAT), augmentation des triglycérides

dans le foie (risque de stéatose) ; Insuffisance hépatocellulaire aiguë ; Insuffisance rénale aiguë, encéphalopathie hépatique dans les formes.

### **Conduite à Tenir**

Hospitalisation en service de réanimation :

- Evacuateur : lavage gastrique (même 12h après ingestion), charbon végétal activé pour interrompre le CEH
- Symptomatique : réhydratation massive et correction du choc, Correction des perturbations hydro électrolytiques et les conséquences de l'atteinte hépatique.
- Epurateur : diurèse aqueuse forcé,
- Spécifique : pénicilline G : diminution de la pénétration intracellulaire des amanitines ; silymarine (silibinine) : hépato protecteur en empêchant la pénétration intracellulaire des amanitines) ou N-acétylcystéine : précurseur du glutathion qui empêche l'accumulation du métabolite hépatotoxique
- épuration extra-rénale si hépatite grave ou encéphalopathie hépatique
- greffe de foie.

### **Syndrome gyromitrien : 2 à 24 h (le plus souvent 6 à 8 h)**

Les espèces en cause sont principalement la Fausse morille (*Gyromitra esculanta*).

### **Toxines et Mécanisme de toxicité**

**Giromitrine** : très instable, Hydrolysée rapidement en N-méthyle-N-formyle-hydrazine

Remarque : Isoniazide, antituberculeux, de formule proche de la gyromitrine, et aux effets secondaires voisins de ceux de l'intoxication par la toxine.

### **Monométhyldiazine (MMH)**

Éliminée par dessiccation et par chauffage à l'air libre. Interférence avec le métabolisme de la pyridoxine (vitamine B6) ; Hépatotoxicité (augmentation de la peroxydation des lipides) Neurotoxicité (inhibition de la GABA transaminase au niveau cérébral → convulsions); inhibition des oxydases mixtes → risques de surdosages médicamenteux ; inhibition d'une diamine-oxydase intestinale → troubles digestifs) ; Hémolyse possible en cas de déficit enzymatique érythrocytaire.

### **Clinique**

- Gastro-entérite brutale, associant : asthénie, vertiges, céphalées, vomissements, diarrhées, fièvre.
- Phase viscérale (hépatorénale) (2ème ou 3ème jour) : ictère, cytolysé hépatique, hépatomégalie, insuffisance hépatique aiguë avec encéphalopathie et anurie. Agitation, délire, coma, convulsions, décès.

### **Conduite à Tenir**

Hospitalisation :

- rééquilibrage hydro électrolytique,
- diazépam (Valium) si convulsions,
- pyridoxine : vitamine B6 (pour prévenir et traiter les convulsions),
- épuration extra-rénale (hémodialyse) en cas d'hépatite grave ou de forme anurique;

### **Syndrome cortinarien ou orellanien : 3 à 20 jours**

Les espèces en cause : Cortinaires (Cortinarius orellanus)

#### **Toxines et Mécanisme de toxicité**

Orellanine = 2,2'-bipyridyl : atteinte rénale irréversible, néphrite tubulo-interstitielle retardée.

- Action : diminution de la concentration intracellulaire en NADPH
- transformation en un métabolite inhibiteur de la synthèse protéique

#### **Clinique**

Début brutal associant : soif intense, sécheresse de la bouche, polyurie, lombalgies, troubles digestifs inconstant ; Atteinte rénale constante irréversible : insuffisance rénale aiguë (glomérulonéphrite) parfois mortelle ; évolution possible vers l'insuffisance rénale chronique.

### **Conduite à Tenir**

Hospitalisation : rééquilibrage hydro électrolytique, hémodialyse, avec ou non hémoperfusion ; réanimation artificielle et greffe rénale.

## Syndromes à incubation courte

### Syndrome sudorien ou muscarinique ou cholinergique

Incubation : 15 min. à 3 h Duré : 3 à 8 h.

Les espèces responsables sont les inocybes et les clitocybes.

