

2019 – 2020

Thèse

Pour le

Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie

**Syndromes mycotoxiques de
latence courte :
Bilan des cas de gravités moyennes et
fortes répertoriés par le Centre
Antipoison et de Toxicovigilance
d'Angers de 2013 à 2018.**

AUBRIOT Edwige

Sous la Direction de Mme BRUNEAU Chloé
Et la Co-Direction de Mme LANDREAU Anne

Membres du jury

LARCHER Gérald, Professeur | Président

BRUNEAU Chloé, Praticien hospitalier | Directrice

LANDREAU Anne, Maître de conférences | Co-Directrice

VULLIEMIN Marie-Pierre, Pharmacien | Membre

Soutenue publiquement le :
7 février 2020



**FACULTÉ
DE SANTÉ**

UNIVERSITÉ D'ANGERS

ENGAGEMENT DE NON-PLAGIAT

Je, soussignée AUBRIOT Edwige
déclare être pleinement consciente que le plagiat de documents ou d'une
partie d'un document publiée sur toutes formes de support, y compris l'internet,
constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée.
En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées
pour écrire ce rapport ou mémoire.

Signé par l'étudiante le 27/01/2020

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTÉ DE SANTÉ D'ANGERS

Doyen de la faculté : Pr Nicolas Lerolle

Directeur adjoint de la faculté et directeur du département de pharmacie : Pr Frédéric Lagarce

Directeur du département de médecine : Pr Cédric Annweiler

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

ABRAHAM Pierre	Physiologie	Médecine
ANNWEILER Cédric	Gériatrie et biologie du vieillissement	Médecine
ASFAR Pierre	Réanimation	Médecine
AUBE Christophe	Radiologie et imagerie médicale	Médecine
AUGUSTO Jean-François	Néphrologie	Médecine
AZZOUZI Abdel Rahmène	Urologie	Médecine
BAUFRETON Christophe	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire	Médecine
BENOIT Jean-Pierre	Pharmacotechnie	Pharmacie
BEYDON Laurent	Anesthésiologie réanimation	Médecine
BIGOT Pierre	Urologie	Médecine
BONNEAU Dominique	Génétique	Médecine
BOUCHARA Jean-Philippe	Parasitologie et mycologie	Médecine
BOUVARD Béatrice	Rhumatologie	Médecine
BOURSIER Jérôme	Gastroentérologie ; hépatologie	Médecine
BRIET Marie	Pharmacologie	Médecine
CAILLIEZ Éric	Médecine générale	Médecine
CALES Paul	Gastroentérologie ; hépatologie	Médecine
CAMPONE Mario	Cancérologie ; radiothérapie	Médecine
CAROLI-BOSC François-Xavier	Gastroentérologie ; hépatologie	Médecine
CHAPPARD Daniel	Cytologie, embryologie et cytogénétique	Médecine
CONNAN Laurent	Médecine générale	Médecine
COUTANT Régis	Pédiatrie	Médecine
COUTURIER Olivier	Biophysique et médecine nucléaire	Médecine
CUSTAUD Marc-Antoine	Physiologie	Médecine
DE BRUX Jean-Louis	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire	Médecine
DE CASABIANCA Catherine	Médecine Générale	Médecine
DESCAMPS Philippe	Gynécologie-obstétrique	Médecine
DINOMAS Mickaël	Médecine physique et de réadaptation	Médecine
DIQUET Bertrand	Pharmacologie	Médecine
DUBEE Vincent	Maladies Infectieuses et Tropicales	Médecine
DUCANCELLE Alexandra	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière	Médecine
DUVAL Olivier	Chimie thérapeutique	Pharmacie
DUVERGER Philippe	Pédopsychiatrie	Médecine
EVEILLARD Mathieu	Bactériologie-virologie	Pharmacie
FANELLO Serge	Épidémiologie ; économie de la santé et prévention	Médecine
FAURE Sébastien	Pharmacologie physiologie	Pharmacie

FOURNIER Henri-Dominique	Anatomie	Médecine
FURBER Alain	Cardiologie	Médecine
GAGNADOUX Frédéric	Pneumologie	Médecine
GARNIER François	Médecine générale	Médecine
GASCOIN Géraldine	Pédiatrie	Médecine
GOHIER Bénédicte	Psychiatrie d'adultes	Médecine
GUARDIOLA Philippe	Hématologie ; transfusion	Médecine
GUILET David	Chimie analytique	Pharmacie
HAMY Antoine	Chirurgie générale	Médecine
HUNAUT-BERGER Mathilde	Hématologie ; transfusion	Médecine
IFRAH Norbert	Hématologie ; transfusion	Médecine
JEANNIN Pascale	Immunologie	Médecine
KEMPF Marie	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière	Médecine
LACCOURREYE Laurent	Oto-rhino-laryngologie	Médecine
LAGARCE Frédéric	Biopharmacie	Pharmacie
LARCHER Gérald	Biochimie et biologie moléculaires	Pharmacie
LASOCKI Sigismond	Anesthésiologie-réanimation	Médecine
LEGENDRE Guillaume	Gynécologie-obstétrique	Médecine
LEGRAND Erick	Rhumatologie	Médecine
LERMITE Emilie	Chirurgie générale	Médecine
LEROLLE Nicolas	Réanimation	Médecine
LUNEL-FABIANI Françoise	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière	Médecine
MARCHAIS Véronique	Bactériologie-virologie	Pharmacie
MARTIN Ludovic	Dermato-vénéréologie	Médecine
MENEI Philippe	Neurochirurgie	Médecine
MERCAT Alain	Réanimation	Médecine
MERCIER Philippe	Anatomie	Médecine
PAPON Nicolas	Parasitologie et mycologie médicale	Pharmacie
PASSIRANI Catherine	Chimie générale	Pharmacie
PELLIER Isabelle	Pédiatrie	Médecine
PETIT Audrey	Médecine et Santé au Travail	Médecine
PICQUET Jean	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire	Médecine
PODEVIN Guillaume	Chirurgie infantile	Médecine
PROCACCIO Vincent	Génétique	Médecine
PRUNIER Delphine	Biochimie et Biologie Moléculaire	Médecine
PRUNIER Fabrice	Cardiologie	Médecine
REYNIER Pascal	Biochimie et biologie moléculaire	Médecine
RICHARD Isabelle	Médecine physique et de réadaptation	Médecine
RICHOMME Pascal	Pharmacognosie	Pharmacie
RODIEN Patrice	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques	Médecine
ROQUELAURE Yves	Médecine et santé au travail	Médecine
ROUGE-MAILLART Clotilde	Médecine légale et droit de la santé	Médecine
ROUSSEAU Audrey	Anatomie et cytologie pathologiques	Médecine

ROUSSEAU Pascal	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique	Médecine
ROUSSELET Marie-Christine	Anatomie et cytologie pathologiques	Médecine
ROY Pierre-Marie	Thérapeutique	Médecine
SAULNIER Patrick	Biophysique et biostatistique	Pharmacie
SERAPHIN Denis	Chimie organique	Pharmacie
SUBRA Jean-François	Néphrologie	Médecine
UGO Valérie	Hématologie ; transfusion	Médecine
URBAN Thierry	Pneumologie	Médecine
VAN BOGAERT Patrick	Pédiatrie	Médecine
VENIER Marie-Claire	Pharmacotechnie	Pharmacie
VERNY Christophe	Neurologie	Médecine
WILLOTEAUX Serge	Radiologie et imagerie médicale	Médecine

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

ANGOULVANT Cécile	Médecine Générale	Médecine
ANNAIX Véronique	Biochimie et biologie moléculaires	Pharmacie
BAGLIN Isabelle	Chimie thérapeutique	Pharmacie
BASTIAT Guillaume	Biophysique et biostatistique	Pharmacie
BEAUVILLAIN Céline	Immunologie	Médecine
BELIZNA Cristina	Médecine interne	Médecine
BELLANGER William	Médecine générale	Médecine
BELONCLE François	Réanimation	Médecine
BENOIT Jacqueline	Pharmacologie	Pharmacie
BIERE Loïc	Cardiologie	Médecine
BLANCHET Odile	Hématologie ; transfusion	Médecine
BOISARD Séverine	Chimie analytique	Pharmacie
CAPITAIN Olivier	Cancérologie ; radiothérapie	Médecine
CASSEREAU Julien	Neurologie	Médecine
CHEVAILLER Alain	Immunologie	Médecine
CHEVALIER Sylvie	Biologie cellulaire	Médecine
CLERE Nicolas	Pharmacologie / physiologie	Pharmacie
COLIN Estelle	Génétique	Médecine
DERBRE Séverine	Pharmacognosie	Pharmacie
DESHAYES Caroline	Bactériologie virologie	Pharmacie
FERRE Marc	Biologie moléculaire	Médecine
FLEURY Maxime	Immunologie	Pharmacie
FORTRAT Jacques-Olivier	Physiologie	Médecine
HAMEL Jean-François	Biostatistiques, informatique médicale	Médicale
HELESBEUX Jean-Jacques	Chimie organique	Pharmacie
HINDRE François	Biophysique	Médecine
JOUSSET-THULLIER Nathalie	Médecine légale et droit de la santé	Médecine
LACOEUILLE Franck	Biophysique et médecine nucléaire	Médecine
LANDREAU Anne	Botanique/ Mycologie	Pharmacie
LEBDAI Souhil	Urologie	Médecine
LEGEAY Samuel	Pharmacocinétique	Pharmacie

LE RAY-RICHOMME Anne-Marie	Pharmacognosie	Pharmacie
LEPELTIER Élise	Chimie générale	Pharmacie
LETOURNEL Franck	Biologie cellulaire	Médecine
LIBOUBAN Hélène	Histologie	Médecine
MABILLEAU Guillaume	Histologie, embryologie et cytogénétique	Médecine
MALLET Sabine	Chimie Analytique	Pharmacie
MAROT Agnès	Parasitologie et mycologie médicale	Pharmacie
MAY-PANLOUP Pascale	Biologie et médecine du développement et de la reproduction	Médecine
MESLIER Nicole	Physiologie	Médecine
MOUILLIE Jean-Marc	Philosophie	Médecine
NAIL BILLAUD Sandrine	Immunologie	Pharmacie
PAILHORIE Hélène	Bactériologie-virologie	Médecine
PAPON Xavier	Anatomie	Médecine
PASCO-PAPON Anne	Radiologie et imagerie médicale	Médecine
PECH Brigitte	Pharmacotechnie	Pharmacie
PENCHAUD Anne-Laurence	Sociologie	Médecine
PIHET Marc	Parasitologie et mycologie	Médecine
PY Thibaut	Médecine Générale	Médecine
RINEAU Emmanuel	Anesthésiologie réanimation	Médecine
RIOU Jérémie	Biostatistique	Pharmacie
ROGER Émilie	Pharmacotechnie	Pharmacie
SAVARY Camille	Pharmacologie-Toxicologie	Pharmacie
SCHMITT Françoise	Chirurgie infantile	Médecine
SCHINKOWITZ Andréas	Pharmacognosie	Pharmacie
SPIESSER-ROBELET Laurence	Pharmacie Clinique et Éducation Thérapeutique	Pharmacie
TANGUY-SCHMIDT Aline	Hématologie ; transfusion	Médecine
TESSIER-CAZENEUVE Christine	Médecine Générale	Médecine
TRZEPIZUR Wojciech	Pneumologie	Médecine

AUTRES ENSEIGNANTS

AUTRET Erwan	Anglais	Médecine
BARBEROUSSE Michel	Informatique	Médecine
BRUNOIS-DEBU Isabelle	Anglais	Pharmacie
CHIKH Yamina	Économie-Gestion	Médecine
FISBACH Martine	Anglais	Médecine
O'SULLIVAN Kayleigh	Anglais	Médecine

PAST

CAVAILLON Pascal	Pharmacie Industrielle	Pharmacie
LAFFILHE Jean-Louis	Officine	Pharmacie
MOAL Frédéric	Pharmacie clinique	Pharmacie

ATER

FOUDI Nabil (M)	Physiologie	Pharmacie
KILANI Jaafar	Biotechnologie	Pharmacie
WAKIM Jamal (Mme)	Biochimie et biomoléculaire	Médecine

AHU

BRIS Céline	Biochimie et biologie moléculaires	Pharmacie
CHAPPE Marion	Pharmacotechnie	Pharmacie
LEBRETON Vincent	Pharmacotechnie	Pharmacie

CONTRACTUEL

VIAULT Guillaume	Chimie organique	Pharmacie
------------------	------------------	-----------

L'auteur du présent document vous autorise à le partager, reproduire, distribuer et communiquer selon les conditions suivantes :



- Vous devez le citer en l'attribuant de la manière indiquée par l'auteur (mais pas d'une manière qui suggérerait qu'il approuve votre utilisation de l'œuvre).
- Vous n'avez pas le droit d'utiliser ce document à des fins commerciales.
- Vous n'avez pas le droit de le modifier, de le transformer ou de l'adapter.

Consulter la licence creative commons complète en français :
<http://creativecommons.org/licences/by-nc-nd/2.0/fr/>

Ces conditions d'utilisation (attribution, pas d'utilisation commerciale, pas de modification) sont symbolisées par les icônes positionnées en pied de page.



Aux membres du Jury

A Monsieur Gérald LARCHER, Président du jury,

Professeur de biochimie et biologie moléculaire au sein de l'UFR Santé de l'Université d'Angers.

Merci à vous de me faire l'honneur de présider mon jury et pour votre disponibilité, je vous témoigne ma sincère reconnaissance.

Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère gratitude et de mon profond respect.

A Madame Chloé BRUNEAU, Directrice de thèse,

Praticien hospitalier au Centre Antipoison et de Toxicovigilance d'Angers.

Merci pour votre accueil amical et de m'avoir confié ce sujet intéressant et utile. Merci d'avoir dirigé ce travail. Un grand merci pour toutes les remarques constructives, les idées et conseils avisés qui m'ont permis de mener à bien ma thèse. Merci pour la patience dont vous avez fait preuve, votre disponibilité et tous vos encouragements.

Veuillez recevoir ici le témoignage de ma sincère gratitude.

A Madame Anne LANDREAU, Co-Directrice de thèse,

Maître de conférences en botanique et mycologie au sein de l'UFR Santé de l'Université d'Angers.

Merci à vous d'avoir accepté de codiriger ce travail. Je vous remercie pour votre gentillesse et bienveillance. Merci pour votre contribution et notamment ces dernières semaines avec votre réactivité et disponibilité concernant la prise en charge de mon travail pour conclure ce dernier.

Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

A Madame Marie-Pierre VULLIEMIN, membre du jury,

Pharmacien à Ecoflant

Merci d'avoir accepté de faire partie de mon jury et de me faire l'honneur de juger ce travail. Merci pour le temps accordé à la lecture de cette thèse. Merci pour l'accueil lors de mon stage de 6^{ème} année et pour l'investissement fourni dans l'encadrement de ce stage. Merci pour votre confiance et de m'avoir aidé à me lancer dans ce beau métier.

A Madame Brigitte PECH, Monsieur LAFFILHE et Monsieur Sébastien FAURE, pour votre investissement auprès des étudiants de la filière officine.

A l'équipe de la pharmacie Mousnier :

M. Mousnier, Christine, Arnaud,
Pour votre accueil lors de mes stages de 2^{ème}, 3^{ème} et 4^{ème} année et de m'avoir fait découvrir le beau métier qu'est celui du pharmacien d'officine.

A l'équipe de la pharmacie Vulliemin :

Marie – Pierre, Emilie, Laurence, Sylvaine,
Merci pour votre accueil lors de mon stage de 6^{ème} année et de m'avoir soutenue dans mes premiers pas en tant qu'étudiante de 6^{ème} année validée et non thésée. Merci pour votre bonne humeur, j'ai adoré travailler avec vous.

A mes proches, mon cocon familial que j'aime pudiquement : mes parents, mon frère et mes grands-parents maternels.

A mes parents, pour m'avoir appris à aller jusqu'au bout de mes envies et projets. Vous m'avez montré comment toujours aller de l'avant et persévérer. Merci pour toujours avoir su me remotiver dans les périodes difficiles et de ne jamais rien lâcher. Merci de m'avoir aidé à arriver jusque-là.

A mon frère, sur qui, malgré la distance, j'ai toujours pu compter.

A mes grands-parents maternels, qui ont eu une place importante pendant toute ma jeunesse. A ma grand-mère partie en septembre 2019 et à mon grand-père parti en ce début d'année 2020.

A Imad, on s'est croisé, rien n'était prévu et maintenant on ne se quitte plus. Merci de m'accompagner dans tous mes projets, pour ta patience et ton amour. Merci d'être mon pilier et ma boule anti-stress ! Merci d'être là, je t'aime.

A mes amis de faculté de Pharmacie :

Margaux – ma Besta sista –, Grégou et mon John – mes deux comparses de la filière officinale –, Bradou, Albé et Nono,
Merci pour tous ces merveilleux moments passés avec vous sur les bancs de la faculté. Merci pour votre amitié, pour les fous rires qu'on a pu partager. Je me fais toujours une immense joie de vous retrouver. Vous me manquez !

REMERCIEMENTS

A Clélie, une belle rencontre que j'ai faite en PACES à l'occasion d'un covoiturage pour un enseignement dirigé. Merci pour ton soutien et notamment dans nos périodes de révisions. Merci pour cette belle amitié qui s'est créée.

A ma bande d'Angers, pour nos soirées toujours agréables à effectifs plus ou moins complets. Florane, Maxence, Clément, Charline, Ariane, Morgane, Théo, Joss, Camille, que je retrouve avec toujours autant de plaisir comme si on s'était quitté la veille.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES	12
LISTE DES FIGURES	15
LISTE DES TABLEAUX	16
LISTE DES ABREVIATIONS	17
GLOSSAIRE	18
INTRODUCTION	20
PARTIE 1 : GENERALITES SUR LES SYNDROMES MYCOTOXIQUES DE LATENCE COURTE.....	21
1. DEFINITION D'UN SYNDROME MYCOTOXIQUE DE LATENCE COURTE.....	21
2. DEMARCHE DIAGNOSTIC D'UNE INTOXICATION PAR CHAMPIGNON DE LATENCE COURTE	21
3. LES SYNDROMES DE LATENCE COURTE	24
3.1. SYNDROME RESINOÏDIEN	24
3.1.1. Les champignons responsables	24
3.1.2. Symptomatologie associée	28
3.1.3. Causes / critères de gravité / facteurs de risques	28
3.1.4. Prise en charge thérapeutique.....	29
3.2. SYNDROME SUDORIEN	30
3.2.1. Les champignons responsables	30
3.2.2. Symptomatologie associée	31
3.2.3. Mécanisme d'action / critères de gravité / facteurs de risques	32
3.2.4. Prise en charge thérapeutique.....	33
3.3. SYNDROME PANTHERINIEN	35
3.3.1. Les champignons responsables	35
3.3.2. Symptomatologie associée	36
3.3.3. Toxines responsables / critères de gravité / facteurs de risques	37
3.3.4. Prise en charge thérapeutique.....	38
3.4. SYNDROME NARCOTINIEN.....	39
3.4.1. Les champignons responsables	39
3.4.2. Symptomatologie associée	40
3.4.3. Toxines responsables / critères de gravité / facteurs de risques	41
3.4.4. Prise en charge thérapeutique.....	42
3.5. SYNDROME COPRINIEN	43
3.5.1. Les champignons responsables	43
3.5.2. Symptomatologie associée	43
3.5.3. Toxine responsable / critères de gravité / facteurs de risques.....	44
3.5.4. Prise en charge thérapeutique.....	45
3.6. SYNDROME PAXILLIEN OU HEMOLYTIQUE	46
3.6.1. Les champignons responsables	46
3.6.2. Symptomatologie associée	46
3.6.3. Description / critères de gravité / facteurs de risques	46
3.6.4. Prise en charge thérapeutique.....	47
PARTIE 2 : ANALYSE DE CAS DE GRAVITES MOYENNES ET FORTES DU 1^{ER} JANVIER 2013 AU 31 DECEMBRE 2018.....	48

1. CONTEXTE.....	48
2. OBJECTIFS DE L'ETUDE	48
3. MATERIEL ET METHODE.....	48
3.1. METHODE : RECUEIL DES DONNEES	48
3.2. MATERIEL : SOURCES	48
3.3. DONNEES RELATIVES AU DOSSIER	49
3.4. DEFINITION DES CAS	50
3.5. ANALYSE DES DONNEES.....	50
3.5.1. <i>Evaluation de la gravité et de l'imputabilité des intoxications</i>	51
3.5.2. <i>Biais</i>	52
3.5.3. <i>Les critères d'exclusion</i>	52
3.5.4. <i>Les variables analysées</i>	52
4. RESULTATS.....	54
4.1. RESULTATS DES CAS D'INTOXICATION DE LATENCE COURTE SUR LA POPULATION GLOBALE	54
4.2. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE	55
4.2.1. <i>Répartition par sexe et par tranche d'âge</i>	58
4.2.2. <i>Répartition mensuelle des intoxications</i>	59
4.2.3. <i>Distribution des cas par type de syndrome</i>	61
4.3. CAS DE SYNDROMES RESINOÏDIENS	61
4.3.1. <i>Les circonstances des intoxications</i>	62
4.3.2. <i>Les champignons concernés</i>	62
4.3.2.1. <i>Genres recherchés</i>	63
4.3.2.2. <i>Champignons incriminés</i>	63
4.3.2.3. <i>Principales confusions répertoriées</i>	64
4.3.3. <i>Symptomatologie</i>	66
4.3.4. <i>Les gravités et l'évolution des cas</i>	67
4.3.5. <i>Prise en charge</i>	67
4.4. CAS DE SYNDROMES SUDORIENS	69
4.4.1. <i>Les circonstances des intoxications</i>	69
4.4.2. <i>Les champignons concernés</i>	70
4.4.2.1. <i>Genres recherchés</i>	70
4.4.2.2. <i>Genres incriminés</i>	70
4.4.2.3. <i>Principales confusions répertoriées</i>	71
4.4.3. <i>Symptomatologie</i>	72
4.4.4. <i>Les gravités et l'évolution des cas</i>	73
4.4.5. <i>Prise en charge</i>	74
4.5. CAS DE SYNDROMES PANTHERINIENS	76
4.5.1. <i>Les circonstances des intoxications</i>	76
4.5.2. <i>Les champignons concernés</i>	76
4.5.2.1. <i>Genres recherchés</i>	76
4.5.2.2. <i>Genres incriminés</i>	77
4.5.2.3. <i>Principales confusions répertoriées</i>	78
4.5.3. <i>Symptomatologie</i>	78
4.5.4. <i>Les gravités et l'évolution des cas</i>	79
4.5.5. <i>Prise en charge</i>	80
4.6. CAS DE SYNDROMES NARCOTINIENS.....	81
4.6.1. <i>Les circonstances des intoxications</i>	81
4.6.2. <i>Les champignons concernés</i>	81

4.6.2.1.	Genres recherchés.....	81
4.6.2.2.	Genres incriminés.....	82
4.6.3.	<i>Symptomatologie</i>	82
4.6.4.	<i>Les gravités et l'évolution des cas</i>	83
4.6.5.	<i>Prise en charge</i>	83
5.	DISCUSSION	85
	CONCLUSION.....	87
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	89
	ANNEXES.....	97
	ANNEXE 1 : PROPOSITION DE CLASSIFICATION POUR LES TYPES CLINIQUES D'INTOXICATIONS AUX CHAMPIGNONS (23).	98
	ANNEXE 2 : PROPOSITION D'ALGORITHME DE DIAGNOSTIC DES INTOXICATIONS AUX CHAMPIGNONS (23).	99
	ANNEXE 3 : SCORE DE GRAVITE (POISON SEVERITY SCORE) (89).	103
	ANNEXE 4 : METHODE D'IMPUTABILITE EN TOXICOVIGILANCE – VERSION 7.6 (90).	105
	ANNEXE 5 : PREVENTION DES INTOXICATIONS PAR LES CHAMPIGNONS (95).	119
	ANNEXE 6 : COMMUNIQUE DE PRESSE, OCTOBRE 2019, PAR L'ANSES (96).	120

LISTE DES FIGURES

<i>Figure 1 - Démarche diagnostique lors d'une intoxication par champignon de latence courte (22).</i>	22
<i>Figure 2 - Exemples de confusions à l'origine du syndrome résinoïdien : à gauche les champignons toxiques et à droite les champignons réputés comestibles (30).</i>	27
<i>Figure 3 - Exemples de confusions à l'origine du syndrome panthérinien : à gauche les espèces reconnues non toxiques et à droite les champignons réputés comestibles (30).</i>	36
<i>Figure 4 - Structure de la psilocybine (78).</i>	41
<i>Figure 5 - Structure de la psilocine (79).</i>	41
<i>Figure 6 - Structure de la sérotonine (80).</i>	41
<i>Figure 7 - Exemple de confusion à l'origine du syndrome paxillien (30).</i>	46
<i>Figure 8 - Comparaison du nombre de cas d'intoxication par champignon de gravités moyennes et fortes entre ceux de latence courte versus ceux de latence longue de 2013 à 2018.</i>	55
<i>Figure 9 - Nombre de cas d'intoxication aux champignons inclus à l'étude par année (n = 158).</i>	56
<i>Figure 10 - Répartition en pourcentage des gravités des cas d'intoxication par champignon pour la population incluse de 2013 à 2018 pour les syndromes de latence courte (n = 158).</i>	57
<i>Figure 11 - Distribution en pourcentage des cas d'intoxication de gravités moyennes et fortes en fonction de l'année étudiée (n = 158).</i>	57
<i>Figure 12 - Répartition en pourcentage des cas d'intoxication aux champignons selon le sexe (n = 158).</i>	58
<i>Figure 13 - Répartition en pourcentage des cas d'intoxication aux champignons selon l'âge (n = 158).</i>	59
<i>Figure 14 - Répartition mensuelle en pourcentage des cas selon les années étudiées (n = 158).</i>	60
<i>Figure 15 - Répartition en pourcentage des syndromes mycotoxiques de latence courte sur l'ensemble des années étudiées (n = 158).</i>	61
<i>Figure 16 - Répartition en pourcentage des syndromes résinoïdiens au cours de la période étudiée (n = 61).</i>	62
<i>Figure 17 - Moyenne du nombre de jours d'hospitalisation pour les cas de syndromes résinoïdiens par année étudiée (n = 61).</i>	68
<i>Figure 18 - Répartition en pourcentage des syndromes sudoriens au cours de la période étudiée (n = 45).</i>	69
<i>Figure 19 - Moyenne du nombre de jours d'hospitalisation pour les cas de syndromes sudoriens par année étudiée (n = 45).</i>	75
<i>Figure 20 - Répartition en pourcentage des syndromes panthériniens au cours de la période étudiée (n = 40).</i>	76
<i>Figure 21 - Moyenne du nombre de jours d'hospitalisation pour les cas de syndromes panthériniens par année étudiée (n = 40).</i>	80
<i>Figure 22 - Répartition en pourcentage des syndromes narcotiniens au cours de la période étudiée (n = 13).</i>	81
<i>Figure 23 - Moyenne du nombre de jours d'hospitalisation pour les cas de syndromes narcotiniens par année étudiée (n = 13).</i>	84

LISTE DES TABLEAUX

<i>Tableau 1 - Principales espèces responsables du syndrome résinoïdien (22,26,29,30).....</i>	<i>25</i>
<i>Tableau 2 - Principales espèces responsables du syndrome sudorien (22,51)</i>	<i>30</i>
<i>Tableau 3 - Principales espèces responsables du syndrome panthérinien (22,25,51).....</i>	<i>35</i>
<i>Tableau 4 - Principales espèces responsables du syndrome narcotiniien (22,51).....</i>	<i>39</i>
<i>Tableau 5 - Principales espèces de champignons responsables du syndrome coprinien (22,30).</i>	<i>43</i>
<i>Tableau 6 - Informations recensées pour chaque cas d'intoxication codé dans la mesure des données recueillies.</i>	<i>49</i>
<i>Tableau 7 - Pourcentage des cas d'intoxication aux champignons de gravités moyennes et fortes de 2013 à 2018 sur l'ensemble des cas d'intoxication (n = 2771).....</i>	<i>54</i>
<i>Tableau 8 - Moyennes d'âges et âges médians selon l'année étudiée (n = 158).....</i>	<i>59</i>
<i>Tableau 9 - Répartition des genres recherchés concernant les cas de syndromes résinoïdiens (n = 61).....</i>	<i>63</i>
<i>Tableau 10 - Nombre de champignons incriminés dans le syndrome résinoïdien (n = 61).</i>	<i>64</i>
<i>Tableau 11 - Nombre de confusions retrouvées dans les cas de syndromes résinoïdiens (n = 61).</i>	<i>65</i>
<i>Tableau 12 - Répartition en pourcentage par année des symptômes décrits pour les cas de syndromes résinoïdiens analysés (n = 61).</i>	<i>66</i>
<i>Tableau 13 - Répartition en nombre des genres recherchés concernant les cas de syndromes sudoriens (n = 45).</i>	<i>70</i>
<i>Tableau 14 - Nombre d'espèces incriminées dans le syndrome sudorien (n = 45).</i>	<i>71</i>
<i>Tableau 15 - Nombre de confusions retrouvées dans les cas de syndromes sudoriens réparti par année (n = 45).</i>	<i>71</i>
<i>Tableau 16 - Répartition en pourcentage des symptômes décrits pour les cas de syndromes sudoriens analysés (n = 45).</i>	<i>73</i>
<i>Tableau 17 - Répartition en nombre des genres recherchés concernant les cas de syndromes panthériniens (n = 40).</i>	<i>77</i>
<i>Tableau 18 - Nombre d'espèces incriminées dans le syndrome panthérinien (n = 40).</i>	<i>78</i>
<i>Tableau 19 - Nombre de confusions retrouvées dans les cas de syndromes panthériniens réparti par année (n = 40).</i>	<i>78</i>
<i>Tableau 20 - Répartition en pourcentage des symptômes décrits pour les cas de syndromes panthériniens analysés (n = 40).</i>	<i>79</i>
<i>Tableau 21 - Répartition des genres recherchés concernant les cas de syndromes narcotiniens (n = 13).</i>	<i>82</i>
<i>Tableau 22 - Nombre d'espèces incriminées dans le syndrome narcotiniien (n = 13).....</i>	<i>82</i>
<i>Tableau 23 - Répartition en pourcentage des symptômes décrits pour les cas de syndromes narcotiniens analysés (n = 13).</i>	<i>83</i>

LISTE DES ABREVIATIONS

ADH	Alcool déshydrogénase
AFSSA	Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments
ALDH	Acéaldéhyde déshydrogénase
ANSES	Agence Nationale de Sécurité Sanitaire
BNCI	Base Nationale des Cas d'Intoxication
BNPC	Base Nationale des Produits et Compositions
CAPTV	Centre Antipoison et de Toxicovigilance
CCTV	Comité de Coordination de Toxicovigilance
CEIP-A	Centre d'Addictovigilance
CNIL	Commission Nationale de l'Information et des Libertés
DGS	Direction Générale de la Santé
GABA	Acide γ -aminobutyrique
InVS	Institut de Veille Sanitaire
NMDA	Acide N-méthyl-D-aspartique
Oscour®	Organisme de la surveillance coordonnée des urgences hospitalières
SICAP	Système d'Information des Centres Antipoison

GLOSSAIRE

Anticholinergique : se dit d'une substance qui inhibe l'action de l'acétylcholine (neuromédiateur dans le système nerveux central et le système nerveux périphérique) et entraîne une augmentation du tonus sympathique (1).

Ataxie : trouble de la coordination des mouvements volontaires (2).

Comorbidité : présence d'un ou de plusieurs troubles associés à un trouble ou une maladie primaire ; état résultant de l'effet provoqué par ces troubles ou maladies associés (3).

Dysleptique : Substance provoquant ou pouvant provoquer des troubles physiques, comme de nombreux stupéfiants (4).

Dyspnée : difficulté respiratoire (5).

Encéphalopathie post-anoxique : ensemble des conséquences cérébrales d'une privation d'oxygène, secondaire à un défaut d'apport ou d'utilisation d'oxygène, d'intensité et de durée variable (6).

Hyperesthésie : Accentuation de la sensibilité qui transforme certaines sensations (tactiles, thermiques) en sensations de douleur (7).

Hyperpyrexie : augmentation extrême de la température corporelle dans un contexte de fièvre (8).

Hyperréflexie ostéotendineuse : exacerbation des réflexes ostéo-tendineux (9).

Hypoxémie : diminution de la quantité d'oxygène transportée dans le sang (10).

Méthémoglobinémie : taux trop important de méthémoglobine dans le sang, induisant une capacité réduite du sang à transporter l'oxygène du fait de la diminution des niveaux d'hémoglobine normale (11).

Myalgie : douleur musculaire (12).

Psychodysleptique : substance qui agit sur le psychisme en provoquant un état hallucinatoire ou délirant (13).

Rhabdomyolyse : situation dans laquelle des cellules des muscles squelettiques, se dégradant rapidement, libèrent leur contenu dans la circulation sanguine (14).

Système sympathique : division du système nerveux autonome responsable du contrôle d'un grand nombre d'activités automatiques de l'organisme, telles que le rythme cardiaque ou la contraction des muscles lisses (15).

Système parasympathique : division du système nerveux autonome responsable du ralentissement de la fréquence cardiaque, de l'augmentation des sécrétions digestives et de la mobilité du tractus gastro-intestinal (16).

Introduction

En vue de leur consommation, la cueillette de champignons sauvages n'est pas une activité sans risque et peut être à l'origine d'intoxications. Celles-ci se définissent par une personne ayant consommé un ou plusieurs champignons qui présente à la suite de ce repas au moins un signe clinique (17). L'association de ces signes clinico-biologiques caractérisent des syndromes classés en deux catégories : ceux de latence courte ; lorsqu'ils apparaissent dans les six heures suivant l'ingestion des champignons ; ou ceux de latence longue ; lorsqu'ils apparaissent après six heures suivant l'ingestion. Associés aux signes cliniques, ces syndromes sont également caractérisés par la détermination de l'espèce de champignon incriminée et/ou le dosage de mycotoxines spécifiques (17). Les intoxications dues aux champignons peuvent donc être à l'origine de troubles digestifs plus ou moins sévères en fonction des espèces consommées, d'atteinte du système nerveux, de complications rénales ou bien d'atteinte du foie pouvant nécessiter une greffe. Dans la plupart des cas, l'origine de ces intoxications est due à une confusion entre des champignons comestibles recherchés avec des champignons toxiques. Ces erreurs d'identification étant souvent liées à de l'ignorance associée à de l'imprudence.

L'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (ANSES) émet des bulletins annuels visant à une mise en garde sur les intoxications aux champignons. Les données sont collectées *via* la Base Nationale des Cas d'Intoxication (BNCI) et le Système d'Information des Centres Antipoison (SICAP) (18). Ces rapports motivent et permettent à l'ANSES et la Direction générale de la santé (DGS) à faire paraître des communiqués de presse sur les rappels des bonnes pratiques à respecter pour les amateurs de cueillettes de champignons (19,20).

Dans ce contexte, le travail a consisté à réaliser une étude rétrospective des cas d'intoxication aux champignons de syndromes d'incubation courte sur une période de six années, entre 2013 et 2018. Parmi ces syndromes, qui sont les plus fréquemment rencontrés, six ont été répertoriés dans la littérature (21) : le syndrome résinoïdien, le syndrome sudorien ou syndrome muscarinien, le syndrome panthérinien, le syndrome narcotinique ou syndrome psilocybin, le syndrome coprinien ou syndrome antabuse et le syndrome paxillien ou syndrome hémolytique.

L'objectif de cette étude était de mieux connaître l'éventuelle gravité de ces cas et amener à faire de la prévention auprès du public, ainsi qu'auprès du personnel soignant prenant en charge des patients intoxiqués. En effet, ces cas sont souvent de pronostic favorable du fait de la précocité de la prise en charge thérapeutique, et donc sont souvent banalisés. Malgré cela, au cours des dernières années, le Centre Antipoison et de Toxicovigilance (CAPTV) d'Angers a pu répertorier de nombreux cas d'intoxications avec des conséquences graves suite à la consommation de champignons à syndrome de latence courte.

Le plan adopté pour décrire le travail a été le suivant : les syndromes mycotoxiques de latence courte ont été décrits dans la première partie de ce travail. Dans cette partie les symptômes, toxines en cause, critères de gravité et facteurs de risque ont été détaillés. Dans la seconde partie, le contexte et l'objectif de l'étude ont été définis. Le paragraphe 3. de cette partie a consisté en la description du matériel et des méthodes utilisés lors de ce travail. Les résultats ont été analysés dans le paragraphe 4., suivis d'une discussion et conclusion lors de la dernière partie.

Partie 1 : Généralités sur les syndromes mycotoxiques de latence courte

Dans cette première partie, après avoir défini le syndrome dit de latence courte, la démarche diagnostique d'une intoxication par syndrome mycotoxique sera décrite. Dans un second temps, chaque syndrome correspondant à ce délai sera détaillé, avec pour chacun des cas : la symptomatologie associée, les critères de gravité et facteurs de risques, les espèces responsables et enfin la prise en charge thérapeutique.

1. Définition d'un syndrome mycotoxique de latence courte

Un syndrome dit de latence courte est un syndrome qui apparaît dans les six heures qui suivent l'ingestion d'un champignon ou groupe de champignons. Il s'oppose aux syndromes dits de latence longue qui surviennent en moyenne dans les six à douze heures après ingestion.

2. Démarche diagnostic d'une intoxication par champignon de latence courte

La démarche diagnostique d'une intoxication par champignon va se faire selon différents critères (22):

- l'analyse du délai écoulé entre le ou les repas suspect(s) et l'apparition des signes cliniques ;
- l'analyse des symptômes avec la présence d'un syndrome pharmacologique (atropinique, muscarinique...) ou encore d'un syndrome ébrieux, dysléptique ;
- le mode de préparation des champignons consommés : temps et mode de conservation avant consommation sont également notés. La plupart des champignons seront à consommer de préférence cuits. De plus, un interrogatoire est effectué sur la quantité de champignons ingérés lors du repas, ainsi que le nombre de repas successifs à base de champignons afin de pouvoir interpréter le délai vis-à-vis de l'intoxication. Il y aura aussi un interrogatoire sur un potentiel repas associé de coquillages ou autre, qui pourra orienter vers d'autres diagnostics ou encore masquer les symptômes.

La figure 1 reprend les différents syndromes mycotoxiques de latence courte en fonction des symptômes et des signes cliniques ou biologiques. Le syndrome gastro-intestinal est regroupé avec le syndrome résinoïdien.

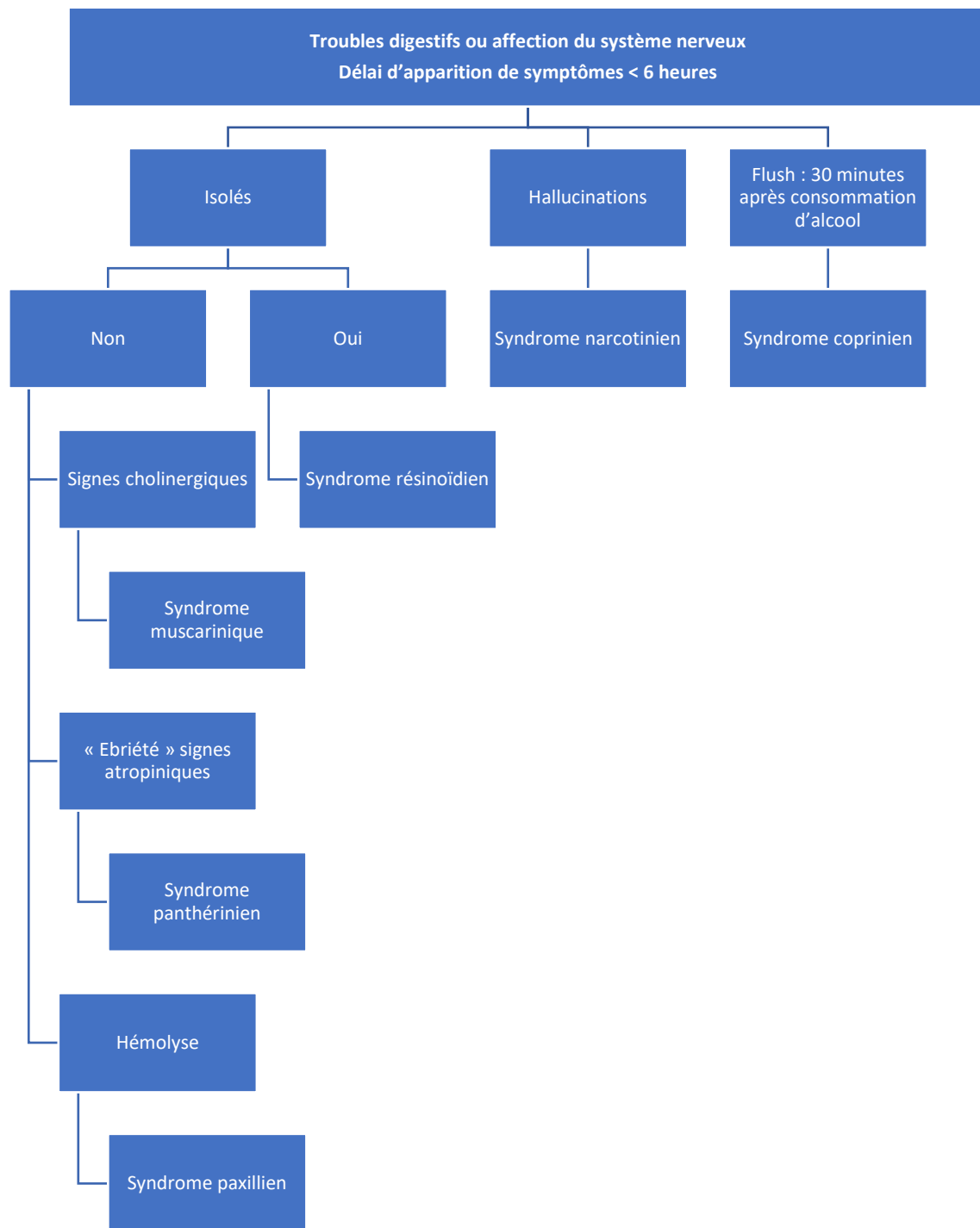


Figure 1 - Démarche diagnostique lors d'une intoxication par champignon de latence courte (22).

En 2018, une nouvelle classification internationale a été proposée en vue d'améliorer la démarche de diagnostic d'une intoxication aux champignons. En effet, cette classification permet de prendre en compte les nouveaux syndromes découverts au fur et à mesure des années, ne se basant plus seulement sur le type de toxine identifiée. Cette nouvelle classification est composée de six grands groupes (voir annexe 1) qui permettent d'identifier les intoxications aux champignons grâce aux signes cliniques présentés : vingt et un

syndromes ont été mis en évidence. Le diagnostic est basé sur un algorithme composé lui-même de une à six étapes (voir annexe 2) permettant de rediriger le clinicien vers le groupe d'intoxication concerné et d'établir la prise en charge adaptée à l'intoxication décelée (23).

3. Les syndromes de latence courte

3.1. Syndrome résinoïdien

Ce syndrome est retrouvé sous le nom de syndrome gastro-intestinal, le syndrome résinoïdien regroupe en pratique toutes les situations dans lesquelles les signes digestifs isolés surviennent en moins de six heures après un repas de champignons (22).

Même s'ils sont regroupés dans la même catégorie, le syndrome gastro-intestinal et le syndrome résinoïdien ne correspondent pas totalement aux mêmes caractéristiques (24) :

- le syndrome gastro-intestinal notamment provoqué par la consommation d'espèces indigestes et autres circonstances décrites dans le paragraphe 3.1.3 ;
- le syndrome résinoïdien est quant à lui d'origine toxique et sera induit par l'ingestion d'une espèce toxique.

3.1.1. Les champignons responsables

Beaucoup d'espèces sont à l'origine de ces syndromes de gravités variables (Tableau 1) (25).

Tableau 1 - Principales espèces responsables du syndrome résinoïdien (22,26,29,30).

Liste non exhaustive. Source des noms latins MycoDB (26).

Nom latin	Nom français
<i>Agaricus bresadolanus</i>	Agaric radica
<i>Agaricus praeclaresquamosus</i>	
<i>Agaricus romagnesii</i>	
<i>Agaricus xanthoderma</i>	
<i>Armillaria mellea</i>	Armillaire couleur de miel
<i>Boletus calopus</i>	
<i>Boletus legaliae</i>	
<i>Boletus lupinus</i>	
<i>Boletus puichroyinctus</i>	
<i>Boletus satanas</i>	Bolet satan
<i>Chlorophyllum molybdites</i>	
<i>Entoloma lividum</i>	Entolome livide
<i>Entoloma nidorosum</i>	Entolome à odeur de chlore
<i>Entoloma rhodopolium</i>	Entolome rose-gris
<i>Hebeloma crustuliniforme</i>	Hébélome échaudé
<i>Hebeloma sinapizans</i>	Hébélome brûlant ou moutarde
<i>Hygrocybe conica</i>	Hygrophore conique
<i>Hypholoma fasciculare</i>	Hypholome en touffe
<i>Lactarius helvus</i>	Lactaire à odeur de céleri
<i>Lactarius necator</i>	
<i>Lactarius piperatus</i>	
<i>Lactarius pubescens</i>	
<i>Lactarius rufus</i>	
<i>Lactarius torminosus</i>	Lactaire à toison
<i>Laetiporus sulfureus</i>	
<i>Macrolepiota rhacodes</i> var <i>bohemica</i> = <i>Chlorophyllum brunneum</i>	
<i>Macrolepiota venenata</i>	Lépiote vénéneuse
<i>Megacollybia platyphylla</i>	Collybie à lames larges
<i>Mycena pura</i>	Mycène pure
<i>Omphalotus illudens</i>	Faux clitocybe lumineux
<i>Omphalotus olearius</i>	Faux clitocybe de l'olivier
<i>Psathyrella lacrymabunda</i>	
<i>Ramaria formosa</i>	Clavaire jolie
<i>Ramaria pallida</i>	Clavaire pâle
<i>Russula emetica</i>	Russule émétique
<i>Russula faeticola</i>	
<i>Russula nobilis</i>	
<i>Scleroderma citrinum</i>	Scléroderme commun
<i>Stropharia coronilla</i>	
<i>Tricholoma fulvum</i>	
<i>Tricholoma josserandii</i>	Tricholome de Josserand
<i>Tricholoma pardinum</i> (<i>trigrinum</i>)	Tricholome tigré
<i>Tricholoma saponaceum</i>	
<i>Tricholoma ustale</i>	

Concernant *Omphalotus illudens*, des symptômes compatibles avec les effets muscariniques sont rapportés (27,29). De même des effets muscariniques et psychotropes sont discutés pour *Mycena pura* (28).

De part et d'autre de l'atlantique, il est estimé par certains que les champignons appelés Jack O'Lantern (autre nom du champignon *Omphalotus illudens*), représentent différentes espèces du même genre sous le nom *d'Omphalotus olearius* (27).

Les principales confusions entre un champignon toxique et un comestible (figure 2), responsables de ce type d'intoxication sont les suivantes (30) :

- *Agaricus xanthoderma* (Agaric jaunissant) avec *Agaricus campestris* (Agaric champêtre) ;
- *Boletus satanas* (Bolet de satan) avec *Boletus erythropus* (Bolet à pied rouge) ;
- *Entoloma lividum* (Entolome livide) avec *Clitocybe nebularis* (Clitocybe nébuleux) qui maintenant est considéré indigeste ;
- *Hypholoma fasciculare* (Hypholome en touffe) avec *Armillaria mellea* (Armillaire couleur de miel) ;
- *Russula emetica* (Russule émétique) avec *Russula lepida* (Russule jolie).











 <p><i>Agaricus xanthoderma</i> ou Agaric jaunissant (31)</p>	 <p><i>Agaricus campestris</i> ou Agaric champêtre (32)</p>
 <p><i>Boletus satanas</i> ou Bolet de satan (33)</p>	 <p><i>Boletus erythropus</i> ou Bolet à pied rouge (34)</p>
 <p><i>Entoloma lividum</i> ou Entolome livide (35)</p>	 <p><i>Clitocybe nebularis</i> ou Clitocybe nébuleux (36)</p>
 <p><i>Hypholoma fasciculare</i> ou Hypholome en touffe (37)</p>	 <p><i>Armillaria mellea</i> ou Armillaire couleur de miel (38)</p>
 <p><i>Russula emetica</i> ou Russule émétique (39)</p>	 <p><i>Russula lepida</i> ou Russule jolie (40)</p>

Figure 2 - Exemples de confusions à l'origine du syndrome résinoïdien : à gauche les champignons toxiques et à droite les champignons réputés comestibles (30).

3.1.2. Symptomatologie associée

Dans les deux cas, ces manifestations apparaissent dans les quinze minutes à trois heures après ingestion des champignons. Les effets persisteront quelques heures et disparaîtront en vingt-quatre à quarante-huit heures (22,41).

La clinique habituelle correspond aux troubles digestifs apparaissant de manière isolée. Ils se manifestent par des nausées, vomissements, diarrhées plus ou moins importantes, malaises, douleurs abdominales (22,42). Le risque principal se trouve donc être celui de la déshydratation avec dans certains cas une insuffisance rénale (20). La déshydratation peut également s'accompagner dans certains cas graves d'une asthénie (22,41).

L'ensemble des symptômes déclarés pourra être impacté par l'état clinique antérieur de la personne intoxiquée (antécédents cardiaques ou rénaux notamment) ainsi que par les comorbidités (25). Aux âges extrêmes de la vie et pour les femmes enceintes, les risques seront donc plus élevés (42).

Parmi les sujets les plus sensibles, les enfants ou personnes âgées pourront présenter une déshydratation importante et un déséquilibre hydroélectrolytique (20,42).

3.1.3. Causes / critères de gravité / facteurs de risques

Plusieurs situations peuvent être à l'origine du syndrome gastro-intestinal. Parmi elles, il a été répertorié :

- la consommation en quantité excessive de champignons comestibles ;
- la consommation de champignons crus ou mal cuits ;
- la consommation de champignons altérés : mauvaise conservation, champignons âgés ou en décomposition ;
- la consommation de champignons contaminés par des micro-organismes (bactéries ou micromycètes) ;
- une intolérance (allergie...) ;
- un déficit en tréhalase.

Le tréhalose est un hydrate de carbone présent chez les champignons, qui par hydrolyse se décomposera en deux molécules de glucose. C'est le déficit en tréhalase, qui entraîne une diminution la dégradation du tréhalose, pouvant être à l'origine d'intoxication chez certains individus (42). En effet, le déficit en tréhalase sera à l'origine d'une diarrhée osmotique ou de fermentation (41).

Dans le syndrome résinoïdien « vrai », sont identifiés parmi les toxines incriminées : illudine, bolesatine, fasciculol, crustulinol, gymnopiline. Ce sont des toxines non thermolabiles, qui ne

seront donc pas détruites par la chaleur, qui peuvent être à l'origine de symptômes gastro-intestinaux plus ou moins graves. Des terpènes et des sesquiterpènes sont aussi identifiés dans certaines espèces mais leur rôle pathogène est encore inconnu (22,42).

D'autres molécules ont été identifiées dans certaines espèces sans que le lien de cause à effet du pathogène n'ait été réellement établi. Ceci induit donc que dans la plupart des espèces incriminées, la toxine est inconnue (22).

Certaines caractéristiques personnelles du patient justifieront une hospitalisation :

- l'intensité de la symptomatologie (notamment la déshydratation) ;
- l'âge de la personne, les âges extrêmes en particulier ;
- les antécédents cardiaques et rénaux.

Quatre espèces en particulier, peuvent être responsables de syndromes plus sévères :

- *Entoloma lividum* ;
- *Omphalotus illudens* ;
- *Omphalotus olearius* ;
- *Tricholoma pardinum*.

Il a été décrit, avec ces quatre espèces, des cytolyses hépatiques modérées, pouvant induire une difficulté de différenciation de diagnostic avec celle d'une intoxication phalloïdienne débutante (22,27). De plus, une somnolence et une céphalée peuvent parfois être observées avec *Entoloma lividum* (22).

3.1.4. Prise en charge thérapeutique

L'évolution clinique est, de façon générale, brève et de bon pronostic (41). La recherche des signes de déshydratation extracellulaire sera effectuée : tachycardie, hypotension artérielle, oligurie, pli cutané, soif, asthénie (43). La prise en charge thérapeutique du syndrome gastro-intestinal correspond donc à une réhydratation classique par voie orale qui pourra éventuellement être faite par voie parentérale en cas de déficit hydroélectrolytique intense (22,42). L'intolérance gastrique pourra être contrôlée par l'administration d'antiémétiques et d'antispasmodiques (20,44). Les anti-diarrhéiques sont dans l'ensemble contre-indiqués dans la prise en charge afin de permettre la bonne élimination de la ou les toxine(s) responsable(s).

Le symptôme le plus grave est le choc hypovolémique. La symptomatologie est dans la plupart du temps résolutive en 24h. Les décès sont rares avec ce syndrome (41).

3.2. Syndrome sudorien

Le syndrome sudorien, encore appelé muscarinien, est caractérisé par la présence de signes cholinergiques.

3.2.1. Les champignons responsables

En Europe, les espèces les plus fréquemment impliquées dans ce syndrome sont les espèces des genres *Inocybe* et *Clitocybe* (45).

Une quarantaine d'*Inocybe* et une quinzaine de *Clitocybe* contiennent de la muscarine (0,1 à 0,3% du poids sec) (22).

Les espèces répertoriées comme étant responsables de ce syndrome ont été listées dans le tableau 2.

Tableau 2 - Principales espèces responsables du syndrome sudorien (22,51)

Liste non exhaustive. Source des noms latins MycoDB (26).

Nom latin	Nom français
<i>Clitocybe candicans</i>	Clitocybe blanchissant
<i>Clitocybe cerussata</i>	Clitocybe cérusé
<i>Clitocybe dealbata</i>	Clitocybe blanchi
<i>Clitocybe phyllophila</i>	Clitocybe des feuilles
<i>Clitocybe rivulosa</i>	Clitocybe du bord des routes
<i>Entoloma rhodopolium</i>	Entolome rose-gris
<i>Inocybe fastigiata</i>	Inocybe fastigié
<i>Inocybe geophylla</i>	Inocybe à lames couleur de terre
<i>Inocybe patouillardii</i>	Inocybe de patouillard

Amanita muscaria, l'amanite tue-mouches qui a donné son nom à la muscarine, n'en contient qu'une concentration non significative sur le plan toxicologique (moins de 0,002% du poids sec), ce champignon ne provoque donc pas de syndrome muscarinique (25,46).

Les principales confusions responsables (figure 3) de ce type d'intoxication sont les suivantes (30) :

- les espèces du genre *Clitocybe* sont confondues avec le *Clitopilus prunulus* (Meunier ou Clitopile petite prune);
- les espèces du genre *Inocybe* sont confondues avec *Marasmus oreades* (Marasme des oréades).



Figure 3 - Exemples de confusions à l'origine du syndrome sudorien : à gauche les espèces reconnues non toxiques et à droite les champignons réputés comestibles (30)

3.2.2. Symptomatologie associée

Les effets cliniques seront observables dans un délai de 15 minutes à 2 heures après l'ingestion. L'intoxiqué présentera des troubles digestifs tels que nausées, vomissements, diarrhées, crampes abdominales. L'intoxication peut être accompagnée de sueurs (d'où le nom de syndrome sudorien), rhinorrhées, myosis, larmoiements, bradycardie, hypotension et hypersécrétions bronchiques. Les effets délétères régressent le plus souvent en 2 heures mais lors d'intoxications plus sévères, les retentissements cardiovasculaires et respiratoires (bronchoconstriction, encombrement) justifient une surveillance en réanimation (22,51,52).

La toxine muscarine, à l'origine de ce syndrome, stimule la contraction des fibres musculaires lisses (iris, bronches, tube digestif...), la sécrétion des glandes exocrines (larmes, salive, sueurs, sécrétions bronchiques et digestives) et induit un effet bradycardisant (22).

Il n'y a pas d'effet central muscarinique, du fait que l'ammonium quaternaire composant la muscarine, ne passe pas la barrière hémato-encéphalique (22). Dans la littérature, un rapport

de cas d'intoxication décrit un accident vasculaire cérébral dû à des champignons contenant la muscarine. Le champignon incriminé, identifié par des mycologues, est *Inocybe fastigiata* qui aurait été confondu avec *Armillaria mellea*. Il semblerait que lorsque la muscarine présente en concentrations élevées dans le sang, cette dernière peut pénétrer la barrière cérébrale. Mais il est mis en évidence que d'autres substances toxiques peuvent être contenues par *Inocybe spp* et notamment l'acide iboténique qui peut être à l'origine d'un syndrome neurotoxique (45).

3.2.3. Mécanisme d'action / critères de gravité / facteurs de risques

La toxine a un effet parasympatholytique (24,25). Elle agit sur les récepteurs de l'acétylcholine, identifiés pharmacologiquement comme « muscariniques » et induit une dépolarisation (52). Leur structure semblable induit donc des effets cliniques similaires après fixation sur leurs récepteurs (41). Il y a 5 types de récepteurs muscariniques (M1 à M5) : M2 et M3 induisent des réponses au niveau des tissus autonomes périphériques alors que M1 et M4 sont davantage représentés au niveau des ganglions cérébraux (45). Les effets de la muscarine (figure 4) sont généralement plus longs que ceux de l'acétylcholine (figure 5) puisqu'elle n'est pas composée d'une liaison ester et par conséquent, ne peut être hydrolysée par l'acétylcholinestérase (41).

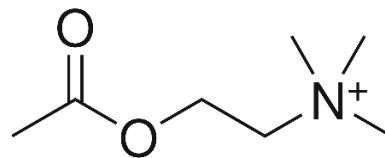
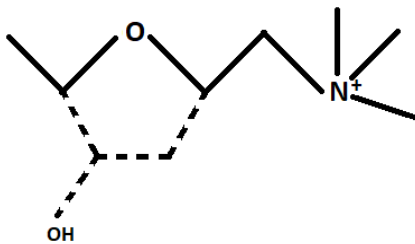


Figure 4 – Structure de la muscarine (53) Figure 5 - Structure de l'acétylcholine (54)

La figure 6 suivante décrit le mécanisme d'action de la muscarine.

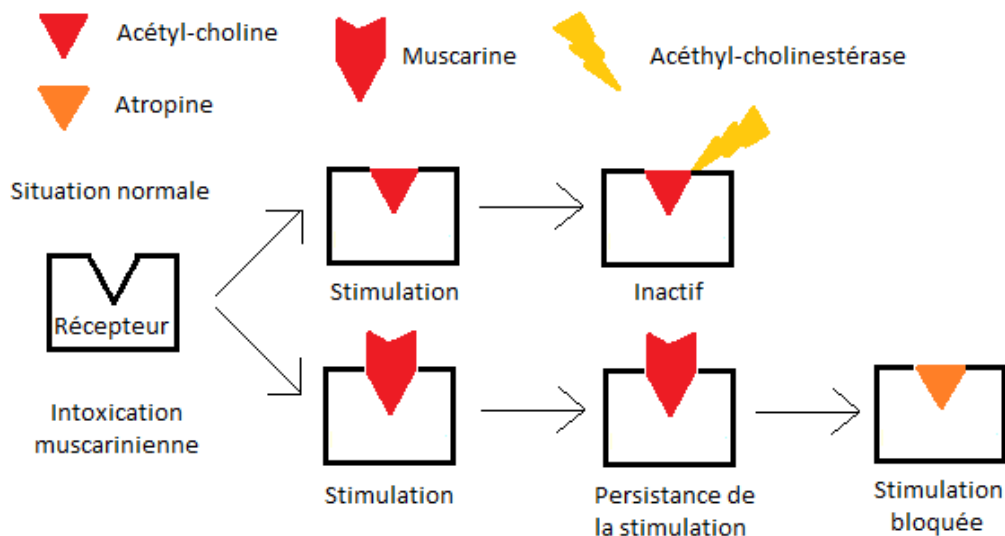


Figure 6 - Mécanisme d'action de la toxine muscarine (dessin personnel).