#### Toxine et Mécanisme de toxicité

- Fixation de la muscarine sur les récepteurs périphériques du système parasympathicomimétique (récepteurs muscariniques).
- Muscarine non dégradée par l'acétylcholinestérase, Effets prolongés.

#### Clinique

Gastro-entérite : nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhées abondantes, fétides  
Syndrome cholinergique (stimulation du système vagal) : hypersécrétions généralisées : hypersialorrhée, rhinorrhée, sudation abondante, encombrement bronchique, déshydratation intense, bronchospasme, dyspnée asthmatiforme, bradycardie, hypotension artérielle, myosis, troubles de la vision, angoisse, paresthésies.

#### Conduite à Tenir

Hospitalisation et traitement selon la tolérance et le terrain :

- Anticholinergique : atropine jusqu'à l'apparition d'une dilatation pupillaire et arrêt de la sécrétion salivaire et de la transpiration,
- Evacuation digestive : peu d'indication étant donné la précocité des symptômes,
- Lutte contre la déshydratation.

### Syndrome résinoïdien ou résinien ou résinoïde ou gastro-intestinal

Incubation : 30 min à 3 h.

Les espèces en cause sont très diverses : Bolet satan, Clavaires, et des espèces réputées comestibles... Les champignons responsables des syndromes les plus sévères sont : l'Entolome livide, le clitocybe de l'olivier, le tricholome tigré ; les toxines en cause sont mal connues.

## **Toxines et Mécanisme de toxicité**

Sesquiterpènes, anthraquinones, oxazolanes, polysaccharides, lipides, stéroïdes, ...  
(semblables à certaines résines végétales).

## **Clinique**

Gastro-entérite isolée et violente : douleurs épigastriques, nausées, vomissements abondants, colique, diarrhées persistantes. En l'absence de correction des déperditions hydro-ioniques : crampes, soif intense, troubles cardio-vasculaires. Prostration pouvant durer quelques jours.

## **Conduite à Tenir**

Syndromes légers ou bénins : résolutifs, antispasmodique peuvent se révéler utile pour enrayer l'intoxication.

Syndromes sévères, plus prolongés :

- Hospitalisation,
- rééquilibrage hydroélectrolytique, et toni-cardiaques.
- antidote "universel" : magnésie + tanin + charbon.

## **Syndrome myco-atropinien, panthérinien ou iboténique : 30min à 3 h**

Les espèces en cause : l'Amanite tue-mouche (*Amanita muscaria*) et l'Amanite panthère (*A. pantherina*)

Toxines et Mécanisme de toxicité : acide iboténique et son dérivé muscimol (substances psychoactives) qui provoquent une excitation.

- Clinique : syndrome ébrieux, état d'obnubilation, agitation psychomotrice, délire, hallucinations  
Signes digestifs : nausées, vomissements, douleurs abdominales...

Signes atropiniques : mydriase, sécheresse des muqueuses, tachycardie, convulsions...

- Conduite à Tenir : surveillance strict, benzodiazépines, neuroleptiques...

## **Syndrome narcotinique ou psilocybie : quelques minutes**

Un état d'excitation psychomotrice recherché par certains toxicomanes. Les espèces en cause sont des psilocybes (*P. semilanceata*, *P. copelandia*...) certains *Stropharia*.

Etat d'ébriété, labilité émotionnelle, logorrhées, confusion, désorientation temporo-spatiale distorsion des perceptions sensorielles ; les signes atropiniques sont fréquents et des crises convulsives peuvent survenir. Ces manifestations durent en moyenne 4h.

Le traitement est symptomatique et si besoin sédatif.

## **Syndrome coprinien : quelques minutes**

Caractérisé par des manifestations d'intolérance à l'alcool. Les espèces en cause sont des Coprins : Coprin noir d'encre (*Coprinus atramentarius*), *C. insignis*, *C. micaceus*.

Quelques minutes après la prise d'alcool, on peut observer un effet antabuse, les signes durent de 1 à 3h et ne nécessite aucun traitement.

Partager

## **Comments**

comments