Des décès ont été rapportés chez la personne âgée ainsi que chez les intoxiqués ayant des antécédents cardiaques sévères (22,24). En effet, il a été décrit dans la littérature, l'intoxication d'un couple de pharmaciens dont l'épouse est décédée. Elle a succombé à un syndrome muscarinique sévère à l'origine d'un arrêt cardiaque qui a conduit à une encéphalopathie post-anoxique. Ce cas rapporté fait suite à une confusion entre l'espèce *Marasmius oreades* et *Inocybe patouillardii* qui a entraîné l'intoxication (55). Ceci démontre qu'en cas d'ingestion massive et selon le terrain fragilisé (âge, antécédents, insuffisance cardiaque ou rénale, polypathologies), le syndrome muscarinique peut être exceptionnellement fatal chez l'adulte.

Comme pour le syndrome résinoïdien, certaines caractéristiques personnelles du patient justifieront une hospitalisation : l'intensité du symptôme clinique (notamment la déshydratation), âge de la personne (les âges extrêmes en particulier), antécédents cardiaques et rénaux.

3.2.4. Prise en charge thérapeutique

La prise en charge thérapeutique consistera en la rééquilibration hydroélectrolytique qui fait suite à de fortes diarrhées et à une transpiration importante (22,24,51). Cette compensation pourra être faite par voie veineuse si nécessaire (22,51).

Les intoxications avec impact cardiovasculaire justifient une admission en milieu de réanimation pour assurer une surveillance spécifique (25).

Cette prise en charge peut être complétée par un soutien en oxygène et une surveillance cardiaque (52).

L'antidote spécifique de la muscarine est l'atropine. C'est un alcaloïde extrait des feuilles de belladone qui agit essentiellement au niveau périphérique. C'est un inhibiteur compétitif des récepteurs cholinergiques muscariniques. Elle entraîne une diminution du tonus parasympathique, de sorte que l'influence du sympathique devient prépondérante. Elle induit à doses faibles une bradycardie mais à doses élevées, elle induit des effets parasympatholytiques soit une tachycardie, une diminution des sécrétions (sueur et salive), un relâchement des muscles lisses (action antispasmodique) et une mydriase (56,57).

Ce traitement spécifique sera administré dans les cas les plus graves (20,22,24,51). La dose administrée d'atropine sera de 0,5 mg toutes les 15 à 30 minutes puis sera ajustée en fonction de l'évolution des symptômes et de l'apparition des signes d'atropinisation (22,25,51).

3.3. Syndrome panthérinien

Les propriétés hallucinogènes connues des champignons provoquant ce syndrome panthérinien peuvent être à l'origine d'un usage « récréatif », cet usage est beaucoup plus rare que pour les psilocybes (22,58). En effet, l'effet psychodysléptique (illusions sensorielles) est parfois à l'origine d'ingestion volontaire (25). Ils ont été utilisés lors des rites religieux en Asie et en Amérique latine (22,41).

3.3.1. Les champignons responsables

Les espèces répertoriées comme étant responsables de ce syndrome ont été listées dans le tableau 3.

Tableau 3 - Principales espèces responsables du syndrome panthérinien (22,25,51).

Liste non exhaustive. Source des noms latins MycoDB (26).

Nom latin	Nom français
<i>Amanita cothurnata</i>	
<i>Amanita gemmata</i> = <i>Amanita jonquillea</i>	Amanite jonquille
<i>Amanita muscaria</i>	Amanite tue-mouches
<i>Amanita pantherina</i>	Amanite panthère
<i>Amanita regalis</i>	Amanite royale

Les principales confusions responsables (figure 7) de ce type d'intoxication sont les suivantes (30) :

- *Amanita muscaria* (Amanite tue-mouches) est confondue avec *Amanita cesarea* (l'Amanite des césars) ;
- *Amanita pantherina* (Amanite panthère) est confondue avec *Amanita rubescens* (l'Amanite rougissante).





 <p><i>Amanita muscaria</i> ou Amanite tue-mouches (59)</p>	 <p><i>Amanita caesarea</i> ou Amanite des césars (60)</p>
 <p><i>Amanita pantherina</i> ou Amanite panthère (61)</p>	 <p><i>Amanita rubescens</i> ou Amanite rougissante (62)</p>

Figure 3 - Exemples de confusions à l'origine du syndrome panthérinien : à gauche les espèces reconnues non toxiques et à droite les champignons réputés comestibles (30).

3.3.2. Symptomatologie associée

Le début des signes se caractérise par un syndrome ébrieux avec obnubilation, euphorie, anxiété, agitation, délire et hallucinations dans les 30 minutes jusqu'à 2 heures après ingestion. Au point culminant de cette symptomatologie, entre 2 à 5 heures, une ataxie peut être décrite ainsi que des tremblements, un trouble de l'accommodation, des fasciculations musculaires, des paresthésies, une mydriase, une somnolence et des vertiges (22,41). L'examen clinique met en évidence des signes atropiniques comme une mydriase, sécheresse des muqueuses et tachycardie sinusale (20). D'autres symptômes neurologiques sont à redouter notamment chez les enfants comme par exemple l'apparition de convulsions (41,63). Des troubles digestifs peuvent être retrouvés mais de façon modérée et inconstante (20,22). Une deuxième phase se met en place, installant dépression et prostration, ainsi qu'une somnolence pouvant durer plusieurs heures. Les toxines à l'origine de ce syndrome sont responsables de troubles psychomoteurs (24). Exceptionnellement, un coma convulsif pourra être décrit (22). En effet, suivant le champignon consommé, dans les cas les plus graves, des symptômes psychodysléptiques pourront être décrits. Par exemple, l'Amanite tue-mouches a une concentration importante en acide iboténique. La consommation de ce champignon

provoquera donc de la confusion et de l'agitation. Par contre, l'Amanite panthère est composée d'une concentration plus importante en muscimol, sa consommation entrainera davantage de coma (58,64).

Les symptômes régressent majoritairement en 8 à 12 heures mais ils peuvent se prolonger et être présents jusqu'à 24 heures. Il est possible que des céphalées persistent pendant 48 heures après le début des signes cliniques. Une amnésie possible des faits est rapportée (22,52).

Le seuil épileptogène bas du patient sera un critère qui justifiera l'hospitalisation du patient.

3.3.3. Toxines responsables / critères de gravité / facteurs de risques

Les toxines concernées par le syndrome panthérinien sont des dérivés isoxazoles (0,03-1 % poids frais) (22,28,41,63,65) :

- l'acide iboténique (figure 8), est un agoniste du glutamate. Il imite cet acide aminé excitateur, à l'origine de la phase d'excitation, en agissant sur les récepteurs de l'acide N-méthyl-D-aspartique (NMDA) ;
- le muscimol (figure 9), dérivé décarboxylé de l'acide iboténique, est un agoniste de l'acide γ -aminobutyrique (GABA, figure 10) et serait quant à lui responsable de la phase de dépression du système nerveux central ;
- la muscazone dont le mécanisme d'action n'est pas bien connu mais qui exercerait une action sur le système nerveux central sur laquelle nous reviendront dans la suite du paragraphe.

En ce qui concerne l'acide iboténique et le muscimol, ces molécules traversent la barrière hémato-encéphalique et agissent principalement sur le système nerveux central en tant qu'agonistes des neurotransmetteurs (65).

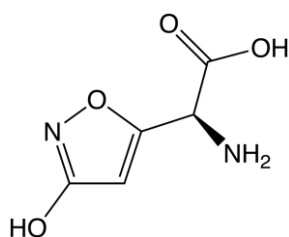


Figure 8 - Structure de l'acide iboténique (66)

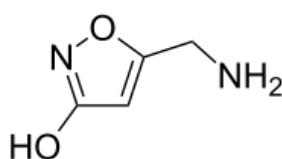


Figure 9 - Structure du muscimol (67)

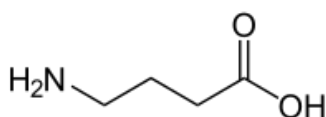


Figure 10 - Structure du GABA (68)

Des expérimentations animales ont démontré que, le muscimol et l'acide iboténique peuvent être détectés dans les urines dès 1 heure après injection (52).

Les effets anticholinergiques, peu marqués, ne sont pas expliqués par ces deux substances (22). Il a été rapporté, dans la littérature, que la muscazone (figure 11) serait responsable des effets neurologiques centraux (25). C'est un alcaloïde isoxazolique, avec des propriétés sédatives et hypnotiques (69).

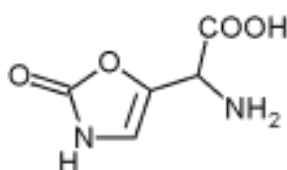


Figure 11 - Structure de la muscazone (70)

D'autres substances ont été isolées mais leur toxicité n'est pas encore connue (22). Il a été décrit des composés supplémentaires de *Amanita pantherina* : les acides stizolobique et stizolobinique en concentrations pouvant être cliniquement significatives. Ces derniers seraient liés aux produits d'oxydation de la L-Dopa et pourraient induire des effets anticholinergiques (63,69). La pilzatrophine est aussi présente, c'est une substance qui induit des symptômes neurologiques mimant ceux de l'atropine. Enfin, la muscarine peut être présente en infime quantité notamment dans *Amanita pantherina*, qui n'aura, en règle général, pas d'effet psychotrope mais sera responsable d'effets cholinergiques (myosis, bradycardie, hypersécrétion, vomissements, bronchospasme, incontinence urinaire) par stimulation de certains récepteurs à l'acétylcholine (69).

3.3.4. Prise en charge thérapeutique

Pour la prise en charge des patients intoxiqués, du charbon actif peut être administré afin d'absorber la substance toxique lors de la première heure, suivant l'ingestion du champignon par le patient. Un sédatif, tel qu'une benzodiazépine de courte durée d'action, pourra être utilisé, en effet les convulsions seront traitées avec précaution par la prise de diazépam ou phénobarbital, puisque ces dernières peuvent augmenter la dépression du système nerveux central et induire la mise en place d'une ventilation assistée (22,52,71).

3.4. Syndrome narcotinique

Ce syndrome encore appelé syndrome psilocybie, correspond à un syndrome d'excitation psychomotrice (20). Le nom de narcotinique s'explique par l'effet psychodysléptique des champignons responsables de ce syndrome, alors que le nom de psilocybie se rapporte aux toxines impliquées. La toxicité liée aux champignons responsables de ce syndrome est fréquemment rencontrée lors d'un usage récréatif par des consommateurs de drogue (41,72). La qualité, la quantité, la variété de champignons consommés peuvent avoir un impact sur les effets observés (41).

3.4.1. Les champignons responsables

Dans le monde, plus de 120 espèces hallucinogènes ont été identifiées (25). Les espèces répertoriées comme étant responsables de ce syndrome ont été listées dans le tableau 4.

Tableau 4 - Principales espèces responsables du syndrome narcotinique (22,51).

Liste non exhaustive. Source des noms latins MycoDB (26).

Nom latin	Nom français
<i>Conocybe cyanopus</i>	
<i>Gymnopilus spectabilis</i>	
<i>Paneolus campanulatus</i>	Panéole campanulé
<i>Paneolus cinctulus</i>	
<i>Paneolus fimicola</i>	Panéole sombre
<i>Paneolus foenisecii</i>	Panéole des moissons
<i>Paneolus sphinctrinus</i>	Panéole du fumier
<i>Pholiotina</i>	
<i>Psathyrella foenisecii</i>	
<i>Psilocybe caerulescens</i>	
<i>Psilocybe cubensis</i>	
<i>Psilocybe cyanescens</i>	
<i>Psilocybe semilanceata</i>	Psilocybe lancéolé
<i>Psilocybe semilanceata</i>	Psilocybe en fer de lance
<i>Stropharia coronilla</i>	Strophaire coronille
<i>Stropharia aeruginosa</i>	Strophaire vert-de-gris

Les champignons appartenant aux genres *Stropharia*, *Pholiotina* et *Psilocybe* sont classés dans la catégorie des stupéfiants selon l'arrêté du 22 février 1990 (73,74). Leur possession et le transport de ces espèces sont donc passibles de sanctions pénales.

Au vu de la fréquence et de leur teneur importante en psilocybine et en psilocine, *Psilocybe semilanceata* et *Paneolus cinctulus* sont reconnus comme les principaux champignons hallucinogènes consommés en Europe (74). La consommation de ce genre de champignon

n'entraîne pas de dépendance, mais elle peut toutefois entraîner le développement d'une tolérance. Ceci implique le besoin d'en consommer une plus grande quantité pour obtenir le même niveau d'effets en cas de consommation régulière (74).

Il faut noter qu'une déclaration doit être rendue au centre d'addictovigilance (CEIP-A) lorsque l'intoxication fait suite à un usage récréatif des champignons (44).

3.4.2. Symptomatologie associée

Les premiers symptômes observés lors du syndrome psilocybien apparaissent dès 30 minutes après l'ingestion de dix à vingt champignons frais ou séchés (22,24,72). Ils peuvent également être consommés cuits, mélangés, fumés, sniffés, infusés et plus rarement par voie intraveineuse (74). Les effets durent entre 3 et 6 heures. On pourra observer 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. Les effets suivants peuvent aussi se développer : angoisse, panique, confusion, épisodes de violence et sur le plan somatique : nausées, vomissements, céphalées, vertiges, mydriase et hyperréflexie ostéotendineuse (22,72). Suite à une consommation importante de champignons, une tachycardie, hypertension, des convulsions et un coma peuvent être observés (22). Chez les enfants intoxiqués, des phénomènes de convulsions et hyperpyrexie ont été rapportés (72).

Lorsque des complications graves, comme les convulsions, le coma, l'infarctus ou encore le décès sont rapportées, elles sont toujours liées à une consommation massive de champignons (25,58,75).

Lors d'une injection intraveineuse d'un extrait de psilocybe, la toxicité pourra s'exprimer par l'apparition d'une faiblesse, dyspnée, myalgies sévères, hyperpyrexie, vomissements liés à l'hyperthermie, hypoxémie et une méthémoglobulinémie bénigne (41,72). Ces symptômes de toxicité peuvent se développer dans les 10 minutes après l'injection de l'extrait (72).

Une hypoxémie et une méthémoglobulinémie ont été rapportées dans un cas suite à l'injection intraveineuse de champignon et aurait été à l'origine d'une cyanose centrale et périphérique (72).

Un cas de rhabdomyolyse grave a été rapporté suite à la consommation de psilocybes (76). Ce cas a permis de mettre en place une alerte nationale, pour prévenir des risques de rhabdomyolyse majeure, encourus notamment suite à la consommation de *Psilocybe tampanensis atlantis* et pouvant engager le pronostic vital.

La personnalité psychologique et clinique du patient sont des critères qui justifieront une hospitalisation de ce dernier.

3.4.3. Toxines responsables / critères de gravité / facteurs de risques

Les toxines concernées dans ce syndrome sont des dérivés des indoles : la psilocybine et la psilocine (psilocybine déphosphorylée) (22,41,72). Ces tryptamines évoquent les effets du LSD (diéthyllysergamide de l'allemand Lysergsäurediethylamid (77)). Les structures chimiques de la sérotonine, psilocine et psilocybine (figures 12, 13, 14) sont très similaires. Ces toxines agissent sur les récepteurs sérotoninergiques 5HT₂ (récepteurs 5-hydroxytryptamine de type 2) (41).

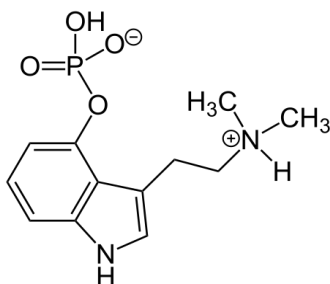


Figure 4 - Structure de la psilocybine (78)

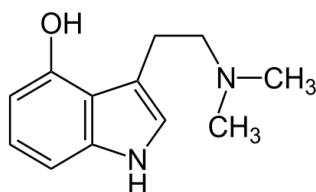


Figure 5 - Structure de la psilocine (79)

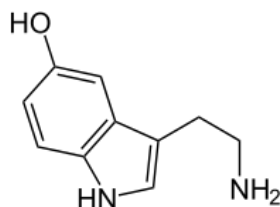


Figure 6 - Structure de la sérotonine (80)

La psilocybine est hydrosoluble, thermostable et résiste à la dessiccation (22). Elle est rapidement et complètement hydrolysée en psilocine *in vivo* (41). Cette toxine était utilisée pour un usage religieux dans la culture indigène. Elle a aussi fait l'objet de recherche concernant une utilité dans le traitement des migraines même si les céphalées peuvent être des symptômes exprimés à la suite de la consommation de champignons contenant cette toxine. La psilocybine agirait en effet contre les maux de tête mais le mécanisme d'action reste flou. Une des explications pourrait être due au fait que la structure de la molécule est similaire à celle des triptans qui sont eux aussi à base d'un cycle indole (81).

Les symptômes peuvent apparaître chez une personne après la consommation de 4 mg de psilocybine. Il en résulte une intoxication après ingestion de 6 à 20 mg de la toxine (52).

La psilocine, est active sur les récepteurs sérotoninergiques. Elle sera ensuite déméthylée et transformée principalement en acide 4-hydroxyindolacétique (22). Pour confirmer le diagnostic, il est possible de rechercher les métabolites, qui sont retrouvés dans les urines durant 2 à 3 jours suivant une ingestion de champignons (22,74).

3.4.4. Prise en charge thérapeutique

Le repos en ambiance calme correspond le plus souvent à la prise en charge adaptée et suffisante, suite à ce type d'intoxication. Chez le sujet agité ou ayant des hallucinations, l'administration de benzodiazépine peut être nécessaire, à laquelle peut être associée une butyrophénone si les hallucinations persistent (22,41). Lors d'une méthémoglobinémie, un traitement par bleu de méthylène pourra être effectué (72). En cas d'hospitalisation suite à une intoxication récente et donc dans le cas d'une prise en charge précoce, le charbon activé peut être un traitement envisagé afin d'adsorber la toxine. De façon générale, le charbon activé peut être préconisé pour toutes les intoxications par champignons dès lors que la prise en charge est précoce, c'est-à-dire dans l'heure suivant l'ingestion des champignons.

3.5. Syndrome coprinien

3.5.1. Les champignons responsables

Les espèces répertoriées comme étant responsables de ce syndrome ont été listées dans le tableau 5.

Tableau 5 - Principales espèces de champignons responsables du syndrome coprinien (22,30).

Liste non exhaustive. Source des noms latins MycoDB (26).

Nom latin	Nom français
<i>Coprinus atramentarius</i>	Coprin noir d'encre
<i>Coprinus micaceus</i>	Coprin micacé
<i>Coprinus romagnesianus</i>	Coprin de Monsieur Romagnesi

D'autres espèces comme *Boletus luridus*, *Clitocybe clavipes* et *Pholiota squarrosa* ont été incriminées dans l'apparition de syndrome coprinien, mais sans que la coprine n'ait été détectée dans ces espèces (44,46).

La confusion la plus fréquente à l'origine de cette intoxication est le Coprin noir d'encre avec le coprin chevelu (figure 15) même si les deux espèces sont comestibles (30). La concentration en coprine est plus élevée pour le coprin noir d'encre que le chevelu.

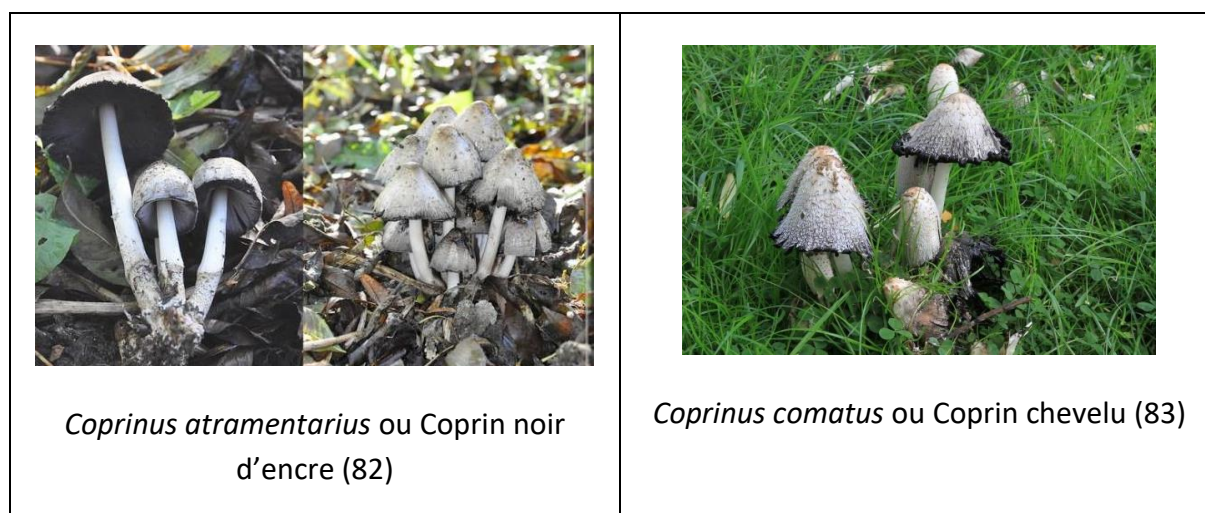


Figure 15 - Exemple de confusion à l'origine du syndrome coprinien (30).

3.5.2. Symptomatologie associée

Ce syndrome n'apparaîtra pas seulement après la consommation des champignons concernés, il est provoqué par la prise concomitante d'alcool.

Les signes cliniques interviennent dans les 30 minutes après la consommation de boissons alcoolisées et ceci même après deux à cinq jours suivant l'ingestion notamment de *Coprinus*

atramentarius. Les symptômes apparaissent lorsque l'alcoolémie dépasse 0,05 g/L (ils sont marqués entre 0,5 et 1 g/L) (22).

Un effet dit antabuse est alors observé : flush avec sensation de malaise, érythrose cutanée, sensation de gonflement du thorax et du visage accompagné de bouffées de chaleur, céphalées, sueurs, tachycardie, hypotension. A ces effets peuvent s'ajouter des paresthésies, vertiges, nausées et vomissements (22,41). Un possible retentissement cardiovasculaire important avec troubles du rythme, précordialgies et collapsus pourra être observé (22).

3.5.3. Toxine responsable / critères de gravité / facteurs de risques

La coprine (figure 16) est la toxine responsable du syndrome coprinien. Pour être active, elle doit être hydrolysée en aminocyclopropanol (figure 17).

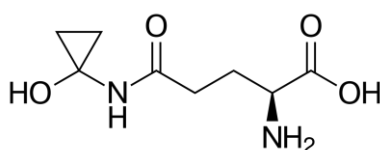


Figure 16 - Structure de la coprine (84)

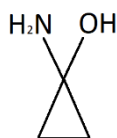


Figure 17 - Structure de l'aminocyclopropanol (dessin personnel)

Lors de son métabolisme naturel d'élimination, l'alcool ou éthanol est hydrolysé en acétaldéhyde par l'alcool déshydrogénase (ADH). Cet acétaldéhyde, substance très toxique, est alors métabolisé en acétate par l'acétaldéhyde déshydrogénase (ALDH). Lors du syndrome coprinien, l'aminocyclopropanol produit, inhibe l'ALDH au niveau hépatique. Ceci entraîne l'accumulation d'acétaldéhyde lors de la consommation de boisson alcoolisée (22,25). Ce mécanisme est semblable à l'effet antabuse, en effet, l'acétaldéhyde agit comme un β -mimétique (figure 18) (22).

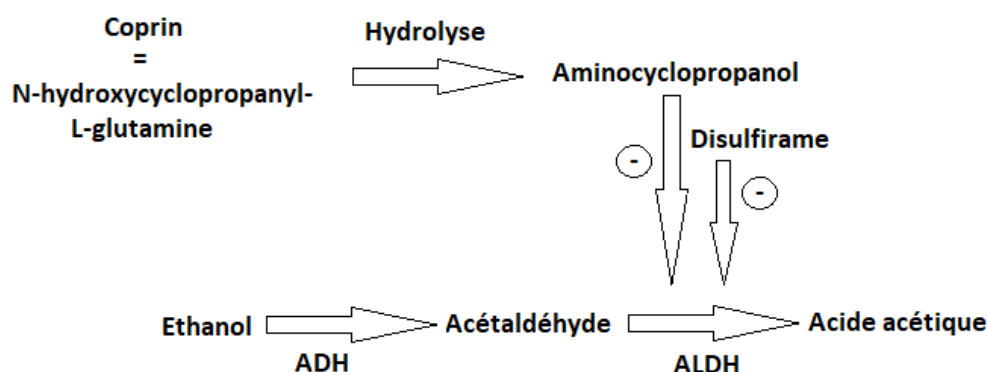


Figure 18 - Mécanisme d'action de la coprine (58).

Etant donné que la toxine doit être métabolisée pour que l'acétaldéhyde déshydrogénase soit inhibée, de ce fait l'ingestion simultanée du champignon avec l'alcool n'entraîne pas d'effet clinique immédiat (41).

De la même façon que pour les autres syndromes, certaines caractéristiques personnelles du patient justifieront une hospitalisation comme l'intensité du symptôme clinique (notamment la déshydratation), l'âge de la personne (les âges extrêmes en particulier) ou des antécédents cardiaques et rénaux.

3.5.4. Prise en charge thérapeutique

Les symptômes disparaissent dans les 2 à 3 heures jusqu'à 8 heures au maximum. Généralement aucun traitement n'est nécessaire (22).

Une prise en charge symptomatique peut être mise en place si les manifestations cliniques l'imposent : réhydratation et antiémétiques (41).

L'utilisation de Fomépipazole® (4-méthyl-pyrazole), inhibiteur de ADH qui stoppe la production d'acétaldéhyde, peut dans certains cas être envisagée selon les critères suivants : signes cliniques et taux d'alcoolémie (22,41).

Aucun alcool ne devra être consommé dans les 3 à 6 jours après l'ingestion du Coprin (20,22). On retrouve dans la littérature un conseil d'abstinence jusqu'à 10 jours suivant l'intoxication, en effet une nouvelle prise d'alcool, même en très faible quantité peut relancer le syndrome (44).

3.6. Syndrome paxillien ou hémolytique

Le syndrome paxillien ou encore appelé syndrome hémolytique reste rare et encore incomplètement compris (22). Ce syndrome s'exprimera lors d'une consommation du champignon cru, mal cuit ou cuit mais consommé plusieurs fois (43).

3.6.1. Les champignons responsables

Le champignon responsable de ce syndrome est *Paxillus involutus* retrouvé sous le nom de Paxille enroulé (22). Le champignons *Paxillus filamentosus*, rencontré sous les aulnes, peut lui aussi être responsable de l'apparition de ce syndrome (44).

Le Paxille enroulé peut être confondu par exemple avec le Lactaire délicieux lors des cueillettes (figure 19) (30).

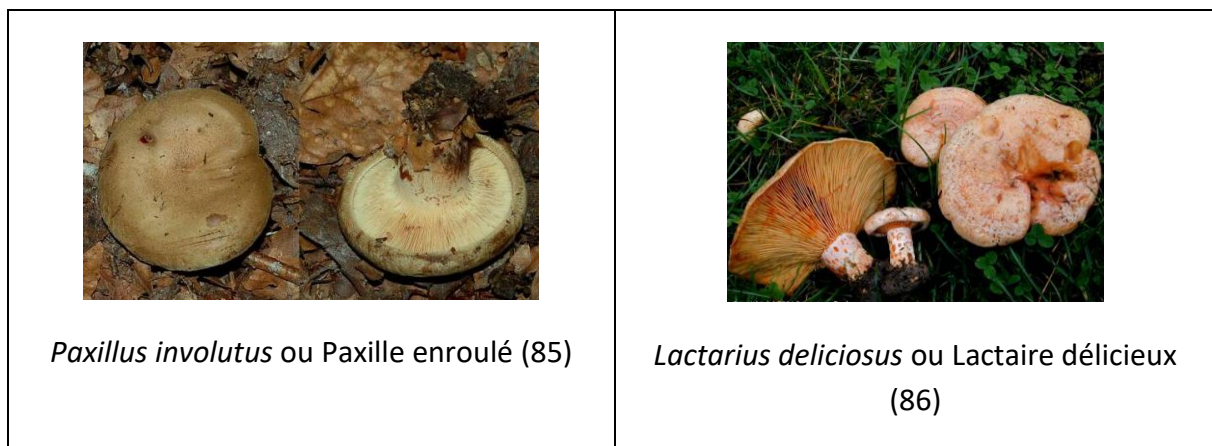


Figure 7 - Exemple de confusion à l'origine du syndrome paxillien (30).

3.6.2. Symptomatologie associée

Ce syndrome se décrit par : des troubles digestifs tels que nausées, vomissements, diarrhées et douleurs abdominales (22,87). Les troubles digestifs peuvent être suivis de douleurs lombaires. D'autres symptômes peuvent apparaître par la suite : une anémie hémolytique, une oligo-anurie, un collapsus... (22,43).

Les cas graves décrivent une hémolyse avec de possibles complications : cytolyse hépatique, insuffisance rénale, collapsus cardio-vasculaire et coagulation intravasculaire disséminée (43,44).

3.6.3. Description / critères de gravité / facteurs de risques

Ce syndrome serait fondé sur une réponse allergique selon un mécanisme immuno-allergique de type II selon la classification de Gell et Coombs. La publication de Winkelmann *et al*, de 1986, met en évidence un anticorps « anti-extrait paxillien », qui serait à l'origine d'une hémolyse sévère (22,43,88). Ce syndrome serait en lien avec un phénomène d'accumulation de toxines ou de sensibilisation, cliniquement silencieuse, individuelle et progressive (24,44).

La présence d'immunoglobuline G (IgG) entrainerait l'agglutination complexe entre les antigènes et anticorps se fixant sur les globules rouges à l'origine de l'hémolyse (88). Cette première phase de sensibilisation se produit : c'est après plusieurs repas sans conséquence, qu'un repas dit « déclencheur » provoquera dans les 2 heures à suivre les différents symptômes causés par la réaction allergique violente (22). Ce dernier repas peut déclencher une hémolyse massive (44).

3.6.4. Prise en charge thérapeutique

Ce syndrome nécessite l'hospitalisation afin de réaliser une réhydratation et des transfusions en cas de besoin (43).

Une surveillance biologique peut être mise en place avec : bilan d'hémolyse, bilan rénal et surveillance des paramètres hémodynamiques (44).

Essentiellement symptomatique, la prise en charge vise à contrebalancer le collapsus et l'insuffisance rénale (24).

Au stade de l'hémolyse sévère, le traitement associera possiblement un remplissage, une épuration extra-rénale en cas de pérennisation de l'insuffisance rénale et une exsanguinotransfusion en cas d'hémolyse massive (22,43,44).

Partie 2 : Analyse de cas de gravités moyennes et fortes du 1^{er} janvier 2013 au 31 décembre 2018

1. Contexte

Depuis 2010, l'Institut de Veille Sanitaire (InVS), actuel Santé Publique France, a mis en place une surveillance saisonnière des intoxications par champignons. Ces cas sont recueillis par les CAPTV ainsi que par le réseau de surveillance Oscour® (Organisation de la surveillance coordonnée des urgences hospitalières), qui travaillent en coopération avec l'InVS. Cette surveillance a été reprise par l'ANSES en 2016.

Du fait de son caractère saisonnier, la surveillance est faite de manière hebdomadaire chaque année : à partir de la semaine 27 (1^{ère} semaine de juillet).

Cette surveillance dénombre le nombre total d'intoxications par champignons, le nombre de cas graves et enfin le nombre de décès liés à ces intoxications. Les cas graves et les cas avec décès sont réanalysés par un expert référent toxicologue des CAPTV.

Elle a pour visée d'alerter les autorités sanitaires en temps réel. Elle constitue un outil de prévention *a posteriori* via la diffusion au grand public des recommandations de cueillette et de consommation des champignons. Il en découle des publications annuelles de communiqués de presse sur les chiffres d'intoxications par champignons pour la saison en cours.

2. Objectifs de l'étude

L'objectif de cette étude était de mettre la lumière sur les syndromes mycotoxiques de latence courte. Ces syndromes, largement dominants dans la répartition globale des intoxications par champignons, se trouvent être trop souvent banalisés. Ayant généralement un bon pronostic, ils sont tout de même chaque année pourvoyeurs d'intoxications graves et parfois même de décès.

3. Matériel et méthode

3.1. Méthode : recueil des données

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive des cas d'intoxication suite à l'ingestion de champignons à l'origine de syndromes mycotoxiques de latence courte.

L'analyse est une étude rétrospective des données issues du CAPTV d'Angers, du 1^{er} janvier 2013 au 31 décembre 2018.

3.2. Matériel : sources

Chaque cas enregistré par les CAPTV pour une exposition donnée est codé dans la Base Nationale des Cas d'Intoxication (BNCI) sous forme d'un dossier médical. Ce dernier peut

comporter des cas individuels ou collectifs d'intoxication. Le nom de l'agent d'exposition est codé à partir des agents référencés dans la Base Nationale des Produits et Compositions (BNPC). Cette base permet d'évaluer précisément les dangers car elle renseigne la composition des produits référencés.

3.3. Données relatives au dossier

Chacun des dossiers est anonymisé après demande d'autorisation à la CNIL (Commission Nationale de l'Information et des Libertés). Chaque cas d'intoxication est codé ; le tableau 6 décrit les informations recensées.

Tableau 6 - Informations recensées pour chaque cas d'intoxication codé dans la mesure des données recueillies.

Le numéro de dossier propre au CAPTV	L'origine de l'appel et le lieu d'exposition
La date de l'appel	Le sexe et l'âge de la ou des personnes intoxiquées
Les antécédents	Le nombre de convives associés au même dossier
Les circonstances	Le champignon en cause
Le champignon recherché par l'intoxiqué	La quantité ingérée
Les symptômes	La latence entre l'exposition et l'apparition des symptômes
Le syndrome mycotoxique en cause	Le traitement et la prise en charge
Les examens paracliniques réalisés	Les résultats de dosages toxicologiques
L'imputabilité	La gravité
L'évolution clinique	

Depuis 2014, les espèces responsables sont identifiées par des experts mycologues regroupés sous le nom d'un réseau informatique appelé Mycoliste. Cette liste regroupe des mycologues membres de sociétés mycologiques ainsi que des professeurs et maîtres de conférences des universités francophones. L'identification de l'espèce de champignon incriminée est réalisée visuellement dans la mesure du possible, soit à partir de photographies de la cueillette, de champignons restants non consommés ou bien encore de champignons cueillis *a posteriori* sur le lieu de cueillette initial. Si besoin, une analyse microscopique des restes de champignons ingérés peut être engagée pour identifier ou préciser l'espèce.

3.4. Définition des cas

Dans cette étude nous nous intéressons uniquement aux cas d'intoxication, c'est-à-dire aux personnes ayant ingéré au moins un champignon et ayant présenté un ou plusieurs symptômes suite à cette exposition. Pour chacun des cas, la gravité et l'imputabilité seront évaluées (voir définition dans le paragraphe 3.5.1. Evaluation de la gravité et de l'imputabilité des intoxications).

Pour chaque cas, les circonstances d'expositions seront elles aussi définies. On distingue quatre types de circonstances à l'origine d'une intoxication aux champignons :

- **alimentaire** : dans ce cas l'exposition est accidentelle. Elle résulte soit d'une confusion entre un champignon comestible et un champignon toxique, soit d'une mauvaise conservation et/ou cuisson. Dans cette catégorie, la consommation excessive d'un champignon comestible, une intolérance par le consommateur (déficit en tréhalase) ou la contamination du champignon consommé par un micro-organisme peuvent être comptabilisées.
- **défaut de perception du risque** : dans ce cas c'est l'incapacité du consommateur à analyser le danger lié à la situation. Cela concerne donc notamment les enfants en bas âge ou les personnes avec des troubles neuro-psychologiques.
- **toxicomanie** : dans ce cas, la consommation est volontaire et a pour but de déclencher des effets psychodépressifs chez le consommateur.
- **suicide** : il s'agit d'une ingestion volontaire dans un but dit d'autolyse.

3.5. Analyse des données

Afin de simplifier la gestion et l'analyse des résultats, l'ensemble des données est répertorié dans le logiciel tableur Microsoft Excel version 1910 pour Office 365.

3.5.1. Evaluation de la gravité et de l'imputabilité des intoxications

3.5.1.1. Gravité

Le Poison Severity Score ou PSS, est un score qui permet de définir la gravité d'une intoxication. Ce score est évalué en cinq niveaux de gravité en fonction des signes clinico-biologiques observés : de 0 à 4 (voir annexe 3) (89) :

- PSS 0 : gravité globale nulle. Il n'y a pas de symptôme ou de signe lié à l'intoxication ;
- PSS 1 : gravité globale bénigne. Les symptômes sont mineurs et régressent spontanément ;
- PSS 2 : gravité globale moyenne. Les symptômes ou signes sont prononcés et prolongés ;
- PSS 3 : gravité globale forte. Les symptômes sont sévères ou mettent en jeu le pronostic vital ;
- PSS 4 : décès du patient.

Dans l'étude, nous nous intéresserons ici aux gravités 2, 3 et 4, respectivement modérée, forte et décès.

Dans cette analyse, les cas de gravité forte regroupent l'ensemble des cas de gravité forte/sévère et les décès.

3.5.1.2. Imputabilité

Elle correspond quant à elle au lien de cause à effet entre l'ensemble des symptômes présentés par le patient intoxiqué et l'exposition au toxique. Elle est définie par la méthode d'imputabilité en toxicovigilance, élaborée par le groupe de travail Qualité et Méthodes du Comité de coordination de la toxicovigilance (CCTV) (voir annexe 4).

Elle se divise en 5 niveaux (90) :

- **nulle** : pas de lien entre les symptômes et l'ingestion du champignon.
- **non exclue** : l'étiologie champignon dans l'intoxication est douteuse mais les preuves sont insuffisantes pour infirmer l'origine de l'intoxication ;
- **possible** : l'origine de l'intoxication n'est pas certaine, soit le champignon consommé ou les preuves sont insuffisantes pour confirmer l'origine de l'intoxication ;
- **probable** : l'origine de l'intoxication est le champignon mais il n'y a pas de preuve irréfutable ;
- **très probable** : il n'y a pas de preuve irréfutable (exemple : photographie de cueillette, dosage d'une toxine dans les urines...) prouvant que l'origine de l'intoxication soit le champignon.

3.5.2. Biais

Du fait de données manquantes dans certains dossiers, les analyses n'ont pu être réalisées sur le même effectif pour chaque critère. En effet, le codage des informations recensées pour chaque cas d'intoxication dépend des données recueillies.

3.5.3. Les critères d'exclusion

Les cas exclus de l'analyse sont les suivants :

- imputabilité nulle ;
- gravité nulle et bénigne (soit PSS 0 et 1) ;
- exposition non humaine ;
- cas d'expositions à des micromycètes de type levures ou moisissures ;
- intoxication par voie oculaire, cutanée ou respiratoire.

3.5.4. Les variables analysées

Dans cette étude, les syndromes mycotoxiques de latence courte sont étudiés. Les syndromes résinoïdiens, sudoriens, panthériniens, copriniens, narcotiniens et paxilliens ont été abordés.

Pour rappel, les cas inclus à cette étude sont les cas de gravités moyennes et fortes.

Dans un premier temps, les données ont été analysées pour l'ensemble des cas de 2013 à 2018 selon les critères listés ci-dessous :

- nombre de cas et répartition par gravité de la population globale ;
- la répartition par sexe et par tranche d'âge ;
- la distribution mensuelle des intoxications ;
- la répartition par syndrome.

Puis dans un second temps, les critères suivants ont été analysés :

- la répartition des cas par année ;
- les circonstances d'intoxications ;
- les champignons concernés : le genre recherché par le patient exposé, le genre incriminé, les confusions mises en évidences ;
- la symptomatologie ;
- la gravité et l'évolution des cas ;
- la prise en charge.

4. Résultats

4.1. Résultats des cas d'intoxication de latence courte sur la population globale

Entre le 1er Janvier 2013 et le 31 décembre 2018, 2771 intoxications ont été répertoriées au total au CAPTV d'Angers concernant l'ensemble des cas d'intoxication de latence courte. Parmi ces intoxications, les gravités moyennes et fortes sont respectivement de 226 et 82 cas soit un pourcentage de 8% pour les gravités moyennes et 3% pour les gravités fortes (tableau 7).

Tableau 7 - Pourcentage des cas d'intoxication aux champignons de gravités moyennes et fortes de 2013 à 2018 sur l'ensemble des cas d'intoxication (n = 2771).

Gravité de l'intoxication	2013 (n=339)	2014 (n=390)	2015 (n=525)	2016 (n=268)	2017 (n=835)	2018 (n=414)	Total
Moyenne	12 %	12 %	7 %	4 %	9 %	4 %	8 %
Forte	4 %	3 %	3 %	2 %	2 %	3 %	3 %

On constate que les cas de gravité forte sont stables chaque année. En ce qui concerne les cas d'intoxication de gravité moyenne, on remarque deux pics concernant les deux premières années étudiées, soit en 2013 et 2014, avec un pourcentage de 12% des cas d'intoxication aux champignons pour chacune de ces deux années.

La figure 8 suivante permet de comparer les cas de gravité moyenne et forte entre les cas d'intoxication de latence courte avec ceux des cas d'intoxication de latence longue.

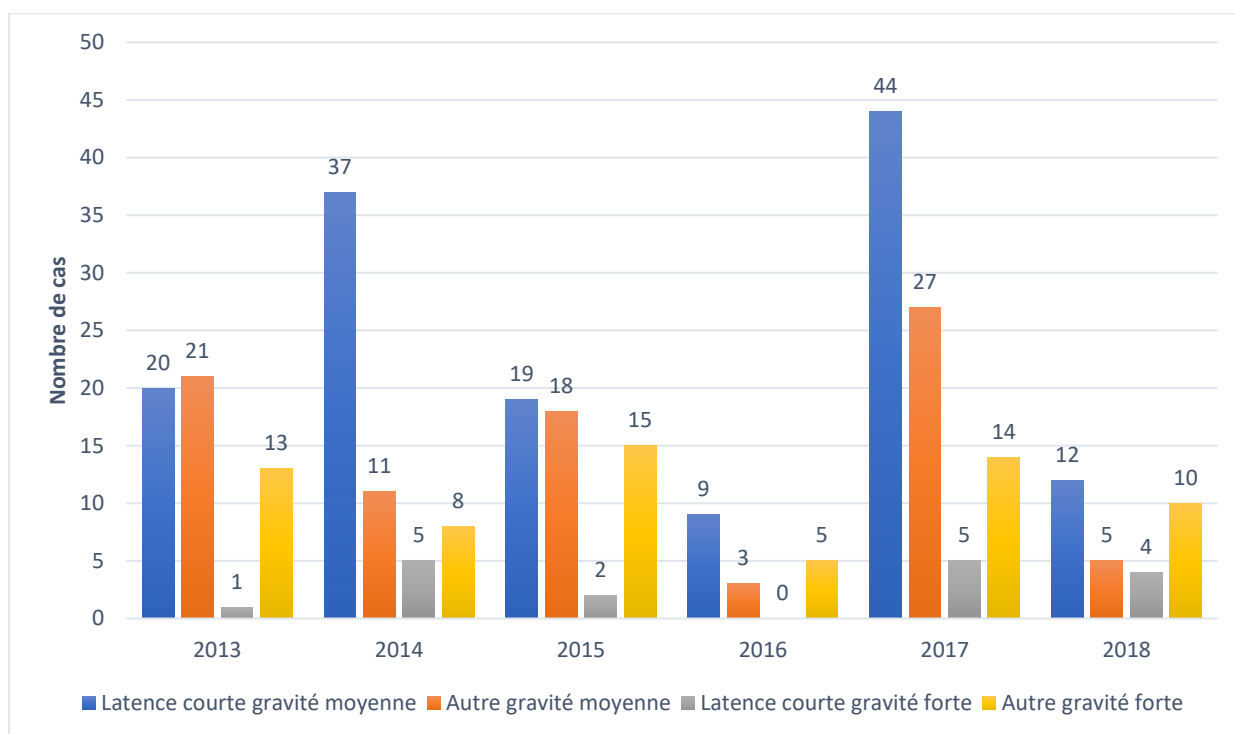


Figure 8 - Comparaison du nombre de cas d'intoxication par champignon de gravités moyennes et fortes entre ceux de latence courte versus ceux de latence longue de 2013 à 2018.

Concernant les gravités moyennes, il apparaît dans la figure 8 que les intoxications aux champignons de syndromes de latence courte sont autant voire plus présentes que les autres. En effet, en 2013 et 2015, il y a presque autant de syndromes de latence courte répertoriés que de syndromes de latence longue. En revanche ces cas sont très présents par rapport aux syndromes de latence longue en 2014, 2016, 2017 et 2018. Les intoxications aux champignons de syndrome de latence courte sont plus représentées dans les cas de gravité moyenne, c'est-à-dire quand les symptômes ou signes sont prononcés et prolongés et conduisent à une surveillance particulière du patient.

Au vu des chiffres énoncés dans la figure 8, il apparaît que les ratios sont en faveur des syndromes de latence longue concernant les intoxications de gravité forte, c'est à dire les cas où les symptômes sont sévères et mettent en jeu le pronostic vital ou encore conduisent au décès du patient.

4.2. Caractéristiques de la population étudiée

158 cas de gravité moyenne ou forte ont été inclus, correspondant à la population étudiée de 2013 à 2018, tous syndromes de latence courte confondus.

Comme il apparaît dans la figure 9, les années 2014 et 2017 ont été propices aux intoxications par champignon au vu d'un nombre d'intoxiqués respectivement de 42 en 2014 et de 49 en

2017. Ces résultats correspondent au minimum au double du nombre de cas d'intoxication aux champignons inclus à l'étude en 2013, 2015 et 2018.

A l'inverse en 2016, une année très pauvre en champignons explique ce faible nombre de cas inclus à l'étude.

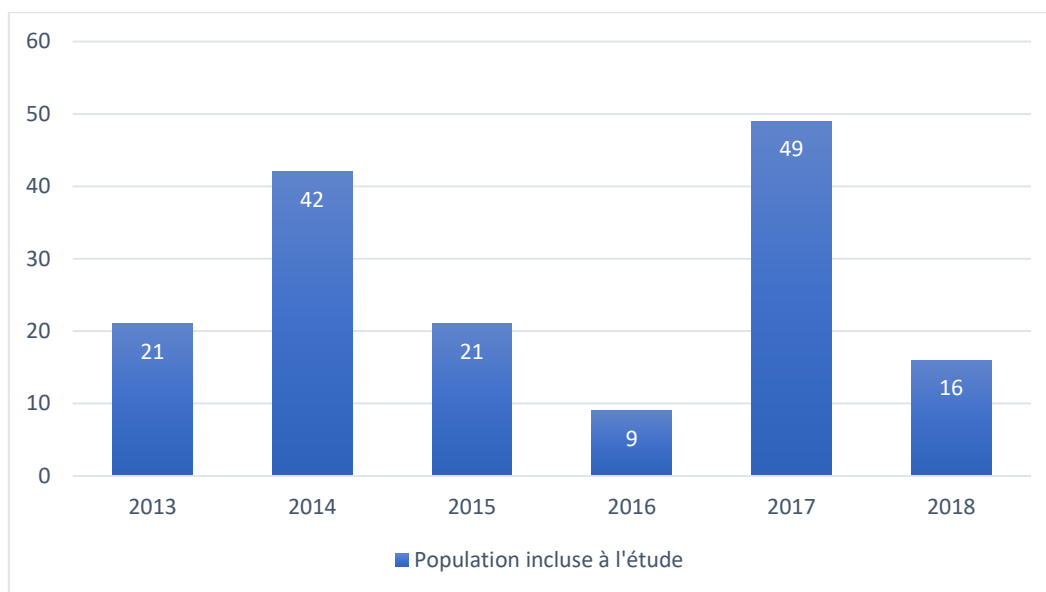


Figure 9 - Nombre de cas d'intoxication aux champignons inclus à l'étude par année (n = 158).

Durant la période, deux décès sont répertoriés :

- un décès en 2017 suite à une double intoxication par syndrome résinoïdien et syndrome sudorien, qui sont les deux plus fréquents pour les intoxications aux champignons à syndrome de latence courte.
- un décès en 2014 concernant le syndrome sudorien qui est le deuxième syndrome le plus fréquent concernant les intoxications aux champignons à syndrome de latence courte.

Sur l'ensemble de ces 6 années, les cas de gravité moyenne représentent la majorité des cas d'intoxication inclus ; parmi les 158 cas inclus, 141 sont des cas de gravité moyenne. On remarquera que les cas de gravité forte représentent 17 cas parmi les 158 inclus et comme on peut le voir dans la figure 10, ils dépassent donc à peine les 10%.

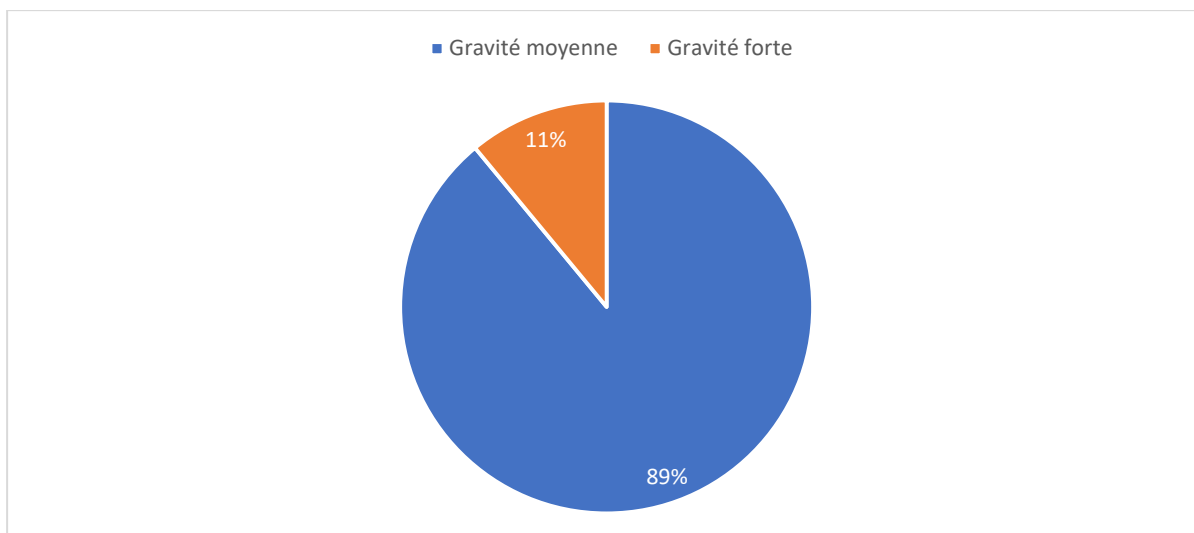


Figure 10 - Répartition en pourcentage des gravités des cas d'intoxication par champignon pour la population incluse de 2013 à 2018 pour les syndromes de latence courte (n = 158).

La figure 11 représente par année la répartition des gravités moyennes ou fortes des cas inclus à l'étude. Chaque année les cas de gravité moyenne prédominent. En 2014 et 2018, les cas d'intoxication à des champignons provoquant des syndromes de latence courte à gravité forte ont été respectivement de 12% soit 5 cas sur 42 inclus pour 2014 et de 25% soit 4 cas parmi les 16 inclus en 2018 ; ce sont les deux seules années où les cas d'intoxication de gravité forte ont dépassé le seuil des 10% et notamment en 2018 où ils ont représenté un quart des cas d'intoxication inclus, ce qui correspond à une part non négligeable.

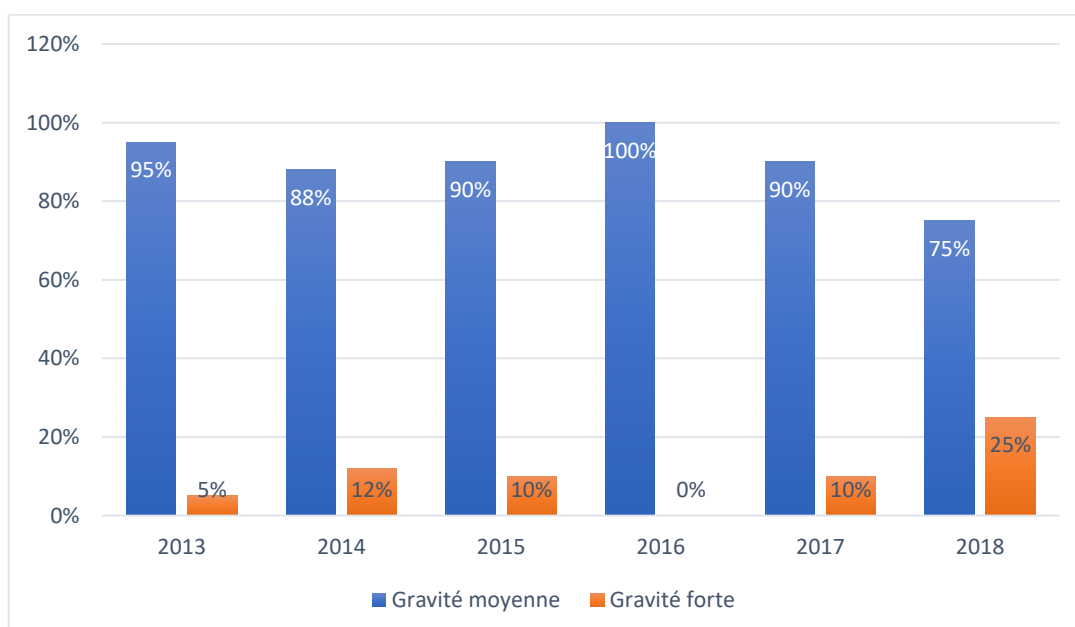


Figure 11 - Distribution en pourcentage des cas d'intoxication de gravités moyennes et fortes en fonction de l'année étudiée (n = 158).

4.2.1. Répartition par sexe et par tranche d'âge.

Parmi les 158 cas étudiés au cours de ces six années, 75 femmes et 83 hommes ont été dénombrés soit un sex-ratio féminin/masculin de 0,90. Il y a donc autant d'intoxications aux champignons à syndrome mycotoxique de latence courte pour les femmes que pour les hommes. Il n'y a pas d'influence du sexe sur ce type d'intoxication.

La figure 12, permet d'observer la répartition homme/femme en fonction de l'année étudiée. En 2016 et 2017, les répartitions homme/femme sont presque équivalentes. En 2013, ainsi qu'en 2015, les cas d'intoxication féminins sont majoritaires. A l'inverse en 2014 et de façon plus prépondérante en 2017, les cas d'intoxication masculins sont majoritaires.

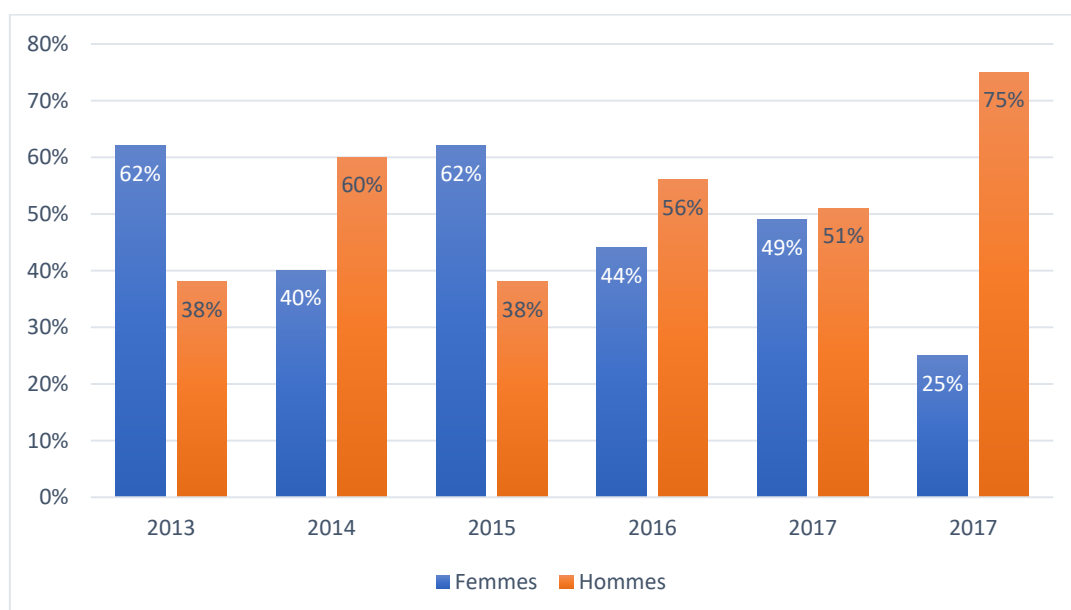


Figure 12 - Répartition en pourcentage des cas d'intoxication aux champignons selon le sexe (n = 158).

Dans un second temps, les répartitions selon l'âge ont été classées selon 3 catégories :

- les enfants, regroupant les âges suivants : de 0 à 12 ans inclus ;
- les adolescents et adultes : de 13 à 64 ans ;
- les personnes âgées : de 65 ans et plus.

Sur la figure 13, il apparaît que la majorité des intoxications concernent chaque année la 2^{ème} tranche d'âge, soit celle des adolescents et adultes. Seuls des cas ont été décrits chez les enfants en 2014 et 2015.

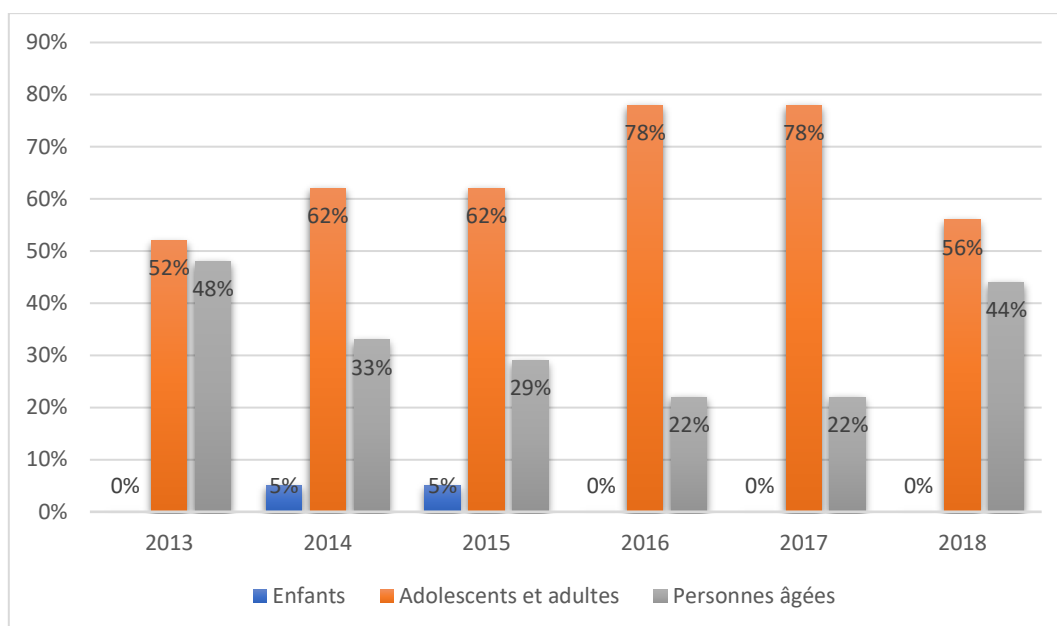


Figure 13 - Répartition en pourcentage des cas d'intoxication aux champignons selon l'âge (n = 158).

Le tableau 8 suivant présente le chiffre médian des moyennes d'âge pour chaque année étudiée.

Tableau 8 - Moyennes d'âges et âges médians selon l'année étudiée (n = 158).

	2013	2014	2015	2016	2017	2018
Moyenne d'âge	59	36	49	49	53	55
Âge médian	61	37	48	47	54	63

La moyenne d'âge des cas d'exposition aux syndromes mycotoxiques de latence courte sur ces six années étudiées est donc de 50 ans et l'âge médian est de 51 ans.

4.2.2. Répartition mensuelle des intoxications

La figure 14 montre les pourcentages mensuels des cas selon les années étudiées. Celle-ci met en évidence un pic d'exposition en octobre pour les années 2013, 2014, 2016, 2017 et 2018. En 2015, le pic d'exposition était en septembre. Sur les 158 cas répertoriés, 113 cas pour ces six années d'études ont eu lieu en automne, entre septembre et décembre. Ces chiffres confirment donc le caractère saisonnier des intoxications liées aux habitudes de cueillette.

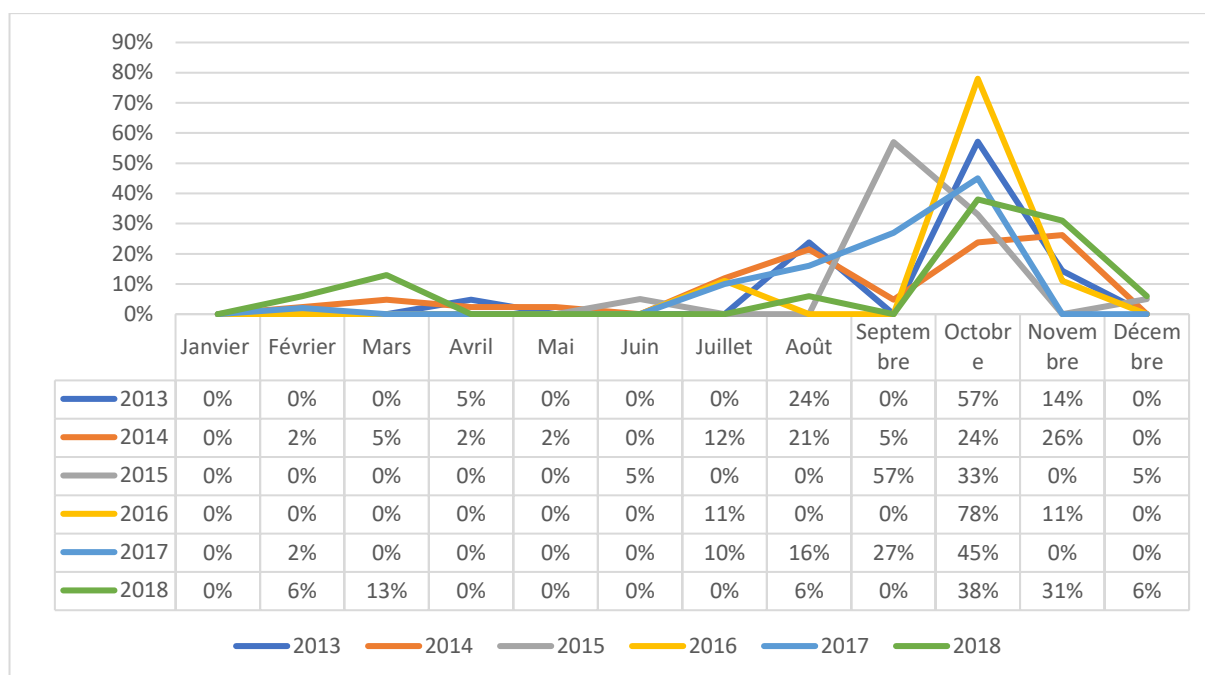


Figure 14 - Répartition mensuelle en pourcentage des cas selon les années étudiées (n = 158).

Des pics d'expositions sont révélés en août 2013, juillet-août 2014, en juillet 2016 et en mars 2018.

En août 2013, des pluies même peu fréquentes peuvent expliquer la pousse de champignons et être à l'origine de ce pic d'exposition (91).

En juillet-août 2014, de fortes précipitations, un faible ensoleillement ainsi qu'une fraîcheur accentuée sont trois facteurs à l'origine d'une pousse accrue de champignons (92).

La fraîcheur s'était installée à la mi-juillet 2016, ce qui peut expliquer le pic d'exposition décrit ci-dessus (93).

Un mois de mars 2018 maussade a été décrit avec un ensoleillement déficitaire, des précipitations fréquentes et abondantes (94). Cette description météorologique correspond également dans ce cas à des conditions favorables à la pousse des champignons.

4.2.3. Distribution des cas par type de syndrome

Au cours de ces six années, sur l'ensemble des 158 cas étudiés, il a été répertorié :

- 61 cas de syndromes résinoïdiens ;
- 45 cas de syndromes sudoriens ;
- 40 cas de syndromes panthériniens ;
- Aucun cas de syndrome coprinien n'a été décrit selon les critères d'inclusion ;
- 13 cas de syndromes narcotiniens ;
- Aucun cas de syndrome paxillien n'a été décrit selon les critères d'inclusion.

Il faut remarquer qu'un cas d'intoxication en 2017 correspond à une exposition induisant un double syndrome : sudorien et résinoïdien.

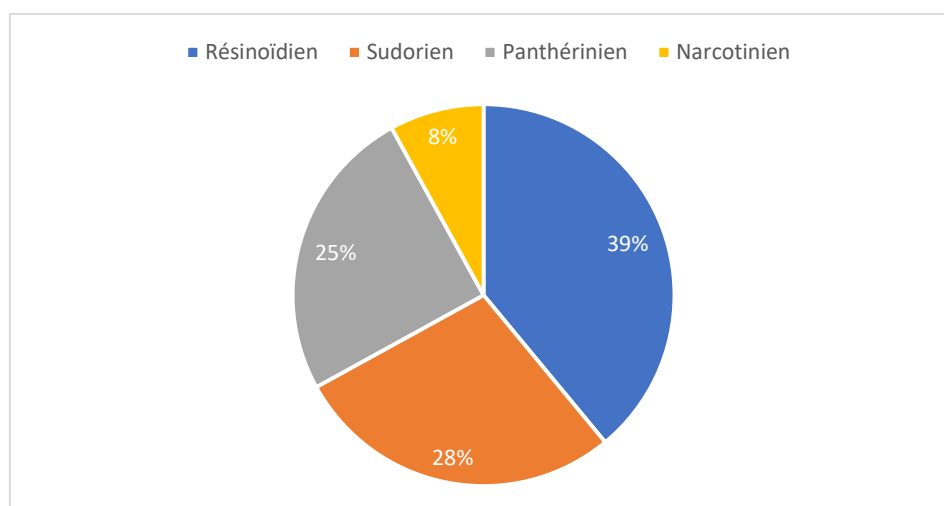


Figure 15 - Répartition en pourcentage des syndromes mycotoxiques de latence courte sur l'ensemble des années étudiées (n = 158).

Les résultats de la figure 15 montrent une prédominance par ordre décroissant des syndromes résinoïdiens, sudoriens et panthériniens.

4.3. Cas de syndromes résinoïdiens

Comme expliqué ci-avant dans le paragraphe 4.2.3. (Distribution des cas par type de syndrome), le syndrome résinoïdien est le plus fréquemment retrouvé parmi les intoxications aux champignons induisant des syndromes de latence courte.

La figure 16 expose en pourcentage la répartition des 61 cas de syndromes résinoïdiens répertoriés parmi les 158 cas analysés selon l'année étudiée.

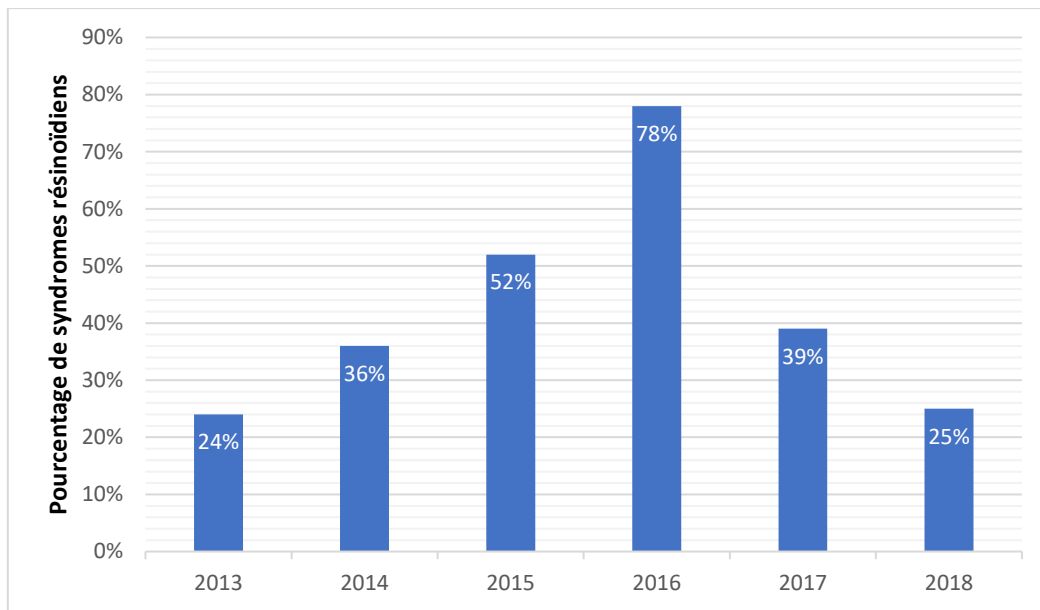


Figure 16 - Répartition en pourcentage des syndromes résinoïdiens au cours de la période étudiée (n = 61).

Au cours de ces six années, 29 cas concernent des cas d'intoxication féminins contre 32 cas d'intoxication masculins ont été comptabilisés, soit un ratio féminin/masculin de 0,91. Les intoxications à ce type de syndrome concernent donc presque autant les femmes que les hommes.

4.3.1. Les circonstances des intoxications

Dans notre étude, l'ensemble des cas répertoriés correspondent à une intoxication due à des circonstances alimentaires et notamment suite à une confusion entre une espèce toxique et une espèce comestible.

4.3.2. Les champignons concernés

Quel que soit le syndrome abordé par la suite dans cette étude, le terme « genre recherché » correspondra au type de champignon que le patient exposé pensait consommer. Il est important de noter que pour un même cas d'intoxication, plusieurs champignons pourront être recherchés. De même, il conviendra d'entendre par le terme « genre incriminé », le champignon que le patient exposé aura réellement consommé ; là aussi, pour un même cas d'intoxication, plusieurs genres ou espèces peuvent être incriminés.

De même, il apparaîtra dans la suite de cette étude que le genre incriminé à l'origine du syndrome mycotoxique de latence courte n'est malheureusement pas toujours mis en évidence. En effet, il a été déterminé uniquement dans les cas où le patient exposé aura pu fournir des restes de sa cueillette, des restes de son repas ou encore des photographies. L'état des restes physiques ou la qualité des photographies n'a pas toujours permis d'être certain de l'identification du genre ou de l'espèce.

4.3.2.1. Genres recherchés

Parmi les 61 cas répertoriés, le genre recherché a toujours été renseigné sauf en 2014 pour 2 cas d'expositions où l'information est manquante.

Le tableau 9 décrit la répartition des genres recherchés parmi les cas de syndromes résinoïdiens inclus à l'étude.

Tableau 9 - Répartition des genres recherchés concernant les cas de syndromes résinoïdiens (n = 61).

GENRE RECHERCHE	2013 Nombre de cas (n = 5)	2014 Nombre de cas (n = 15)	2015 Nombre de cas (n = 11)	2016 Nombre de cas (n = 7)	2017 Nombre de cas (n = 19)	2018 Nombre de cas (n = 4)	Total de cas
Coulemelle	3	2	0	0	2	1	8
Champignon à tubes	3	13	11	7	14	3	51
Rosé des prés	0	0	0	0	2	2	4
Clitocybes nébuleux	0	0	0	0	1	0	1
Lacaire améthyste	0	0	0	0	0	1	1
Girolle	1	0	0	0	0	0	1

Au vu de ces résultats, les deux principaux champignons recherchés à l'origine du syndrome résinoïdien sont par ordre décroissant le champignon à tubes (les bolets au sens large) et la Coulemelle qui représentent respectivement 51 cas et 8 cas répertoriés.

4.3.2.2. Champignons incriminés

Le tableau 10 présente le nombre de champignons incriminés dans le syndrome résinoïdien.

Tableau 10 - Nombre de champignons incriminés dans le syndrome résinoïdien (n = 61).

CHAMPIGNON INCRIMINE	2013 (n = 5)	2014 (n = 15)	2015 (n = 11)	2016 (n = 7)	2017 (n = 19)	2018 (n = 4)	TOTAL
Champignon à tubes	0	9	0	1	2	3	15
Entolome	0	1	0	0	1	0	2
Tricholome	0	1	0	0	0	0	1
Bolet de satan	1	0	0	1	3	0	5
Bolet radicant	0	0	1	1	3	0	5
Agaric jaunissant	0	0	0	0	2	0	2
Bolet de Legal	0	0	1	0	2	0	3
Lépiote vénéneuse	1	0	0	0	0	1	2
Clitocybe	1	0	0	0	0	0	1

Les principaux genres incriminés sont donc les champignons à tubes avec 28 cas répertoriés. Concernant la classification des champignons à tubes, ce sont les *Boletus satanas* (Bolets de satan), *Boletus radicans* (Bolets radicant) et *Boletus legaliae* (Bolets de Legal).

4.3.2.3. Principales confusions répertoriées

Les confusions sont décrites dans le tableau 11 suivant.

Tableau 11 - Nombre de confusions retrouvées dans les cas de syndromes résinoïdiens (n = 61).

CONFUSIONS	2013 (n = 5)	2014 (n = 15)	2015 (n = 11)	2016 (n = 7)	2017 (n = 19)	2018 (n = 4)	TOTAL par ordre d'importance
Bolet de satan							6
Bolet à pied rouge (<i>Boletus erythropus</i>)	1	1	0	1	3	0	6
Bolet de Legal							5
Bolet à pied rouge (<i>Boletus erythropus</i>)	0	2	1	0	2	0	5
Bolet radica							5
Bolet	0	0	1	1	3	0	5
Lépiote des jardins							3
Coulemelle	1	0	0	0	0	1	2
Rosé des prés	0	0	0	0	0	1	1
Entolome livide							2
Champignon à tubes	0	1	0	0	0	0	1
Clitocybe nébuleux	0	0	0	0	1	0	1
Bolet à pied rouge bleuisant à la coupe							2
Bolet	0	0	0	1	1	0	2
Agaric jaunissant							2
Rosé des prés	0	0	0	0	2	0	2
Clitocybe							1
Girolle	1	0	0	0	0	0	1
Tricholome tigré							1
Coulemelle	0	1	0	0	0	0	1

Les principales confusions répertoriées sont :

- le Bolet de satan (*Boletus satanas*) avec le Bolet à pied rouge (*Boletus erythropus*) ;
- le Bolet de Legal (*Boletus legaliae*) avec le Bolet à pied rouge ;
- le Bolet radica (*Boletus radicans*) avec les champignons à tubes de type *Boletus* (Bolets).

4.3.3. Symptomatologie

Le tableau 12 permet de mettre en évidence les principaux symptômes décrits dans les différents cas étudiés dans le cadre du syndrome résinoïdien.

Les troubles digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales et/ou diarrhées) sont constamment présents. Les autres symptômes fréquemment rencontrés, sont des troubles qui sont la conséquence d'un déséquilibre hydroélectrolytique, soit :

- la déshydratation ;
- l'hémoconcentration ;
- l'acidose métabolique ;
- un déséquilibre ionique.

Tableau 12 - Répartition en pourcentage par année des symptômes décrits pour les cas de syndromes résinoïdiens analysés (n = 61).

SYMPTOMES	2013 (n = 5)	2014 (n = 15)	2015 (n = 11)	2016 (n = 7)	2017 (n = 19)	2018 (n = 4)
Troubles digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhées)	100%	100%	100%	100%	100%	100%
Déséquilibre hydroélectrolytique (déshydratation, hémoconcentration, acidose métabolique, déséquilibre ionique)	100%	100%	100%	100%	84%	50%
Syndrome cholinergique (sueur, rhinorrhée, larmoiement, myosis)	0%	7%	0%	0%	16%	0%
Hypotension	20%	20%	0%	43%	37%	0%
Bradycardie	0%	7%	0%	0%	0%	0%
Tachycardie	0%	13%	0%	29%	37%	0%
Signes psychiques (hallucination ou désorientation)	0%	0%	0%	0%	5%	0%
Signes neurologiques coma	0%	0%	0%	0%	5%	0%
Signes neurologiques convulsions	0%	0%	0%	0%	0%	25%

4.3.4. Les gravités et l'évolution des cas

Parmi les 61 cas étudiés de syndrome résinoïdien, seulement 2 cas ont été classés en gravité forte contre 59 cas de gravité moyenne soit 3% de gravité forte contre 97% de gravité moyenne.

La majorité des cas a eu une évolution favorable vers la guérison, toutefois en 2017, un cas s'est révélé être fatal pour le patient exposé. Malgré un examen clinique d'entrée qui semblait montrer une amélioration de la symptomatologie digestive et des constantes hémodynamiques normales, la patiente est décédée suite à une défaillance multiviscérale liée à une embolie-pulmonaire massive bilatérale ayant nécessité une oxygénation par membrane extra-corporelle. Cette technique, effectuée en service de réanimation, correspond à une circulation extra-corporelle permettant une assistance à la fois cardiaque et respiratoire. L'état de la patiente s'est compliqué d'un accident vasculaire cérébral ischémique avec transformation hémorragique secondaire conduisant au décès. Ce cas fatal est le résultat d'une double intoxication d'imputabilité non-exclue au syndrome résinoïdien et d'imputabilité possible au syndrome sudorien. Les champignons en cause n'ont pu être identifiés mais on sait que la consommation était évaluée à une grande quantité.

4.3.5. Prise en charge

L'ensemble des cas étudiés lors des années concernées par cette étude ont induit une hospitalisation systématique, mis à part en 2017 où le pourcentage d'hospitalisation était de 90%. La gravité des intoxications a donc imposé une surveillance hospitalière quasi systématique.

Deux cas en 2014 et trois cas en 2017 ont été transférés en service de réanimation. Un cas en 2014, trois cas en 2015 et deux cas en 2017 ont fait l'objet d'une surveillance à domicile en complément.

Sur ces six années, la moyenne de jours d'hospitalisation est de 1,35 jours. La figure 17 présente la moyenne de jours d'hospitalisation des cas de syndrome résinoïdien en fonction de l'année d'étude.

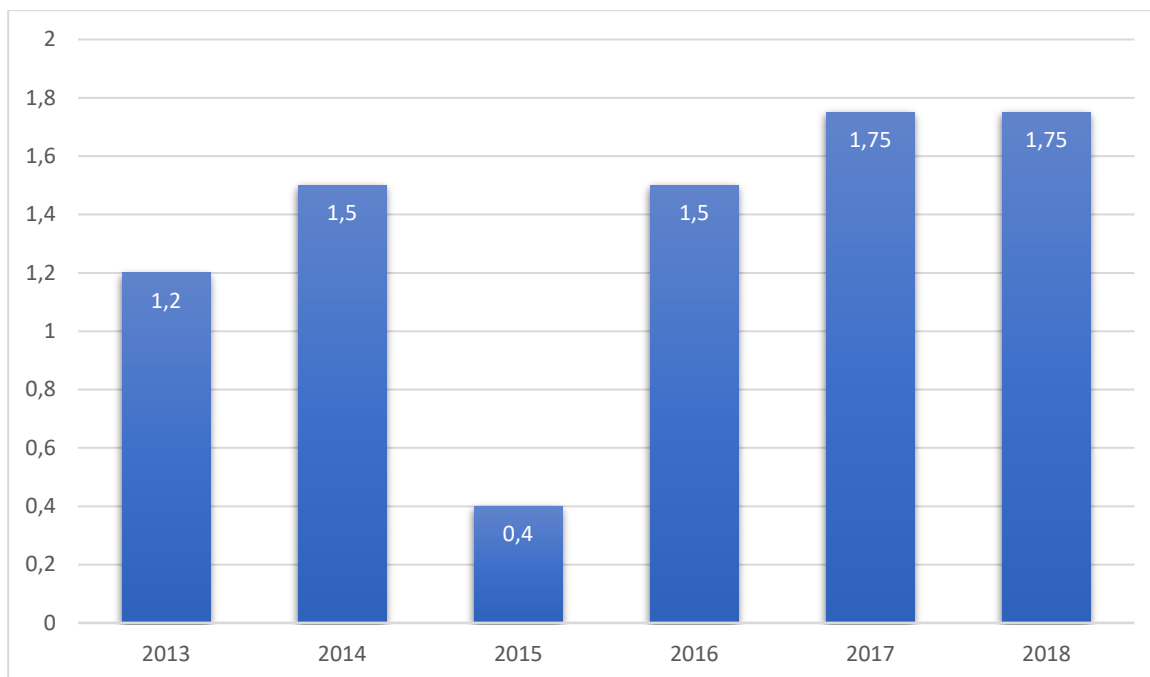


Figure 17 - Moyenne du nombre de jours d'hospitalisation pour les cas de syndromes résinoïdiens par année étudiée (n = 61).

Le nombre de jours d'hospitalisation pour les cas de syndromes résinoïdiens semble constant entre une à deux journées pour chaque année étudiée sauf en 2015 où l'hospitalisation ne dépasse pas une demi-journée avec une moyenne de 0,4 jour. La prise en charge rapide après les premiers symptômes présentés par le patient intoxiqué ainsi qu'une identification rapide du champignon à l'origine de l'intoxication, peuvent être des explications d'un temps d'hospitalisation plus faible.

4.4. Cas de syndromes sudoriens

Comme expliqué auparavant, dans le paragraphe 4.2.3. (Distribution des cas par type de syndrome), le syndrome sudorien se trouve en seconde place derrière le syndrome résinoïdien concernant la fréquence des intoxications aux champignons induisant des syndromes de latence courte. La figure 18 expose la distribution des 45 cas de syndromes sudoriens répertoriés parmi les 158 cas analysés dans cette étude. Le pourcentage de 2013 fait exception puisque qu'il montre un pourcentage de syndrome sudorien majoritaire dans les cas d'intoxication inclus.

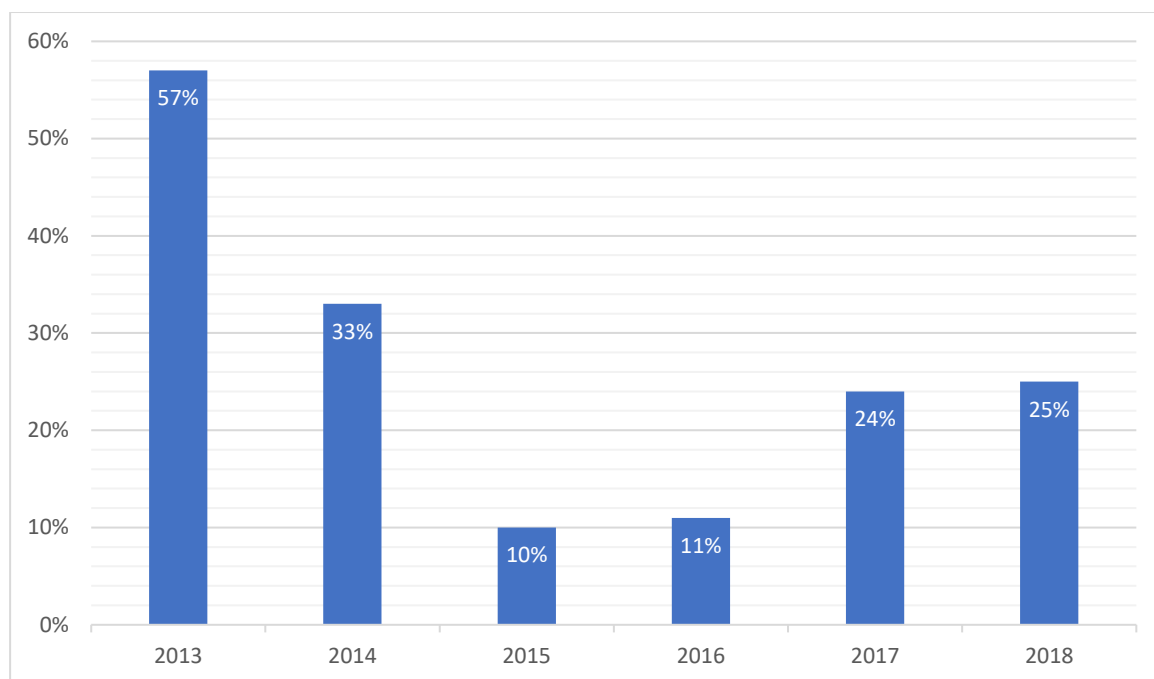


Figure 18 - Répartition en pourcentage des syndromes sudoriens au cours de la période étudiée (n = 45).

Au cours de ces six années, 23 cas concernent des cas d'intoxication féminins contre 22 cas d'intoxication masculins, soit un ratio féminin/masculin de 1,05. Les intoxications à ce type de syndrome concernent donc autant les femmes que les hommes.

4.4.1. Les circonstances des intoxications

Comme pour les syndromes résinoïdiens, l'ensemble des cas répertoriés de syndromes sudoriens correspondent à une intoxication due à des circonstances alimentaires et notamment des confusions entre une espèce toxique et une espèce comestible.

4.4.2. Les champignons concernés

4.4.2.1. Genres recherchés

Parmi les 45 cas répertoriés, c'est seulement en 2015, 2016 et 2018 que le genre recherché a été renseigné pour l'ensemble des cas étudiés. En 2013, 2014 et 2017, ce renseignement a manqué pour deux cas d'intoxication pour chacune de ces trois années.

Tableau 13 - Répartition en nombre des genres recherchés concernant les cas de syndromes sudoriens (n = 45).

GENRE RECHERCHE	2013 Nombre de cas (n = 12)	2014 Nombre de cas (n = 14)	2015 Nombre de cas (n = 2)	2016 Nombre de cas (n = 1)	2017 Nombre de cas (n = 12)	2018 Nombre de cas (n = 4)	Total de cas
Faux mousserons	5	11	1	1	6	3	27
Rosé des prés	5	0	0	0	0	0	5
Laccaire améthyste	0	0	0	0	2	1	3
Laccaire laqué	0	1	0	0	0	0	1
Coulemelle	0	0	0	0	1	0	1
Bolet	0	0	0	0	1	0	1
Girolle	0	0	1	0	0	0	1
Pied bleu (<i>Lepista nuda</i>)	1	0	0	0	0	0	1

Comme le montre le tableau 13, le principal genre recherché, qui est à l'origine du syndrome sudorien est le faux mousseron ou *Marasmius oreades*. Dans le langage du grand public, il y a souvent une confusion entre le nom de faux mousseron et de mousseron qui pense à une même espèce. Ces deux champignons sont en réalité deux espèces différentes. Le faux mousseron correspond au Marasme des oréades qui pousse à l'automne. Le mousseron est quant à lui le Tricholome de Saint Georges ou *Calocybe gambosa* qui pousse d'avril à mai.

Ainsi, dans cette étude, les champignons cités mousserons ont été analysés et remplacés par faux mousserons.

4.4.2.2. Genres incriminés

Le tableau 14 représente les champignons incriminés dans les cas de syndromes sudoriens. Sur l'ensemble des 45 cas identifiés comme syndrome sudorien, 34 cas sont renseignés sur le genre incriminé dans l'intoxication.

Tableau 14 - Nombre d'espèces incriminées dans le syndrome sudorien (n = 45).

GENRE INCRIMINE	2013 (n = 12)	2014 (n = 14)	2015 (n = 2)	2016 (n = 1)	2017 (n = 12)	2018 (n = 4)	TOTAL
Inocybe	4	9	1	0	3	0	17
Mycène	1	3	0	0	0	0	4
Clitocybe	0	1	1	0	1	0	3
Champignon non identifié à lamelles	0	0	0	0	6	4	10

Le genre le plus représenté correspond aux Inocybes avec un pourcentage de 50%. Il est suivi du genre Mycène avec 11% puis le genre Clitocybe avec 9%.

4.4.2.3. Principales confusions répertoriées

Le nombre de confusions est décrit dans le tableau 15 en fonction de l'année concernée.

Tableau 15 - Nombre de confusions retrouvées dans les cas de syndromes sudoriens réparti par année (n = 45).

CONFUSIONS	2013 (n = 12)	2014 (n = 14)	2015 (n = 2)	2016 (n = 1)	2017 (n = 12)	2018 (n = 4)	TOTAL
Inocybe							15
Faux mousseron	3	8	1	0	3	0	15
Mycène rose							4
Faux mousserons	0	2	0	0	0	0	2
Laccaire laqué	0	1	0	0	0	0	1
Pied bleu	1	0	0	0	0	0	1
Mycène pur							2
Faux mousseron	0	2	0	0	0	0	2
<i>Inocybe splendens</i>							2
Faux mousseron	0	2	0	0	0	0	2
Clitocybe							1
Faux mousserons	0	0	1	0	0	0	1

Les principales confusions répertoriées sont :

- les champignons du genre Inocybe avec les faux mousserons (*Marasmius oreades*)
- les champignons du genre Mycène avec les faux mousserons.

4.4.3. Symptomatologie

Le tableau 16 permet de répertorier les principaux symptômes décrits dans les différents cas étudiés pour le syndrome sudorien.

Les troubles digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales et/ou diarrhées) ont été décrits dans tous les cas exposés.

De même, le syndrome cholinergique qui permet d'identifier le syndrome sudorien est lui aussi présent dans tous les cas analysés. Parmi ce syndrome une bradycardie est retrouvée de façon fréquente chez les patients intoxiqués.

Les autres symptômes fréquemment rencontrés qui sont la conséquence des troubles digestifs sont ceux d'un déséquilibre hydroélectrolytique :

- déshydratation ;
- hémococoncentration ;
- acidose métabolique ;
- déséquilibre ionique.

Une hypotension est retrouvée de façon assez fréquente parmi les symptômes des patients intoxiqués.

Tableau 16 - Répartition en pourcentage des symptômes décrits pour les cas de syndromes sudoriens analysés (n = 45).

SYMPTOMES	2013 (n = 12)	2014 (n = 14)	2015 (n = 2)	2016 (n = 1)	2017 (n = 12)	2018 (n = 4)
Troubles digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhées)	100%	100%	100%	100%	100%	100%
Déséquilibre hydroélectrolytique (déshydratation, hémococoncentration, acidose métabolique, déséquilibre ionique)	100%	64%	100%	100%	75%	75%
Syndrome cholinergique (sueur, rhinorrhée, larmolement, myosis)	100%	100%	100%	100%	100%	100%
Hypotension	42%	36%	100%	0%	42%	50%
Bradycardie	33%	36%	50%	0%	33%	100%
Tachycardie	33%	0%	0%	0%	8%	0%
Signes psychiques (hallucination ou désorientation)	0%	0%	0%	0%	8%	0%
Signes neurologiques coma	8%	0%	50%	0%	8%	0%
Signes neurologiques convulsions	0%	0%	0%	0%	0%	0%

4.4.4. Les gravités et l'évolution des cas

Parmi les 45 cas étudiés de syndrome sudorien, il y a eu 9 cas de gravité forte soit un pourcentage de 20% et 36 cas de gravité moyenne soit un pourcentage de 80%. Contrairement au nombre de cas d'intoxication au syndrome résinoïdien qui s'élève à 61 cas (avec 3% de gravité forte et 97% de gravité moyenne), le nombre de cas de syndrome sudorien est inférieur. Mais le pourcentage de cas de gravité forte de ce dernier est quant à lui supérieur. Même si le nombre de cas de syndromes résinoïdiens est plus important, ces pourcentages révèlent que les cas de syndromes sudoriens moins fréquents sont plus graves.

La majorité des cas a eu une évolution favorable vers la guérison, toutefois en 2014 et en 2017, deux personnes sont décédées.

Le cas de 2017 est le même que celui expliqué dans le paragraphe 4.3.4., concernant le décès lié à un syndrome résinoïdien. En effet pour rappel, ce cas fatal est le résultat d'une double

intoxication d'imputabilité non-exclue au syndrome résinoïdien et d'imputabilité possible au syndrome sudorien.

Le cas de 2014 concerne quant à lui une patiente qui a présenté un tableau de défaillance multiviscérale avec aggravation hémodynamique malgré le traitement par remplissage, les drogues vasoactives comme l'adrénaline à forte dose utilisées en urgence. Elle a présenté une hyperthermie à 40°C pendant 24 heures. Une deuxième cueillette par le mari, a permis de fournir des photographies des champignons potentiels à l'origine de l'intoxication. L'identification par Mycoliste a mis en évidence la présence de champignons du genre *Inocybe* mais les images étaient trop floues pour permettre une identification de l'espèce précise impliquée dans cette intoxication. La patiente avait des antécédents éthylo-tabagique, de dyslipidémie et de dépression. La quantité de champignons consommés n'a pas été renseignée mais l'imputabilité est classée très probable pour ce cas d'intoxication à syndrome sudorien.

4.4.5. Prise en charge

Comme pour les cas de syndromes résinoïdiens, mis à part en 2016 où le cas du patient sujet du syndrome sudorien n'est pas resté hospitalisé, l'ensemble des cas étudiés pour les autres années concernées par cette étude, ont induit une hospitalisation systématique. En effet, la gravité des intoxications a imposé une surveillance hospitalière quasi systématique.

2 cas en 2013, 2 cas en 2014, 3 cas en 2017 et 1 en 2018 ont été transférés en service de réanimation.

3 cas en 2014 et 1 cas en 2015 ont fait l'objet d'une surveillance à domicile en complément de la prise en charge hospitalière.

Sur ces six années, la moyenne de jours d'hospitalisation est de 1,93 jours. La figure 19 présente la moyenne de jours d'hospitalisation des cas de syndrome sudorien en fonction de l'année d'étude.

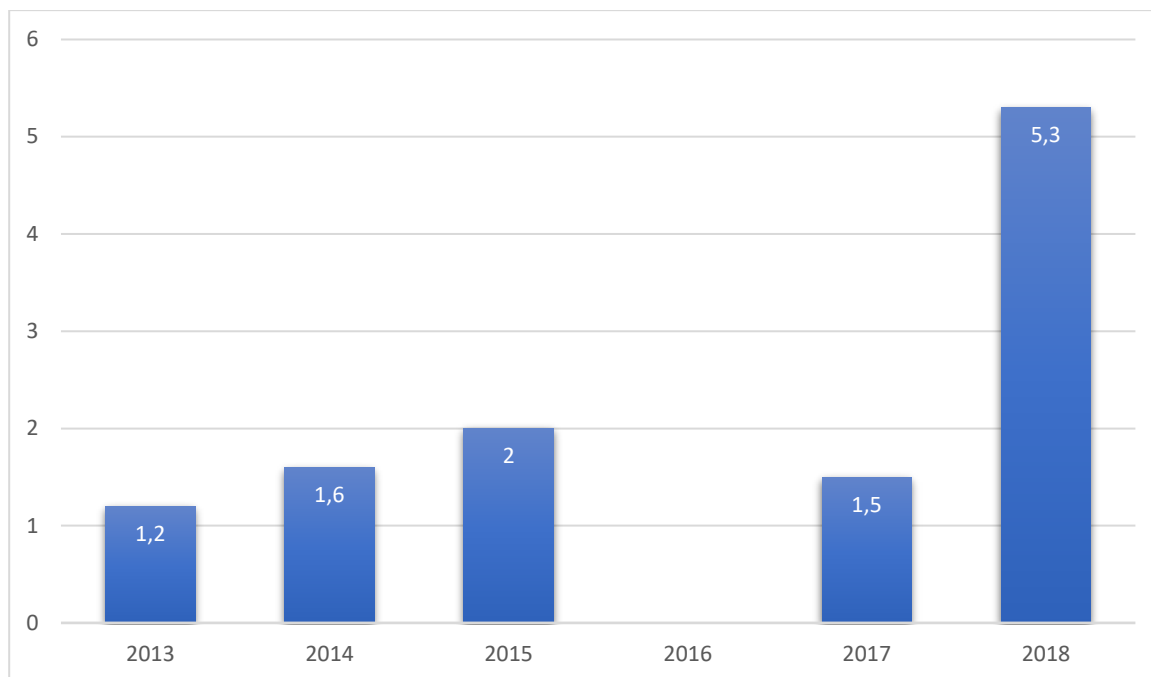


Figure 19 - Moyenne du nombre de jours d'hospitalisation pour les cas de syndromes sudoriens par année étudiée (n = 45).

Sur cette figure, il apparaît un pic concernant la moyenne d'hospitalisation en 2018. En effet, une patiente présentant un syndrome sudorien de gravité forte a été hospitalisée 14 jours au total avant d'évoluer vers la guérison.

4.5. Cas de syndromes panthériniens

La figure 32 expose la répartition des 40 cas de syndromes panthériniens répertoriés parmi les 158 cas analysés selon l'année étudiée.

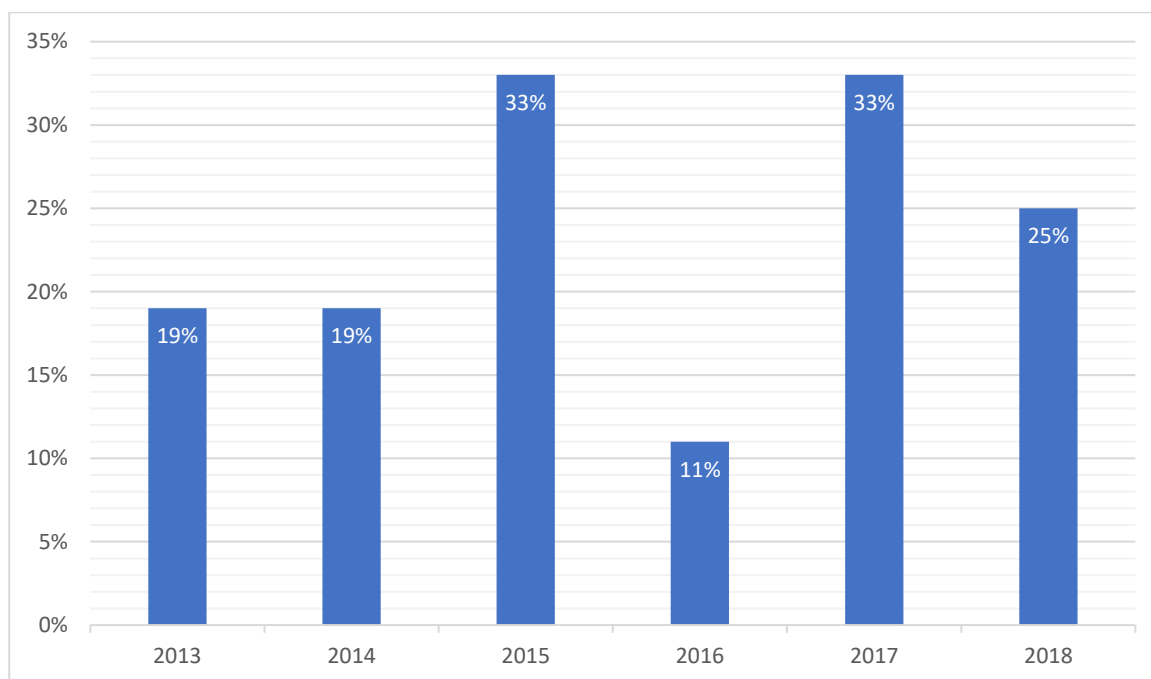


Figure 20 - Répartition en pourcentage des syndromes panthériniens au cours de la période étudiée (n = 40).

Au cours de ces six années, 21 cas concernent des cas d'intoxication féminin contre 19 cas d'intoxication masculin, soit un ratio féminin/masculin de 1,11. Par conséquent, on peut dire que les intoxications à ce type de syndrome concernent autant les femmes que les hommes.

4.5.1. Les circonstances des intoxications

Deux cas d'ingestion volontaire ont été répertoriés. L'un correspond à une intoxication volontaire à but récréatif en 2017 avec une amanite tue-mouches, à défaut d'avoir trouvé des champignons du genre *Psilocybe* selon l'anamnèse du patient. L'autre cas volontaire est décrit en 2015 où, une tentative de suicide est suspectée par le personnel soignant.

Le reste des cas répertoriés correspond à une intoxication due à des circonstances involontaires alimentaires et notamment des confusions entre une espèce toxique et une espèce comestible.

4.5.2. Les champignons concernés

4.5.2.1. Genres recherchés

Le tableau 17 décrit la répartition des genres recherchés parmi les cas de syndromes panthériniens inclus à l'étude.

Parmi les 40 cas répertoriés, le genre recherché a été renseigné dans 100 % des cas uniquement pour les années 2013 et 2017. Répartis sur 2014, 2015, 2016 et 2018, 10 cas au total n'ont pas été renseignés sur le genre recherché par le patient intoxiqué. Ceci montre donc l'ignorance et la méconnaissance du patient quant à sa cueillette et/ou consommation : une situation risquée qui induit plus favorablement les intoxications.

Tableau 17 - Répartition en nombre des genres recherchés concernant les cas de syndromes panthériniens (n = 40).

GENRE RECHERCHE	2013	2014	2015	2016	2017	2018	Total de cas
	Nombre de cas	Nombre de cas	Nombre de cas	Nombre de cas	Nombre de cas	Nombre de cas	
	(n = 4)	(n = 8)	(n = 7)	(n = 1)	(n = 16)	(n = 4)	
Coulemelle	4	1	1	0	10	2	18
Amanite des césars (ou orange)	0	1	2	0	3	0	6
Bolet	2	0	0	0	2	0	4
Amanite rougissante ou amanite vineuse	0	3	0	0	0	0	3
Rosé des prés	1	0	0	0	1	0	2
Amanite tue-mouches	0	0	0	0	1	0	1

Les 2 principaux genres recherchés à l'origine du syndrome panthérinien sont par ordre décroissant la Coulemelle et l'Amanite des césars qui correspondent respectivement à 18 cas et 6 cas répertoriés.

4.5.2.2. Genres incriminés

Le tableau 18 présente le nombre de champignons incriminés dans le syndrome panthérinien.

Parmi les 40 cas, 5 ne sont pas renseignés sur les genres incriminés.

Tableau 18 - Nombre d'espèces incriminées dans le syndrome panthérinien (n = 40).

GENRE INCRIMINE	2013 (n = 4)	2014 (n = 8)	2015 (n = 7)	2016 (n = 1)	2017 (n = 16)	2018 (n = 4)	TOTAL
Amanite panthère	4	6	2	1	7	0	20
Amanite tue-mouches	0	1	3	0	6	0	10
Champignon à lamelles	0	0	0	0	6	2	8

Les deux genres incriminés dans les cas de syndromes panthériniens sont par ordre décroissant l'Amanite panthère et l'Amanite tue-mouches avec respectivement 20 et 10 cas.

4.5.2.3. Principales confusions répertoriées

Le nombre de confusions répertoriées est décrit dans le tableau 19 en fonction de l'année étudiée.

Tableau 19 - Nombre de confusions retrouvées dans les cas de syndromes panthériniens réparti par année (n = 40).

CONFUSIONS	2013 (n = 4)	2014 (n = 8)	2015 (n = 7)	2016 (n = 1)	2017 (n = 16)	2018 (n = 4)	TOTAL
Amanite panthère							20
Coulemelle	3	1	1	0	7	0	12
Amanite rougissante	0	6	0	0	0	0	6
Bolet	1	0	0	0	0	0	1
Rosé des prés	1	0	0	0	0	0	1
Amanite tue- mouches							8
Amanite des césars	0	1	2	0	0	0	3
Coulemelle	0	0	0	0	3	0	3
Bolet	0	0	0	0	2	0	2

Les principales confusions répertoriées sont :

- Amanite panthère (*Amanita pantherina*) avec les Coulemelles (*Macrolepiota procera*) ;
- Amanite panthère avec l'Amanite rougissante (*Amanita rubescens*) ;
- Amanite tue-mouches (*Amanita muscaria*) avec l'Amanite des césars (*Amanita cesarea*) ;
- Amanite tue-mouches avec les Coulemelles.

4.5.3. Symptomatologie

Le tableau 20 met en évidence les principaux symptômes décrits dans les différents cas étudiés dans le cadre du syndrome panthérinien.

Les symptômes typiques qui permettent la détermination du syndrome panthérinien sont les signes psychiques (hallucinations, désorientation). Ils sont majoritairement présents comme le démontre les résultats dans le tableau 20. Il apparaît que les troubles digestifs sont très représentés dans les cas analysés pour ce type de syndrome.

Les résultats concernant les signes neurologiques de type coma et les signes neurologiques de type convulsions sont non négligeables, en effet ils représentent respectivement 10 et 7 cas sur l'ensemble des 40 syndromes panthériniens décrits.

Tableau 20 - Répartition en pourcentage des symptômes décrits pour les cas de syndromes panthériniens analysés (n = 40).

SYMPTOMES	2013 (n = 4)	2014 (n = 8)	2015 (n = 7)	2016 (n = 1)	2017 (n = 16)	2018 (n = 4)
Troubles digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhées)	50%	38%	29%	0%	69%	25%
Déséquilibre hydroélectrolytique (déshydratation, hémococoncentration, acidose métabolique, déséquilibre ionique)	0%	0%	29%	0%	25%	0%
Syndrome cholinergique (sueur, rhinorrhée, larmolement, myosis)	0%	0%	0%	0%	19%	0%
Hypotension	0%	0%	0%	0%	13%	0%
Bradycardie	0%	13%	0%	0%	13%	0%
Tachycardie	0%	0%	0%	0%	0%	0%
Signes psychiques (hallucination ou désorientation)	100%	75%	86%	100%	88%	100%
Signes neurologiques coma	25%	25%	29%	0%	31%	0%
Signes neurologiques convulsions	0%	13%	43%	0%	19%	0%

4.5.4. Les gravités et l'évolution des cas

Parmi les 40 cas étudiés de syndrome panthérinien, 6 cas sont classés en gravité forte contre 34 cas de gravité moyenne soit 15% de gravité forte et 85% de gravité moyenne.

L'ensemble des cas étudiés aura eu une évolution favorable vers la guérison.

4.5.5. Prise en charge

En 2015, 2016 et 2018, l'ensemble des cas a fait l'objet d'une hospitalisation dans la prise en charge des patients. En 2013, 2014 et 2017, les patients intoxiqués ont été hospitalisés dans respectivement 50%, 75% et 88% des cas.

Un cas en 2014, 1 cas en 2015 et 4 cas en 2017 ont été transférés en service de réanimation.

Un cas en 2013, 1 cas en 2014 et 1 cas en 2017 ont fait l'objet d'une surveillance à domicile en complément de prise en charge.

Sur ces six années, la moyenne de jours d'hospitalisation est de 1,64 jours. La figure 21 présente la moyenne en nombre de jours d'hospitalisation des cas de syndromes panthériniens en fonction de l'année d'étude.

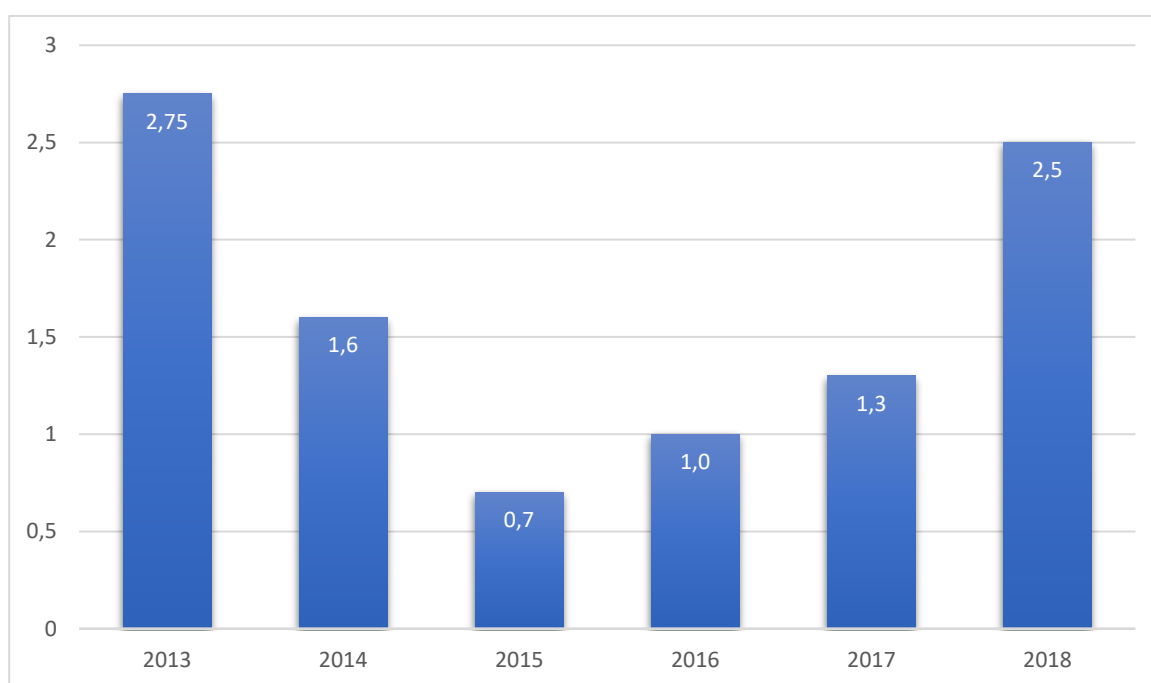


Figure 21 - Moyenne du nombre de jours d'hospitalisation pour les cas de syndromes panthériniens par année étudiée (n = 40).

Il apparaît, malgré un nombre de cas par année inférieur à ceux présentés pour les syndromes résinoïdien et sudorien, que la moyenne du nombre de jours d'hospitalisation est supérieure concernant le syndrome panthérinien. En effet, en 2013 et 2018, les moyennes de jours d'hospitalisation atteignent presque les 3 jours.

4.6. Cas de syndromes narcotiniens

Des cas de syndromes narcotiniens respectant les critères d'inclusion ne seront rapportés que pour les années 2014, 2015, 2017 et 2018.

La figure 22 expose la répartition des 13 cas de syndromes narcotiniens répertoriés parmi les 158 cas analysés sur l'ensemble des années étudiées.

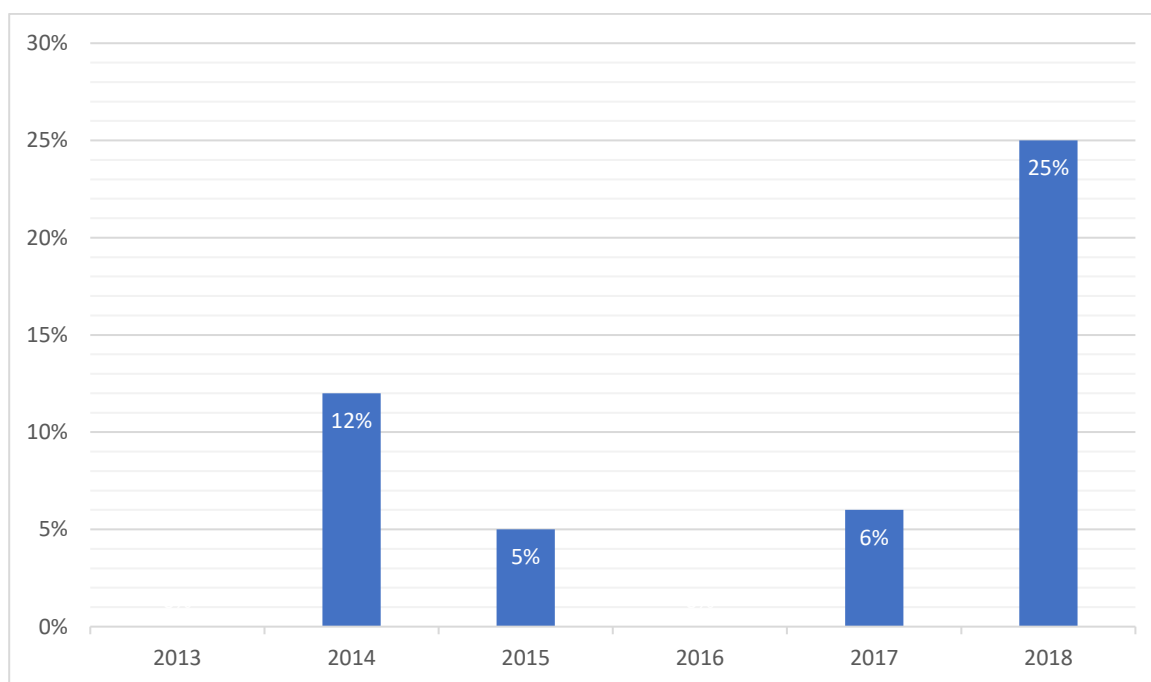


Figure 22 - Répartition en pourcentage des syndromes narcotiniens au cours de la période étudiée (n = 13).

Au cours de ces six années, 3 cas concernent des cas d'intoxication féminins contre 10 cas d'intoxication masculin, soit un ratio féminin/masculin de 0,3. Par conséquent, on peut dire que les intoxications à ce type de syndrome concernent majoritairement les hommes.

4.6.1. Les circonstances des intoxications

L'ensemble des cas répertoriés est dû à une intoxication volontaire à but récréatif.

4.6.2. Les champignons concernés

4.6.2.1. Genres recherchés

Le tableau 21 décrit la répartition des genres recherchés parmi les cas de syndromes narcotiniens inclus à l'étude.

Parmi les treize cas répertoriés, le genre recherché ne sera renseigné dans 100% des cas que pour l'année 2014. Répartis sur 2015, 2017 et 2018, trois cas ne seront pas renseignés sur le genre recherché par le patient intoxiqué.

Tableau 21 - Répartition des genres recherchés concernant les cas de syndromes narcotiniens (n = 13).

GENRE RECHERCHE	2014 Nombre de cas (n = 5)	2015 Nombre de cas (n = 1)	2017 Nombre de cas (n = 3)	2018 Nombre de cas (n = 4)	Total de cas
<i>Psilocybe cubensis</i>	1	0	0	1	2
<i>Psilocybe mexicana</i>	2	0	0	0	2
<i>Psilocybe spp</i>	1	0	1	0	2
<i>Psilocybe equasescens</i>	1	0	0	0	1
<i>Psilocybe pandora</i>	0	0	1	0	1
<i>Psilocybe pajateros</i>	0	0	0	1	1
<i>Psilocybe cubensis</i> (variété golden teacher)	0	0	0	1	1

Comme il apparaît dans le tableau 21 ci-dessus, les espèces du genre *Psilocybe* sont les principales recherchées dans le cadre de ce syndrome. Ces espèces et ce genre sont bien connus du grand public et donc des patients à la recherche d'une expérience avec les champignons hallucinogènes à l'origine du syndrome narcotinique.

4.6.2.2. Genres incriminés

Le tableau 22 présente le nombre de champignons incriminés dans le syndrome narcotinique. Parmi les 13 cas, 6 ne sont pas renseignés sur les genres incriminés.

Tableau 22 - Nombre d'espèces incriminées dans le syndrome narcotinique (n = 13).

ESPECE INCRIMINE	2014 (n = 5)	2015 (n = 1)	2017 (n = 3)	2018 (n = 4)	TOTAL
<i>Psilocybe spp</i>	1	0	2	3	6
<i>Psilocybe cyanescens</i>	1	0	0	0	1

Comme énoncé dans le paragraphe précédent, 4.6.2.1. (Genres recherchés), les effets provoqués par la consommation du genre *Psilocybe* sont connus d'où la recherche et donc la concordance entre le genre ou l'espèce recherchée et l'espèce incriminée dans les intoxications à l'origine de syndromes narcotiniens.

4.6.3. Symptomatologie

Le tableau 23 permet de mettre en évidence les principaux symptômes décrits dans les différents cas étudiés dans le cadre du syndrome narcotinique.

Le principal symptôme est la recherche de signes psychiques de type hallucination. Cinq cas parmi les 13 cas au total rapportent des troubles digestifs. Deux cas sont à l'origine de tachycardie chez le patient exposé, un cas en 2015 et un cas en 2017. Dans un des quatre cas relevés en 2018, un coma est provoqué par la consommation de champignons à l'origine du syndrome narcotinique. Deux cas d'intoxication ont entraîné des convulsions chez patients intoxiqués, un cas en 2015 et 1 en 2017.

Tableau 23 - Répartition en pourcentage des symptômes décrits pour les cas de syndromes narcotiniens analysés (n = 13).

SYMPTOMES	2014 (n = 5)	2015 (n = 1)	2017 (n = 3)	2018 (n = 4)
Troubles digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhées)	40%	0%	67%	25%
Déséquilibre hydroélectrolytique (déshydratation, hémococoncentration, acidose métabolique, déséquilibre ionique)	20%	0%	0%	0%
Syndrome cholinergique (sueur, rhinorrhée, larmoiement, myosis)	0%	0%	0%	0%
Hypotension	0%	0%	0%	0%
Bradycardie	0%	0%	0%	0%
Tachycardie	20%	0%	0%	25%
Signes psychiques (hallucination ou désorientation)	100%	100%	100%	100%
Signes neurologiques coma	0%	0%	0%	25%
Signes neurologiques convulsions	20%	0%	33%	0%

4.6.4. Les gravités et l'évolution des cas

Parmi les treize cas étudiés de syndrome narcotinique, un cas est classé en gravité forte et les douze autres cas sont de gravité moyenne.

Hormis un cas de 2015 où l'évolution n'aura pas été retranscrite dans le dossier, les autres cas étudiés auront eu une évolution favorable vers la guérison.

4.6.5. Prise en charge

Mis à part en 2018 où 50% des cas étudiés ont fait l'objet d'une hospitalisation, les patients concernés par les cas répertoriés en 2014, 2015 et 2017 ont tous été hospitalisés.

Un cas en 2018, a été transféré en service de réanimation.

Sur ces six années, la moyenne de jours d'hospitalisation est de 1,13 jours. La figure 23 présente la moyenne de jours d'hospitalisation des cas de syndrome narcotinique en fonction de l'année d'étude.

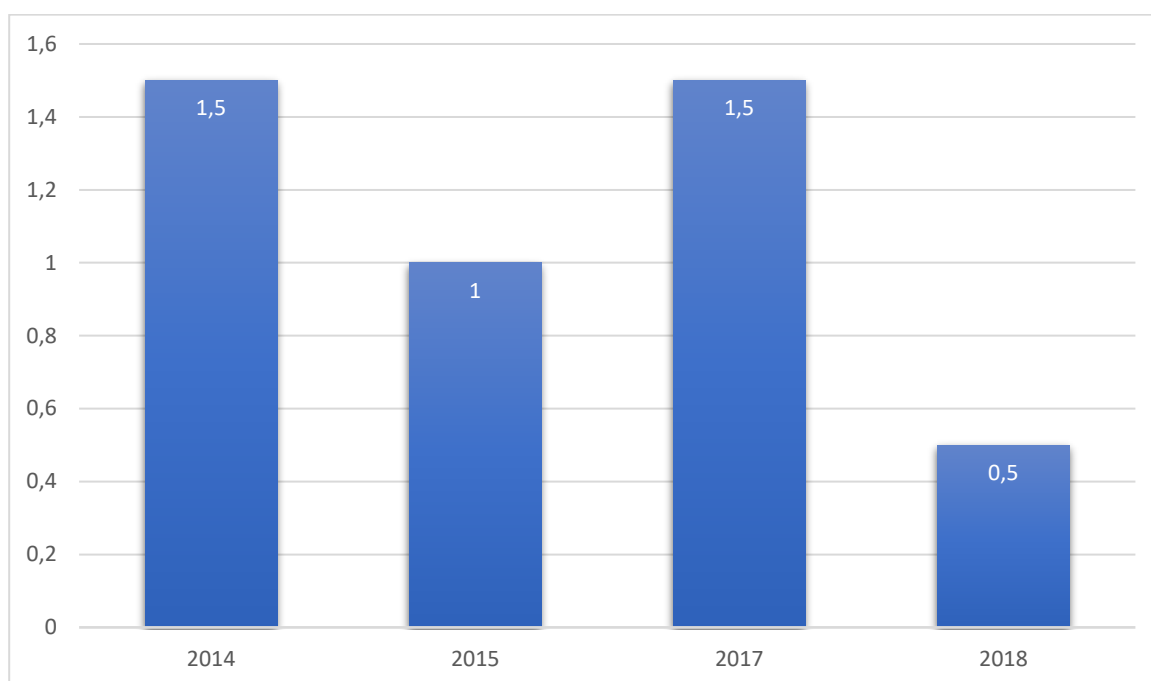


Figure 23 - Moyenne du nombre de jours d'hospitalisation pour les cas de syndromes narcotiniens par année étudiée (n = 13).

5. Discussion

Cette étude est une analyse descriptive des cas d'intoxications aux champignons rapportés par le CAPTV d'Angers du 1^{er} janvier 2013 au 31 décembre 2018. Le travail consistait à répertorier les cas d'intoxication des syndromes mycotoxiques de latence courte et plus particulièrement des cas de gravité moyenne et forte. L'objectif était de savoir si ces syndromes peuvent avoir des conséquences graves voire fatales pour le patient intoxiqué. Suite à l'analyse des dossiers, 158 cas humains d'exposition ont été décrits sur cette période selon les critères d'inclusion de l'étude (Cf. Partie II paragraphe 3.5.3. Les critères d'exclusion). Ces syndromes, malgré l'apparition plus précoce des symptômes et par conséquent une prise en charge plus rapide que les syndromes de latence longue, ont été à l'origine de deux décès au total sur la période d'étude :

- un décès en 2017 suite à une double intoxication par syndrome résinoïdien et syndrome sudorien, qui sont les deux plus fréquents syndromes pour les intoxications aux champignons à syndrome de latence courte.
- un décès en 2014 suite à l'intoxication par syndrome sudorien qui est le deuxième syndrome le plus fréquent pour les intoxications aux champignons à syndrome de latence courte.

Les pourcentages des syndromes résinoïdiens ont été majoritaires, d'autant plus en 2015 et 2016 où ce type de syndrome a représenté plus de la moitié des cas de syndrome de latence courte parmi les cas inclus. Le syndrome sudorien qui se retrouve en seconde position, a tout de même dominé en nombre de cas au cours de l'année 2013. En effet, le pourcentage a représenté plus de la moitié des cas de syndrome de latence courte. Mais le détail des cas de syndromes sudorien a mis en évidence que malgré sa seconde position parmi les syndromes de latence courte, les cas de gravité forte y étaient nombreux. Les résultats ont démontré 20% de cas de gravité forte concernant ce syndrome contre 3% pour les syndromes résinoïdiens. De même concernant les cas de syndromes panthériniens qui arrivent en troisième position, 15% de cas étaient de gravité forte, ce qui domine là encore les résultats du syndrome résinoïdiens. Le syndrome narcotinien, en dernière place concernant le nombre de cas présentés parmi les années étudiées, a quant à lui fait l'objet d'un pourcentage de cas de gravité forte de 8%.

Dans la population incluse, même si la majorité des cas d'intoxication aux champignons de syndrome de latence courte sont de gravité moyenne, il en ressort un pourcentage non négligeable de cas de gravité forte qui dépasse les 10%. Ces derniers représentent les cas où les symptômes sont sévères, mettent en jeu le pronostic vital ou encore conduisent au décès du patient.

Suite aux résultats, il a été démontré que l'identification de l'espèce recherchée par le patient exposé n'était pas toujours déterminée, ce qui nous fait prendre conscience de l'ignorance et de la méconnaissance des cueilleurs et/ou consommateurs. Ces résultats confirment que la confusion entre une espèce comestible et toxique est la principale circonstance d'intoxication.

Les résultats concernant la moyenne d'âge des patients intoxiqués, tout syndrome de latence courte confondu sur l'ensemble de ces six années étudiées, ont montré dans cette étude que la tranche d'âge majoritairement touchée par les intoxications est celle des adolescents/adultes, soit de 13 à 64 ans. De même, les résultats ont permis de mettre en évidence qu'il n'y a pas d'influence du sexe sur ce type d'intoxication. Il a toutefois été constaté un ratio féminin/masculin de 0,3 concernant le syndrome panthérinien, soit une prépondérance des intoxications masculines suite à une consommation volontaire dans le but d'une expérience avec les champignons hallucinogènes à l'origine de ce type de syndrome.

Le phénomène de saisonnalité a là encore été démontré dans cette étude. En effet, 93% des intoxications se situent dans la deuxième moitié de l'année soit 147 et plus particulièrement 53% des cas recensés aux mois d'octobre et novembre. L'automne représente une période plus propice à la pousse des champignons grâce aux facteurs météorologiques que sont : la fraîcheur relative, les précipitations et le faible ensoleillement.

L'ensemble de ces résultats démontrent l'importance de relayer les alertes régulièrement réalisées par l'ANSES, dans le cadre de la veille sanitaire, sous forme de communiqué de presse lors des pics d'intoxication. Le pharmacien d'officine, en tant qu'acteur de terrain, joue un rôle important dans la sensibilisation et l'aide à la reconnaissance des champignons. Il est en effet intéressant de faire confirmer sa cueillette par un professionnel de santé comme le pharmacien d'officine, qui a eu une formation sur la reconnaissance des champignons au cours de ses études, ou encore de prendre contact avec les associations de mycologie.

L'intérêt de ce genre d'étude est également de sensibiliser plus particulièrement le personnel soignant et paramédical pour améliorer la prise en charge des patients intoxiqués. En effet, les syndromes de latence courte sont dans l'ensemble de bons pronostics mais ne doivent pas être banalisés. La répartition des syndromes est comme il a été démontré dans cette étude, très inégale d'une année à l'autre. Il est donc primordial qu'il y ait une vigilance accrue du personnel soignant qui d'une année à l'autre n'aura pas les mêmes problématiques et prises en charge à mettre en place.

De plus les intoxications déclarées par les professionnels de santé ou encore par les particuliers aux CAPTV, permettent de renseigner le nombre de cas pour assurer une prévention en relayant ses informations à l'ANSES pour diffuser des messages de prévention. Si ce contact n'est pas pris avec le CAPTV, une sous-estimation du nombre d'expositions est à craindre et ceci constitue une limite à toute analyse et étude des intoxications par champignon.

Conclusion

En France, les intoxications aux champignons sont recensées par les neufs CAPTV, à savoir Angers, Bordeaux, Lille, Lyon, Marseille, Nancy, Paris, Strasbourg et Toulouse. La période à risque concernant les intoxications aux champignons correspond à celle de juillet à décembre. A cette période la vigilance est accrue, grâce à une surveillance nationale de l'ANSES (qui a pris la suite de l'INVS en 2016) depuis 2010. La plupart du temps l'intoxication résulte d'une mauvaise connaissance de la part du public sur l'identification des champignons cueillis, ce qui induit donc une confusion entre les champignons toxiques et les champignons comestibles.

Dans cette étude, les intoxications aux champignons à syndrome de latence courte ont été analysées, représentant ceux pour lesquels une apparition des symptômes inférieure à 6 heures après l'exposition est observée. Parmi ces syndromes, on retrouve le syndrome résinoïdien, le syndrome sudorien, le syndrome pathérinien, le syndrome coprinien, le syndrome narcotinique et le syndrome paxillien. Dans cette étude ont été inclus les cas de gravité moyenne et fortes, dont l'imputabilité était non nulle, répertoriés parmi les cas d'intoxications relevés au CAPTV d'Angers du 1^{er} janvier 2013 au 31 décembre 2018.

Ce travail a permis de montrer que cette catégorie de syndrome était souvent banalisée à tort puisqu'ils peuvent avoir des conséquences graves voire fatales pour le patient intoxiqué. En effet, ces syndromes de latence courte sont notamment plus représentés en nombre de cas, que ceux de latence longue dans les intoxications répertoriées de gravité moyenne. Le but de ce travail était également d'alerter sur ce fait et de sensibiliser sur les risques lors d'une intoxication par champignons à syndrome de latence courte aussi bien le grand public que le personnel de santé.

Il faut préciser que ce travail représente la première étude réalisée en France sur cette problématique. Cette étude a permis d'initier le travail et va être ensuite menée à l'échelle nationale, regroupant l'ensemble des neuf CAPTV de France, à savoir : Angers, Bordeaux, Lille, Lyon, Marseille, Nancy, Paris, Strasbourg, Toulouse.

En effet, l'analyse nationale des intoxications recensées chaque année permettrait de mettre en évidence l'évolution des syndromes de façon plus globale et par conséquent de mieux les prévenir et de mieux les prendre en charge.

C'est la prévention et l'information du public, notamment par le rappel des recommandations transmises par l'ANSES, qui permettent une amélioration concernant le nombre de sujets intoxiqués chaque année. Il est important de relayer cette information et notamment pour les sujets fragiles comme les âges extrêmes (enfants et sujets âgés) mais aussi les femmes enceintes ou les personnes avec des antécédents cardiovasculaires ou rénaux.

Le pharmacien d'officine, par sa facilité d'accès avec le public, joue un rôle essentiel dans cette prévention auprès des patients. Grâce à sa formation, il est capable d'identifier les champignons, de conseiller et de sensibiliser sur les conduites à tenir. En cas de non-

identification, il pourra se renseigner et chercher l'information auprès de mycologues avertis afin de renseigner au mieux le patient à l'origine de la cueillette.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Wikipédia. Anticholinergique, [en ligne], <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Anticholinergique&oldid=164861644>, consulté le 25 janvier 2020.
2. Dictionnaire de français Larousse. Définitions : ataxie, [en ligne], <https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/ataxie/6053>, consulté le 25 janvier 2020.
3. Wikipédia. Comorbidité, [en ligne], <https://fr.wikipedia.org/wiki/Comorbidit%C3%A9>, consulté le 25 janvier 2020.
4. Encyclopædia Universalis, Définition de dysleptique, [en ligne], <https://www.universalis.fr/dictionnaire/dysleptique/>, consulté le 25 janvier 2020.
5. Wikipédia. Dyspnée, [en ligne], <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Dyspn%C3%A9e&oldid=155604203>, consulté le 28 janvier 2020.
6. Slideplayer. Encéphalopathie post-anoxique : diagnostic et prise en charge, [en ligne], <https://slideplayer.fr/slide/1580132/>, consulté le 25 janvier 2020.
7. Dictionnaire de français Larousse. Définitions : hyperesthésie, [en ligne], <https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/hyperesth%C3%A9sie/41025>, consulté le 28 janvier 2020.
8. Encyclopedie. Hyperpyrexie, [en ligne], <https://www.encyclopedie.fr/definition/hyperpyrexie>, consulté le 28 janvier 2020.
9. Dictionnaire Le Parisien Sensagent. Hyperréflexie ostéo-tendineuse, [en ligne], <http://dictionnaire.sensagent.leparisien.fr/Hyperr%C3%A9flexie%20ost%C3%A9o-tendineuse/fr-fr/>, consulté le 28 janvier 2020.
10. Wikipédia. Hypoxémie, [en ligne], <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Hypox%C3%A9mie&oldid=159297197>, consulté le 28 janvier 2020.
11. OMS. Les maladies liées à l'eau, [en ligne], https://www.who.int/water_sanitation_health/diseases/methaemoglob/fr/, consulté le 28 janvier 2020.
12. Wikipédia. Myalgie, [en ligne], <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Myalgie&oldid=159785089>, consulté le 28 janvier 2020.
13. Dictionnaire de français Larousse. Définitions : psychodysleptique, [en ligne], <https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/psychodysleptique/64833>, consulté le 26 janvier 2020.

14. Wikipédia. Rhabdomyolyse, [en ligne], <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Rhabdomyolyse&oldid=156625542>, consulté le 28 janvier 2020.
15. Wikipédia. Système nerveux sympathique, [en ligne], https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Syst%C3%A8me_nerveux_sympathique&oldid=161612519, consulté le 25 janvier 2020.
16. Wikipédia. Système nerveux parasympathique, [en ligne], https://fr.wikipedia.org/wiki/Syst%C3%A8me_nerveux_parasympathique, consulté le 25 janvier 2020.
17. InVS. La surveillance des intoxications par des champignons en région Pays de la Loire en 2013 et 2014, Bulletin de veille sanitaire, **2015**, 28, 1-8.
18. Greillet C. Deux fois plus d'intoxications par des champignons et de cas graves en 2017 qu'en 2016 [en ligne], https://vigilances.anses.fr/sites/default/files/VigilAnsesN6_Champignons_0.pdf, consulté le 25 janvier 2019.
19. ANSES, DGS. Communiqué de presse : Une augmentation des intoxications liées à la consommation de champignons : restez vigilants !, [en ligne], <https://www.anses.fr/fr/system/files/PRES2018CPA28.pdf>, consulté le 12 novembre 2018.
20. Chavant L, Amouroux N. Champignons supérieurs et intoxication, **2000**, 2000, 323, 57-69.
21. Saviuc P. Mycologie médicale, 1^{ère} édition, Lavoisier, Paris, **2013**, Intoxications par les champignons supérieurs, 121-159.
22. Saviuc P, Moreau P. Intoxications aiguës en réanimation, 2^{ème} édition, Rueil Malmaison : Arnette, **1999**, Intoxications par les champignons supérieurs, 523-548.
23. White J, Weinstein SA, De Haro L, Bédry R, Schaper A, Rumack BH, et al. Mushroom poisoning : A proposed new clinical classification, *Toxicon*, **2018**, 157, 53-65.
24. Berthélémy S. Intoxication après consommation de champignons, **2014**, 53, 538, 39-43.
25. Flesch F, Saviuc P. Intoxications par les champignons : principaux syndromes et traitement. EMC-Médecine, **2004**, 1, 1, 70-79.
26. MycoDB. Base de données de champignons [en ligne], <https://www.mycodb.fr/>, consulté le 25 janvier 2020.
27. French A, Garrettson L. Poisoning with the north american Jack O'lantern mushroom: *Omphalotus illudens*, **1988**, 26, 1-2, 81-88.
28. Young A. Handbook of Mushroom Poisoning : Diagnosis and Treatment, 2^{ème} édition, CRC Press, Boca Raton (Floride), **1994**, Muscarine-Containing Mushrooms, 289-301.

29. Vanden Hoek TL, Erickson T, Hryhorczuk D, Narasimhan K. Jack o'lantern mushroom poisoning, **1991**, 20, 5, 559-561.
30. Chavant L. Champignons toxiques et comestibles : les confusions à éviter, [en ligne], <https://docplayer.fr/21372451-Champignons-toxiques-comestibles-les-confusions-a-eviter-louis-chavant-professeur-de-mycologie-faculte-de-pharmacie-de-toulouse.html>, consulté le 24 février 2019.
31. MycoDB. *Agaricus xanthoderma*, [en ligne], <https://www.mycodb.fr/fiche.php?genre=Agaricus&espece=xanthodermus&numphoto=2&source=search&filter=&numfiche=0>, consulté le 24 février 2019.
32. MycoDB. *Agaricus campestris*, [en ligne], <https://www.mycodb.fr/fiche.php?genre=Agaricus&espece=campestris&source=search>, consulté le 24 février 2019.
33. MycoDB. *Boletus satanas*, [en ligne], <https://www.mycodb.fr/fiche.php?genre=Suillellus&espece=satanas&source=search>, consulté le 24 février 2019.
34. MycoDB. *Boletus erythropus*, [en ligne], <https://www.mycodb.fr/fiche.php?genre=Neoboletus&espece=erythropus&numphoto=2&source=search&filter=&numfiche=0>, consulté le 24 février 2019.
35. MycoDB. *Entoloma lividum*, [en ligne], <https://www.mycodb.fr/fiche.php?genre=Entoloma&espece=sinuatum&source=search>, consulté le 24 février 2019.
36. MycoDB. *Clitocybe nebularis*, [en ligne], <https://www.mycodb.fr/fiche.php?genre=Clitocybe&espece=nebularis&numphoto=5&source=search&filter=&numfiche=0>, consulté le 24 février 2019.
37. MycoDB. *Hypholoma fasciculare*, [en ligne], <https://www.mycodb.fr/fiche.php?genre=Hypholoma&espece=fasciculare&source=search>, consulté le 24 février 2019.
38. MycoDB. *Armillaria mellea*, [en ligne], <https://www.mycodb.fr/fiche.php?genre=Armillaria&espece=mellea&source=search>, consulté le 24 février 2019.
39. MycoDB. *Russula emetica*, [en ligne], <https://www.mycodb.fr/fiche.php?genre=Russula&espece=emetica&source=search>, consulté le 24 février 2019.
40. MycoDB. *Russula lepida*, [en ligne], <https://www.mycodb.fr/fiche.php?genre=Russula&espece=lepida&source=search>, consulté le 24 février 2019.

41. Goldfrank LR. Mushrooms. 9^{ème} édition, The McGraw-Hill Companies, **2011**, Natural toxins and envenomations, 1522-1533.
42. Haiech C. Mycotoxicologie, [en ligne], <http://mycologie.catalogne.free.fr/Mycotoxicologie.html>, consulté le 12 novembre 2018.
43. Bédry R, Saviuc P. Intoxications graves par les champignons à l'exception du syndrome phalloïdien, *Réanimation*, **2002**, 11, 7, 524-532.
44. ARS Normandie, Omedit Normandie, CHU Angers, CHU Caen. Prise en charge des intoxications par les champignons en Normandie occidentale (Calvados, Manche, Orne), [en ligne], <http://www.omedit-normandie.fr/media-files/guide-champignon,4130.pdf>, consulté le 21 novembre 2018.
45. Comelli I, Lippi G, De Blasio A, Cervellin G. Accidental mushroom poisoning mimicking stroke, A case report and literature review, **2013**, 84, 229-233.
46. Konno K. Biologically active components of poisonous mushrooms, *Mushrooms : The Versatile Fungus-Food and Medicinal Properties*, **1995**, 11, 1, 83-107.
47. MycoDB. *Clitocybe dealbata*, [en ligne], <https://www.mycodb.fr/fiche.php?genre=Clitocybe&espece=dealbata&source=search>, consulté le 24 février 2019.
48. MycoDB. *Clitopilus prunulus*, [en ligne], <https://www.mycodb.fr/fiche.php?genre=Clitopilus&espece=prunulus&source=search>, consulté le 24 février 2019.
49. MycoDB. *Inocybe fastigiata*, [en ligne], <https://www.mycodb.fr/fiche.php?genre=Inocybe&espece=fastigiata&source=search>, consulté le 24 février 2019.
50. MycoDB. *Marasmius oreades*, [en ligne], <https://www.mycodb.fr/fiche.php?genre=Marasmius&espece=oreades&source=search>, consulté le 24 février 2019.
51. Bon M. Champignons de France et d'Europe occidentale, 1^{ère} édition, Flammarion, Paris, **2012**, 1-368.
52. Köppel C. Clinical symptomatology and management of mushroom poisoning, *Toxicon*, **1993**, 31, 12, 1513–1540.
53. Wikipédia. Structure de la muscarine, [en ligne], <https://fr.wikipedia.org/wiki/Muscarine>, consulté le 27 juin 2018.
54. Wikipédia. Structure de l'acétylcholine, [en ligne], <https://fr.wikipedia.org/wiki/Ac%C3%A9tylcholine>, consulté le 27 juin 2018.

55. Dehay M-H, De Sainte Mareville F, Assez N, Dherbecourt V, Goldstein P. Syndrome muscarinique par ingestion de champignon : à propos de deux cas dont un mortel, Journal Européen des Urgences, **2009**, 22, 1, 18-23.
56. Wikipédia. Atropine, [en ligne], <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Atropine&oldid=166399179>, consulté le 25 janvier 2020.
57. Pharmacorama. Antagonistes des récepteurs muscariniques - Atropine, [en ligne], <https://www.pharmacorama.com/pharmacologie/mediateurs/medicaments-impact-cholinergique/antagonistes-recepteurs-muscariniques-atropine/>, consulté le 25 janvier 2020.
58. Saviuc P, Flesch F, Danel V. Intoxications par les champignons : syndromes mineurs, Toxicol - Pathologies professionnelles, **2006**, 16-007, B-10, 1-12.
59. MycoDB. *Amanita muscaria*, [en ligne], <https://www.mycodb.fr/fiche.php?genre=Amanita&espece=muscaria&numphoto=15&source=search&filter=&numfiche=0>, consulté le 24 février 2019.
60. MycoDB. *Amanita caesarea*, [en ligne], <https://www.mycodb.fr/fiche.php?genre=Amanita&espece=caesarea&numphoto=10&source=search&filter=&numfiche=0>, consulté le 24 février 2019.
61. MycoDB. *Amanita pantherina*, [en ligne], <https://www.mycodb.fr/fiche.php?genre=Amanita&espece=pantherina&source=search>, consulté le 24 février 2019.
62. MycoDB. *Amanita rubescens*, [en ligne], <https://www.mycodb.fr/fiche.php?genre=Amanita&espece=rubescens&numphoto=5&source=search&filter=&numfiche=0>, consulté le 24 février 2019.
63. Benjamin D. Mushroom poisoning in infants and children : the *Amanita pantherina/muscaria* group, Journal of toxicology-Clinical toxicology, **1992**, 30, 1, 13-22.
64. Vendramin A, Brvar M. *Amanita muscaria* and *Amanita pantherina* poisoning : two syndromes, Toxicon, **2014**, 90, 269-272.
65. Garcia J, Costa VM, Costa AE, Andrade S, Carneiro AC, Conceição F, et al. Co-ingestion of amatoxins and isoxazoles-containing mushrooms and successful treatment : A case report, **2015**, 103, 55-59.
66. Wikipédia. Structure de l'acide iboténique, [en ligne], https://fr.wikipedia.org/wiki/Acide_ibot%C3%A9nique, consulté le 19 septembre 2018.
67. Wikipédia. Structure du muscimol, [en ligne], <https://fr.wikipedia.org/wiki/Muscimole>, consulté le 19 septembre 2018.
68. Wikipédia. Structure du GABA, [en ligne], https://fr.wikipedia.org/wiki/Acide_%CE%B3-aminobutyrique, consulté le 19 septembre 2018.

69. Hirsch M. Appui scientifique et technique sur les risques liés à la présence d'Amanite panthère dans un lot de champignons secs, AFSSA, **2002**.
70. Wikipédia. Muscazone, [en ligne], <https://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Muscazone&oldid=815833941>, consulté le 22 février 2019.
71. Saviuc P, Harry P. Intoxication aiguës, 1^{ère} édition, Springer, Paris, **2013**, Critères de gravité des intoxications par les champignons : implications thérapeutiques, 297-311.
72. Curry SC, Rose MC. Intravenous mushroom poisoning, **1985**, 14, 9, 900-902.
73. ANSM. Arrêté du 22 février 1990 fixant la liste des substances classées comme stupéfiants, [en ligne], https://www.ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/806cd6fa818861e96e274bf6645a5162.pdf, consulté le 15 novembre 2018.
74. Courtecuisse R, Deveau M. Champignons hallucinogènes d'Europe et des Amériques : mise au point mycologique et toxicologique, **2004**, 16,1.
75. Lim TH, Wasywich CA, Ruygrok PN. A fatal case of 'magic mushroom' ingestion in a heart transplant recipient. Intern Medecin Journal, **2012**, 42, 11, 1268-1269.
76. Brunet M, Bruneau C, Le Roux G, Boels D. La consommation de psilocybes, une expérience pas si magique, **2018**, 30, 3, 174-175.
77. Wikipédia. LSD, [en ligne], <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=LSD&oldid=166053417>, consulté le 28 janvier 2020.
78. Wikipédia. Structure de la Psilocybine, [en ligne], https://fr.wikipedia.org/wiki/Psilocybine#/media/File:Psilocybin_Structural_Formulae_V.1.svg, consulté le 24 octobre 2018.
79. Wikipédia. Structure de la Psilocine, [en ligne], https://fr.wikipedia.org/wiki/Psilocine#/media/File:Psilocin_Structural_Formulae_V.1.svg, consulté le 24 octobre 2018.
80. Wikipédia. Sérotonine, [en ligne], <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=S%C3%A9rotonine&oldid=153975155>, consulté le 24 octobre 2018.
81. Johnson M, Sewell R, Griffiths R. Psilocybin dose-dependently causes delayed, transient headaches in healthy volunteers, **2011**, 123, 132-140.
82. MycoDB. *Coprinus atramentarius*, [en ligne], <https://www.mycodb.fr/fiche.php?genre=Coprinopsis&espece=atramentaria&numphoto=4&source=search&filter=&numfiche=0>, consulté le 24 février 2019.

83. MycoDB. *Coprinus comatus*, [en ligne], <https://www.mycodb.fr/fiche.php?genre=Coprinus&espece=comatus&numphoto=7&source=search&filter=&numfiche=0>, consulté le 24 février 2019.
84. Wikipédia. Structure de la coprine, [en ligne], <https://en.wikipedia.org/wiki/Coprine>, consulté le 9 décembre 2018.
85. MycoDB. *Paxillus involutus*, [en ligne], <https://www.mycodb.fr/fiche.php?genre=Paxillus&espece=involutus&source=search>, consulté le 24 février 2019.
86. MycoDB. *Lactarius deliciosus*, [en ligne], <https://www.mycodb.fr/fiche.php?genre=Lactarius&espece=deliciosus&source=search>, consulté le 24 février 2019.
87. Trueb L, Carron P-N, Saviuc P. Intoxication par les champignons, **2013**, 9, 1465-1472.
88. Winkelmann M, 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**, 60, 19, 935-938.
89. Persson HE, Sjöberg GK, Haines JA, de Garbino JP. Poisoning Severity Score : Grading of Acute Poisoning, *Journal of Toxicology : Clinical Toxicology*, **1998**, 36, 3, 205-213.
90. Comité de Coordination de la Toxicovigilance Groupe de travail Qualité et Méthodes. Méthode d'imputabilité en toxicovigilance, [en ligne], https://tv.antipoison.fr/v7.6/Notice_methode_imputabilite_v7.6.pdf, consulté le 7 mars 2019.
91. Météofrance. Bilan climatique de l'été 2013, [en ligne], <http://www.meteofrance.fr/climat-passe-et-futur/bilans-climatiques/bilan-2013/bilan-climatique-de-l-ete-2013>, consulté le 10 novembre 2019.
92. Météofrance. Bilan climatique de l'été, [en ligne], <http://www.meteofrance.fr/climat-passe-et-futur/bilans-climatiques/bilan-2014/bilan-climatique-de-l-ete>, consulté le 10 juillet 2019.
93. Météofrance. Bilan climatique de l'été 2016, [en ligne], <http://www.meteofrance.fr/climat-passe-et-futur/bilans-climatiques/bilan-2016/bilan-climatique-de-l-ete-2016#>, consulté le 10 novembre 2019.
94. Météofrance. Mars 2018 agité, [en ligne], <http://www.meteofrance.fr/actualites/61051700-mars-2018-agite>, consulté le 10 novembre 2019.
95. DGS. Prévention des intoxications par les champignons, [en ligne], https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/fiche_le_point_sur_champignons_janvier_2018-2.pdf, consulté le 26 novembre 2019.

96. ANSES. Une augmentation des intoxications liées à la consommation de champignons : restez vigilants !, [en ligne], <https://www.anses.fr/fr/system/files/PRES2019CPA16.pdf>, consulté le 26 novembre 2019.

ANNEXES

Annexe 1 : Proposition de classification pour les types cliniques d'intoxications aux champignons (23).

Annexe 2 : Proposition d'algorithme de diagnostic des intoxications aux champignons (23).

Annexe 3 : Score de gravité (Poison Severity Score) (89).

Annexe 4 : Méthode d'imputabilité en toxicovigilance – version 7.6 (90).

Annexe 5 : Prévention des intoxications par les champignons (95).

Annexe 6 : Communiqué de presse, octobre 2019, par l'ANSES (96)

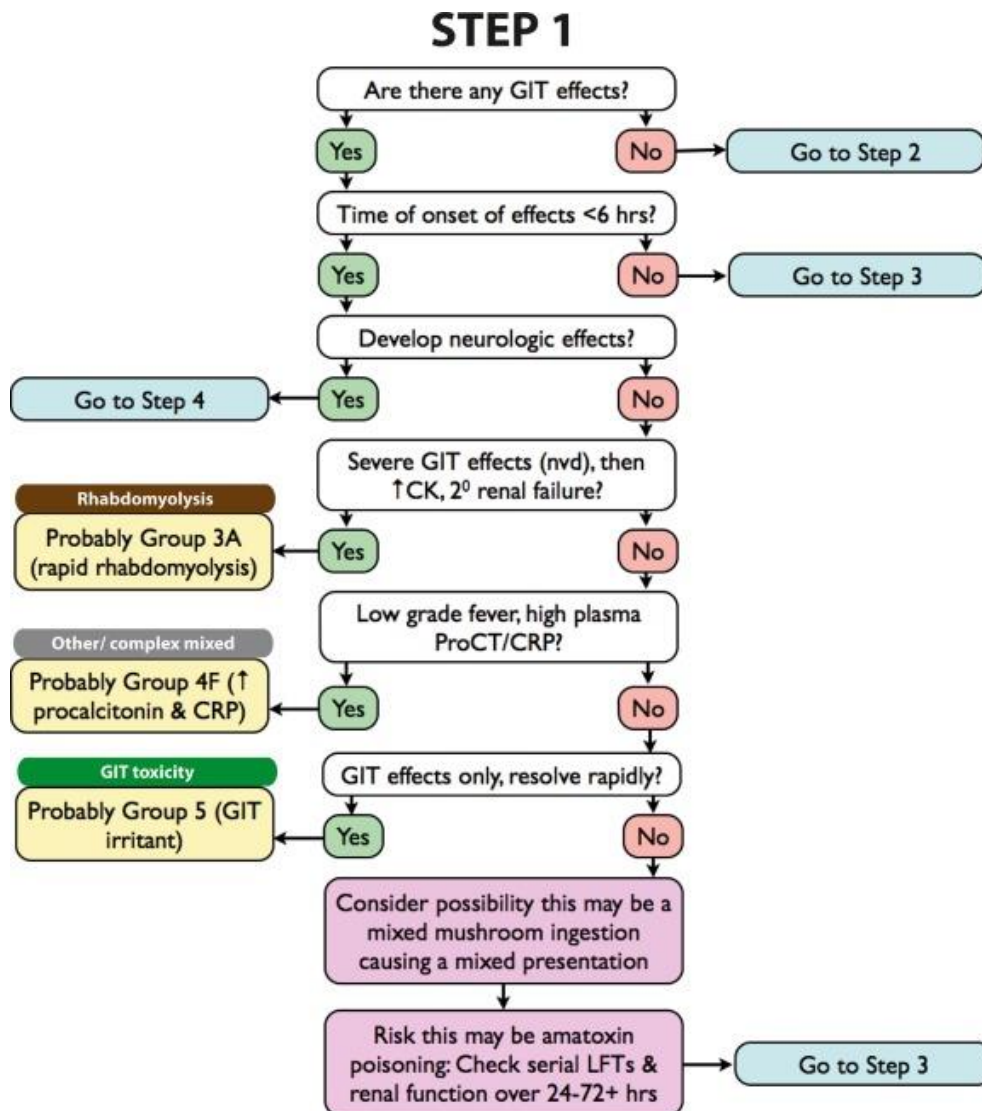
Annexe 1 : Proposition de classification pour les types cliniques d'intoxications aux champignons (23).

Proposed classification scheme for clinical types of mushroom poisoning.

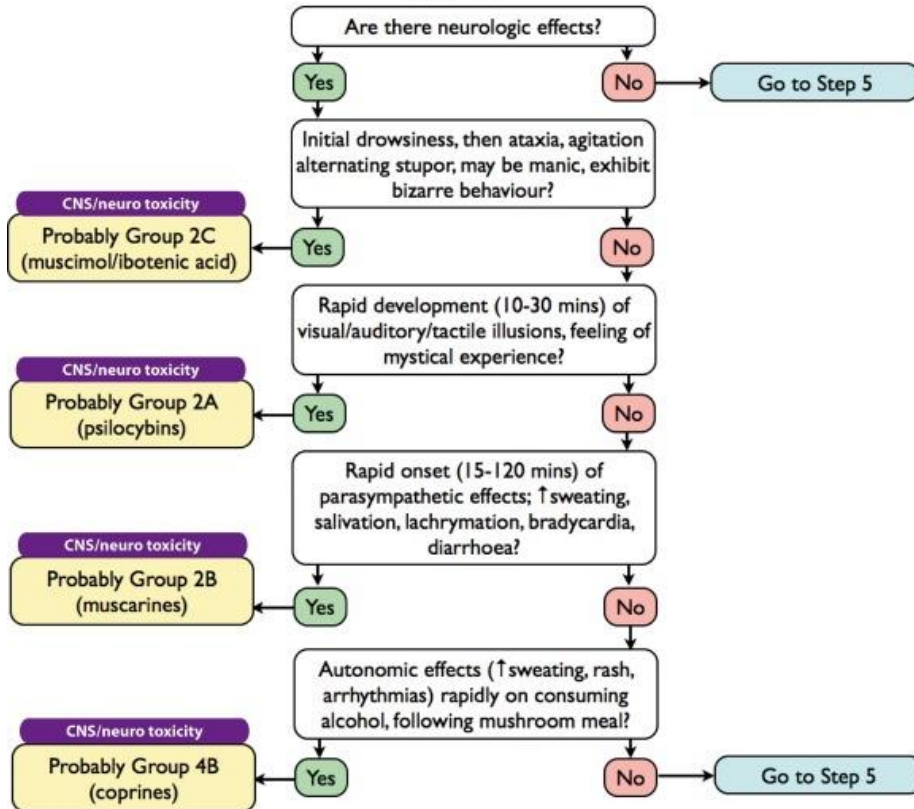
Group	Suspected toxin	Indicative species
Group 1 - Cytotoxic mushroom poisoning.		
Subgroup 1.1 - Primary hepatotoxic mushroom poisoning		
Group 1A - Primary hepatotoxicity.	amatoxins	<i>Amanita phalloides</i>
Subgroup 1.2 - Primary nephrotoxic mushroom poisoning		
Group 1B - Primary nephrotoxicity.	AHDA	<i>Amanita smithiana</i>
Group 1C - Delayed primary nephrotoxicity.	orellanine	<i>Cortinarius</i> spp.
Group 2 - Neurotoxic mushroom poisoning		
Group 2A - Hallucinogenic mushrooms.	psilocybins	<i>Psilocybe</i> spp.
Group 2B - Autonomic toxicity mushrooms.	muscarines	<i>Inocybe</i> spp.
Group 2C - Central nervous system toxicity mushrooms.	Ibotenic acid/muscimol	<i>Amanita muscaria</i>
Group 2D - Morel neurologic syndrome.	unknown	<i>Morchella</i> spp.
Group 3 - Myotoxic mushroom poisoning.		
Group 3A - Rapid onset myotoxicity.	carboxylic acid	<i>Russula subnigrans</i>
Group 3B - Delayed onset myotoxicity.	saponaceolide B	<i>Tricholoma equestre</i>
Group 4 - Metabolic/endocrine toxicity mushroom poisoning.		
Group 4A - GABA-blocking mushroom poisoning.	gyromitrins	<i>Gyromitra</i> spp.
Group 4B - Disulfiram-like mushroom poisoning.	coprines	<i>Coprinus</i> spp.
Group 4C - Polyporic mushroom poisoning.	polyporic acid	<i>Hapalopilus rutilans</i>
Group 4D - Trichothecene mushroom poisoning.	trichothecenes	<i>Podostroma cornu-damae</i>
Group 4E - Hypoglycaemic mushroom poisoning.	unusual amino acids	<i>Troica venenata</i>
Group 4F - Hyperprocalcitoninemia mushroom poisoning.	unknown	<i>Boletus satanas</i>
Group 4G - Pancytopenia mushroom poisoning	unknown	<i>Ganoderma neojaponicum</i>
Group 5 - Gastrointestinal irritant mushroom poisoning.		
Group 6 - Miscellaneous adverse reactions to mushrooms.		
Group 6A - Shiitake mushroom dermatitis.	lentinan	<i>Lentinola edodes</i>
Group 6B - Erythromelalgia-like mushroom poisoning.	acromelic acid	<i>Clitocybe acromelalgia</i>
Group 6C - Paxillus syndrome.	unknown	<i>Paxillus involutus</i>
Group 6D - Encephalopathy syndrome.	? HydroCyanicAcid	<i>Pleurocybella porrigens</i>

Note: The suspected toxin represents only one selected toxin, but for some groups there may be several different and distinct toxins involved. Similarly the indicative species represents just one selected on the basis of available information, though for some groups, many species may be implicated.

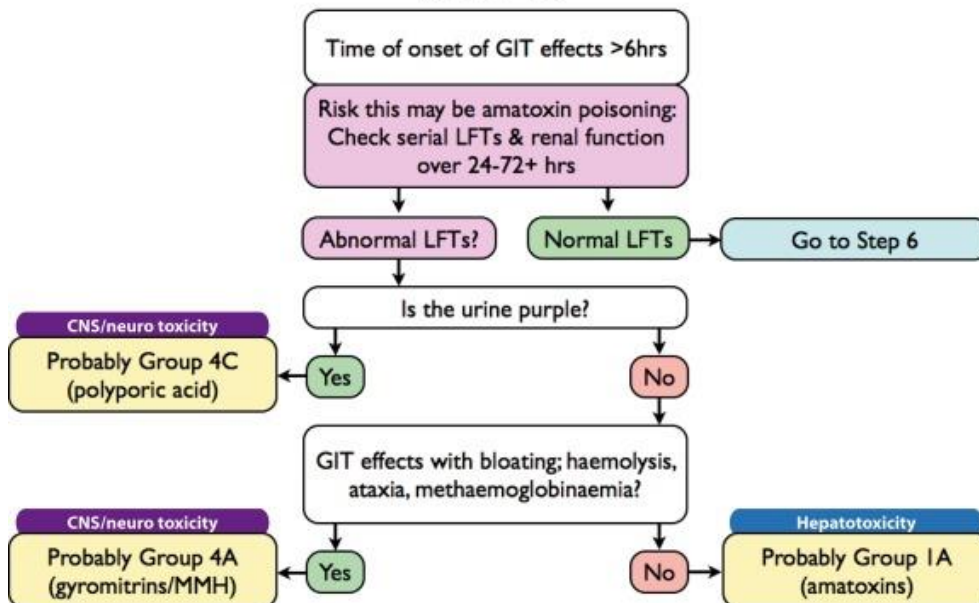
Annexe 2 : Proposition d'algorithme de diagnostic des intoxications aux champignons (23).



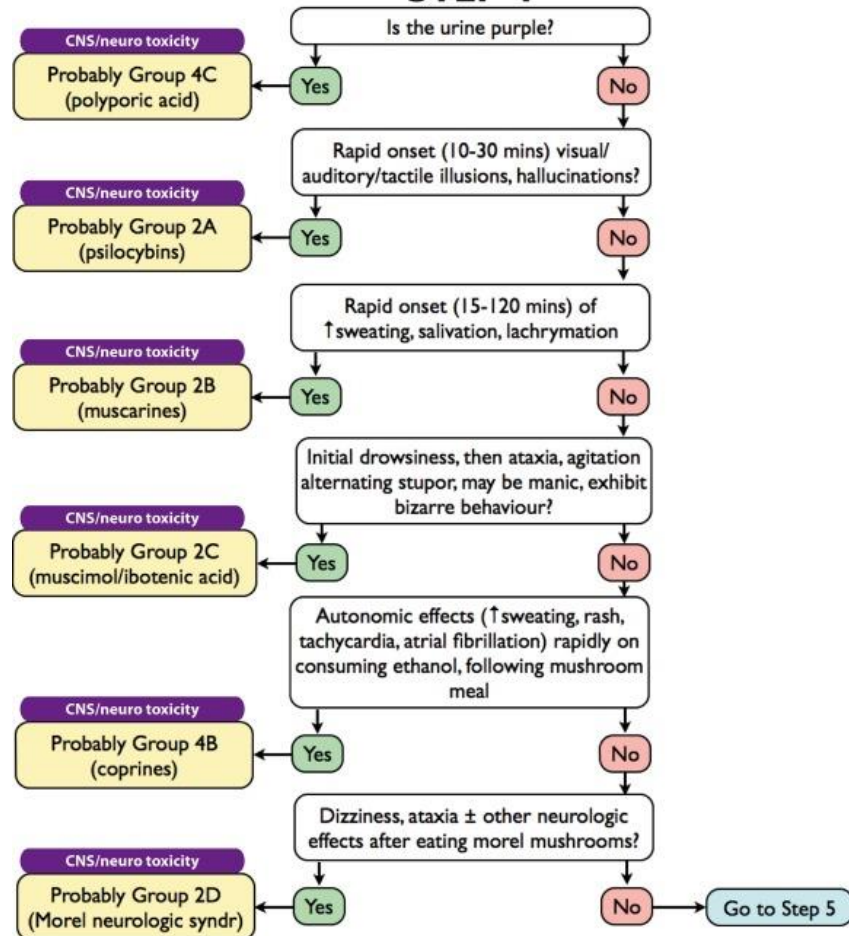
STEP 2



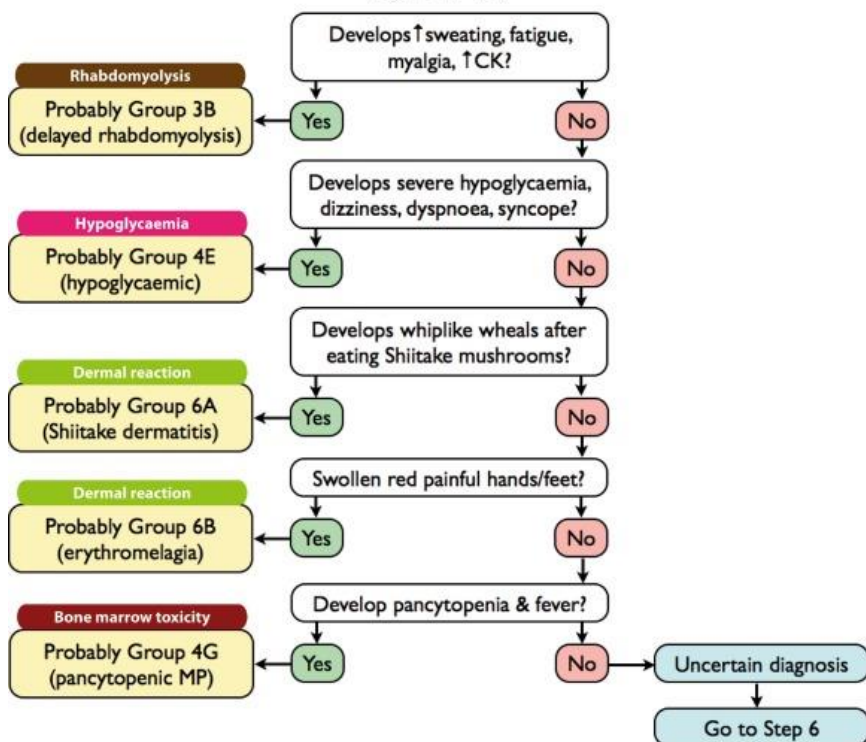
STEP 3



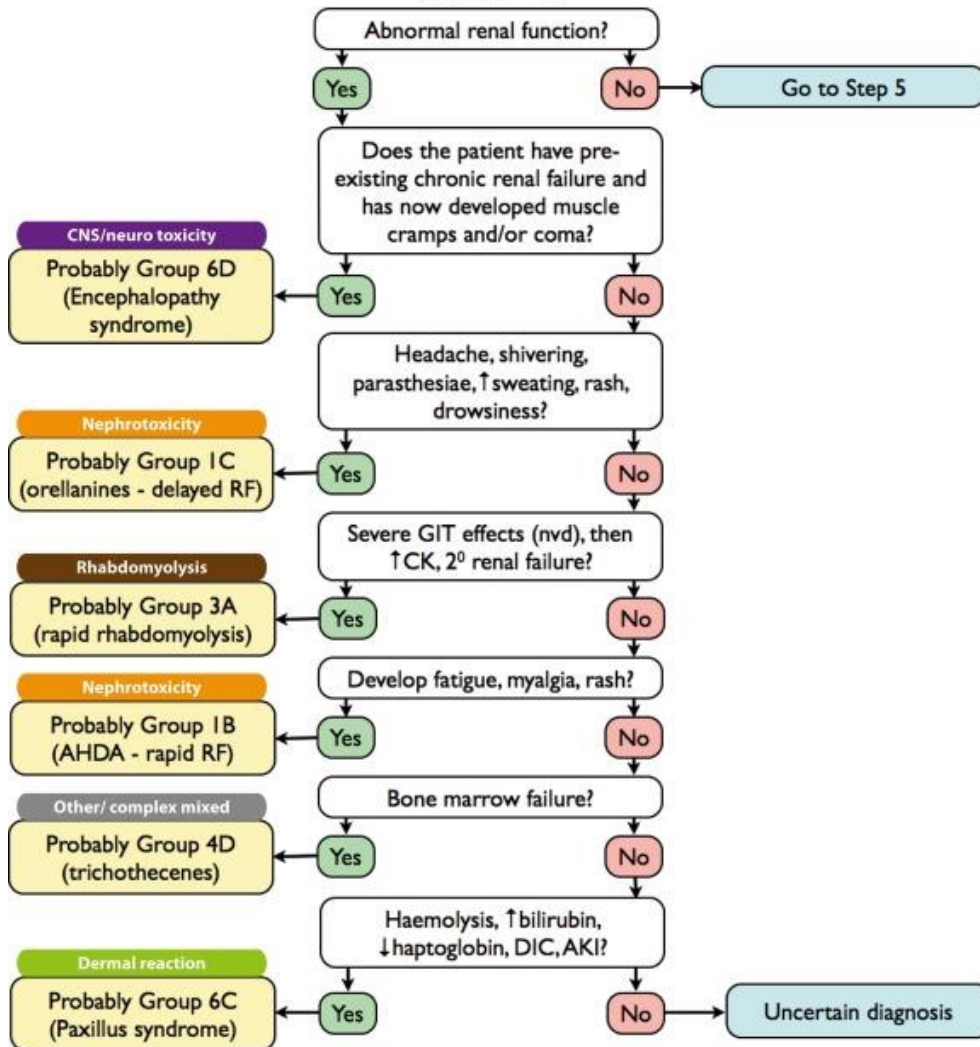
STEP 4



STEP 5



STEP 6



Annexe 3 : Score de gravité (Poison Severity Score) (89).

SYMPTOMATOLOGIE	AUCUNE PSS 0 Pas de symptôme ou de signe	BENIGNE PSS 1 Symptômes mineurs, faibles Régissant spontanément	MODEREE PSS 2 Symptômes ou signes prononcés ou prolongés	SEVERE PSS 3 Symptômes sévères ou mettant en jeu le pronostic vital
CARDIOVASCULAIRE		Extrasystoles isolées hypotA discrète (>80 mmHg), HTA (diastolique >90 mmHg) transitoire	Bradycardie sinusale (A : 40-50 ; E : 60-80 ; niveau né : 80-90) Tachycardie sinusale (A : 140-180 ; E : 160-190 ; niveau né : 160-200) Extrasystoles fréquentes Fibrillation auriculaire/flutter BAV 1 ^{er} et 2 nd degré Allongement QRS et QTc Troubles de la repolarisation Ischémie myocardique HypotA <80 mmHg ; HTA diastolique >100 mmHg	Bradycardie sinusale sévère (A<40 ; E<60 ; niveau né < 80) Tachycardie sinusale sévère (A>180 ; E>190 ; niveau né > 200) Dysrythmie ventriculaire menaçant le pronostic vital BAV III – asystolie Infarctus du myocarde Choc Crise hypertensive maligne (retentissement viscéral).
CUTANE		Irritation, brûlure du 1 ^{er} degré Brûlure du 2 nd degré si < 10% SC	Brûlure du 2 nd degré sur 10 à 50% SC (surface corporelle) chez adulte, 10 à 30 % SC chez enfant Brûlure du 3 ^{ème} degré < 2% SC	Brûlure du 2 nd degré > 50% SC adulte, > 30 % SC chez enfant Brûlure du 3 ^{ème} degré > 2% Surf Corps
DIGESTIF		Vomissements, diarrhée, douleurs Irritation digestive Brûlure du 1 ^{er} degré, ulcération minime buccale Endoscopie : érythème, œdème, stade I	Vomissements prononcés ou prolongés, diarrhée profuse, douleur, iléus intestinal Brûlures du 1 ^{er} degré d'une zone critique ou 2 ^{ème} et 3 ^{ème} degré de zone limitée Dysphagie Endoscopie : lésions ulcérales transmucoales, stade IIa	Hémorragie digestive massive Perforation digestive Brûlures du 2 nd et 3 ^{ème} degré étendues Dysphagie sévère Endoscopie : lésions ulcérales transmuraux, lésions circonferentielles, perforations, stades IIb, III et IV
FOIE		ASAT, ALAT : 2 à 5x la normale	ASAT, ALAT : 5 à 50x la normale Sans signe clinique évident de dysfonction hépatique	ASAT, ALAT > 50x Nle Atteinte facteurs de la coagulation Signe clinique d'insuffisance hépatique
HEMATO		Hémolyse mineure Méthémoglobinémie : 10% < metHb < 30%	Hémolyse, Méthémoglobinémie : 30% < metHb < 50% troubles coagulation sans hémorragie, anémie, leucopénie, thrombocytopénie	Hémolyse massive Méthémoglobinémie : metHb > 50% troubles de la coagulation avec hémorragie anémie, leucopénie, thrombocytopénie sévères
METABOLISME		Acide-base : HCO3 : 15-20 ou 30-40 mmol/L pH : 7.25 – 7.32 ou 7.50-7.59 électrolytes : K : 3.0 – 3.4 ou 5.2 – 5.9 mmol/L Hypoglycémie modérée : 50 à 70 mg/dl ou 2.8 à 3.9 mmol/L Hypothermie ≤35°C, Hyperthermie 38 à 41°C	Acide-base : HCO3 : 10-14 ou > 40 mmol/L pH : 7.15 – 7.24 ou 7.60-7.69 électrolytes : K : 2.5 – 2.9 ou 6.0 – 6.9 mmol/L Hypoglycémie modérée : 30 à 50 mg/dl ou 1.7 à 2.8 mmol/L Hypothermie ≤32°C, Hyperthermie >41°C	Acide-base : HCO3 < 10 mmol/L pH < 7.15 ou > 7.7 électrolytes : K < 2.5 ou > 7.0 mmol/L Hypoglycémie modérée < 30 mg/dl ou < 1.7 mmol/L Hyperthermie >41°C maligne (avec retentissement viscéral), Hypothermie ≤28°C
SYMPTOMATOLOGIE	AUCUNE	BENIGNE	MODEREE	SEVERE

G:\CAP\PROTOCOLES guides pratiques\Guide informations médicales\POISON SEVERITY SCORE français octobre 2010.doc

	PSS 0	PSS 1	PSS 2	PSS 3
	Pas de symptôme ou de signe	Symptômes mineurs, faibles Régissant spontanément	Symptômes ou signes prononcés ou prolongés	Symptômes sévères ou mettant en jeu le pronostic vital
MORSURE PIQUES		Œdème, prurit localisé Douleur discrète	Œdème régional touchant la totalité du membre Nécrose localisée Douleur modérée	Œdème extensif touchant le membre et les parties adjacentes Localisation critique d'un œdème avec menace de l'intégrité des voies aériennes supérieures Nécrose étendue Douleur extrême
MUSCLES		Douleur mineure à modérée Sensibilité à la palpation CPK : 250 – 1500 UI/L	Douleur, rigidité, crampes Fasciculations Rhabdomyolyse CPK : 1500 – 10 000 UI/L	Douleur intense : rigidité extrême, crampes étendues Fasciculations étendues, diffuses Rhabdomyolyse avec complications CPK > 10 000 UI/L Syndrome des loges
OCULAIRE		Irritation, rougeur (hyperhémie conjonctivale), larmoiement Atteinte conjonctivale Œdème palpébral mineur	Irritation intense, Atteinte cornéenne limitée circonscrite (kératite ponctuée)	Ulcération cornéenne importante Perforation cornéenne Séquelle permanente
REINS		Protéinurie et/ou hématurie minimales	Protéinurie et/ou hématurie massives Oligurie, polyurie Créatinine sérique : 200–500 µmol/L	Insuffisance rénale, anurie Créatinine sérique > 500 µmol/L
RESPIRATOIRE		Irritation, toux, essoufflement, dyspnée faible Bronchospasme mineur Radio pulmo : anormale avec ou sans symptômes cliniques mineurs	Toux prolongée, stridor Bronchospasme, dyspnée, hypoxie nécessitant l'administration d'oxygène Radio pulmo : anormale avec symptômes cliniques modérés	Insuffisance respiratoire : bronchospasme sévère, obstruction des voies aériennes, SDRA, œdème pulmonaire, œdème de glotte, bronchopneumopathie, pneumonie, pneumothorax. Radio pulmo : anormale avec symptômes sévères (polypnée, détresse respiratoire).
SYSTEME NERVEUX		Somnolence, vertiges, ataxie, acouphènes Glasgow 12-14 Faible agitation Symptômes extrapyramidaux mineurs (sans nécessité de traitement) Symptômes cholinergiques/anticholinergiques mineurs Paresthésies Troubles visuels et auditifs mineurs	Inconscience avec réponse appropriée à la douleur Glasgow 8 – 11 Apnée brève, bradypnée Confusion, agitation, hallucination, délire Convulsions localisées ou généralisées peu fréquentes, brèves Symptômes extrapyramidaux prononcés (nécessitant 1 tt symptomatique) Symptômes cholinergiques/anticholinergiques prononcés Paralysie localisée sans atteinte des fonctions vitales Troubles visuels et auditifs	Coma profond avec réponse inappropriée à la douleur, ou absence de réponse à la douleur Glasgow 3 à 7 Dépression ou insuffisance respiratoire Agitation extrême Convulsions généralisées répétées Etat de mal convulsif, opisthotonos Paralysie généralisée ou paralysie affectant les fonctions vitales Cécité, surdité



Méthode d'imputabilité en toxicovigilance

– Version 7.6 –

L'imputabilité en toxicovigilance est un indicateur probabiliste scalaire de la force du lien existant entre une exposition à un xénobiotique et l'apparition d'un symptôme, d'un syndrome ou d'une maladie. L'indicateur a 6 modalités et 5 niveaux ; on distingue :

- Imputabilité très probable [I₄]
- Imputabilité probable [I₃]
- Imputabilité possible [I₂]
- Imputabilité non exclue [I₁]
- Imputabilité nulle [I₀]
- Imputabilité non applicable [I_i]

Cette évaluation n'est réalisée qu'une fois l'évolution stabilisée et tous les éléments concourant à la qualification des différents facteurs connus.

Les déterminants (ou critères) qui concourent à l'imputabilité sont au nombre de 6

- **L'exposition :** Elle doit être possible [E₁] ou très probable [E₂] c'est-à-dire constatée éventuellement sans certitude métrologique ou analytique. L'imputabilité est nulle si elle n'existe pas [E₀].
- **La symptomatologie :** Elle doit être présente [S₁] et spécifiée. Si ce n'est pas le cas [S₀], l'imputabilité est non applicable. Elle concerne tant des effets cliniques que paracliniques.
- **La chronologie :** La chronologie de l'apparition des symptômes par rapport à l'exposition est déterminée sur une échelle à 3 niveaux. Elle peut être évocatrice [C₂], possible [C₁] ou incompatible [C₀].

NB₁ : Le déterminant **C** est évalué indépendamment de l'exposition **E**. Notamment, [C₂] est compatible avec [E₁].

NB₂ : C'est le délai exposition - apparition des symptômes qui est considéré et non le délai exposition – observation des symptômes.

- **La présence d'éléments objectifs de caractérisation causale :** Le lien causal est renforcé par des éléments objectifs: tests fiables, dosages du xénobiotique concordant avec le tableau observé.... Elle est évaluée sur une échelle à 3 niveaux: présence d'éléments probants [**L₂**], absence d'éléments probants [**L₁**] ou présence d'éléments contraires [**L₀**].

- **L'existence d'autres hypothèses diagnostiques (diagnostics différentiels) :** L'existence ou non d'une autre hypothèse diagnostique conduisant au tableau considéré doit être prise en compte et influe sur la force du lien causal... Elle est évaluée sur une échelle à 3 niveaux: Aucune autre hypothèse ne peut être retenue [**D₂**], absence d'éléments probants d'une autre hypothèse diagnostique ou hypothèses autres non formulées [**D₁**] ou une autre hypothèse diagnostique est confirmée [**D₀**].

- **Le lien extrinsèque :** Il est estimé en fonction des données de la littérature (bibliographie). Ce lien est évalué sur une échelle à 3 niveaux: lien probable [**B₂**], lien possible [**B₁**], jamais décrit [**B₀**].

Définitions détaillées des modalités des déterminants :

• Exposition [E]

Très probable	[E ₂]	Exposition constatée, le cas échéant sans certitude analytique / métrologique. <i>Ex. : Prise de comprimés devant un tiers qui l'atteste</i> <i>Ebéniste affecté à un poste de ponçage sans EPI adapté</i>
Possible	[E ₁]	L'exposition est possible mais aucun élément ne l'atteste formellement <i>Ex. : Allégation de prise de comprimés en l'absence de témoin, par exemple</i> <i>par le suicidant lui-même</i> <i>Travailleur affecté dans un atelier où ont lieu des opérations de ponçage</i>
Exclue	[E ₀]	Présence d'éléments objectifs permettant d'exclure toute possibilité d'exposition (comprimé in fine retrouvé, etc...) <i>Ex. : Allégation de prise mais comprimé censé avoir été pris in fine retrouvé</i>

• Symptomatologie [S]

Présente	[S ₁]	Symptôme/syndrome clinique ou paraclinique observé ou allégué. <i>Ex. : Symptômes rapportés par le patient ou par un tiers.</i> <i>Biologie ou examen complémentaire modulé</i>
Absente	[S ₀]	Aucune symptomatologie n'est observée ou alléguée. L'imputabilité d'une absence de symptôme (probabilité de ne rien observer) n'est pas considérée dans cette version de la méthode. <i>Ex. : Patient asymptomatique et vivant ; absence de modulation paraclinique</i>

• Chronologie [C]

Evocatrice	[C ₂]	<p>Relation chronologique directe Exposition - Symptômes... C'est à dire : Reproduction des effets après une réexposition</p> <p><i>Ex. : Tachycardie dans l'heure qui suit chaque prise d'un complément alimentaire</i></p> <p>ou</p> <p>Atteinte survenant durant l'exposition ou dans un délai au plus égal à celui du pic plasmatique attendu</p> <p><i>Ex. : Somnolence dans les deux heures qui suivent la prise d'un comprimé de bromazepam</i></p>
Compatible	[C ₃]	<p>Survenue des symptômes après l'arrêt de l'exposition mais à distance de façon compatible avec la nature des effets</p> <p><i>Ex. : Hépatite cytolitique à 48 heures d'une surdose de paracétamol</i></p> <p>ou</p> <p>Persistance des symptômes sans modulation malgré la rythmicité de l'exposition</p> <p><i>Ex. : Tachycardie de repos permanente et prise d'un complément alimentaire chacun matin à 08h00</i></p> <p>ou</p> <p>Persistance des symptômes après la fin de l'exposition</p> <p><i>Ex. : Nausées et vertiges à 12 heures de la dernière prise de tramadol LP</i></p> <p>ou</p> <p>Chronologie non précisée</p> <p><i>Ex. : La chronologie n'est pas connue avec le détail attendu pour être contributive</i></p>
Incompatible	[C ₀]	<p>Survenue des symptômes avant le début de l'exposition</p> <p><i>Ex. : Vertiges débutés une heure avant l'exposition à des vapeurs de pétrole</i></p> <p>ou</p> <p>Survenue des symptômes trop précocement ou trop tardivement compte tenu de la nature des effets et de leur mécanisme lorsque celui-ci est connu</p> <p><i>Ex. : Hépatite cytolitique 15 jours après la prise de paracétamol en l'absence de co-exposition par ailleurs</i></p> <p><i>Cancer de la vessie 6 mois après le début d'une exposition professionnelle à des amines aromatiques</i></p>

• **Eléments objectifs de caractérisation causale [L]**

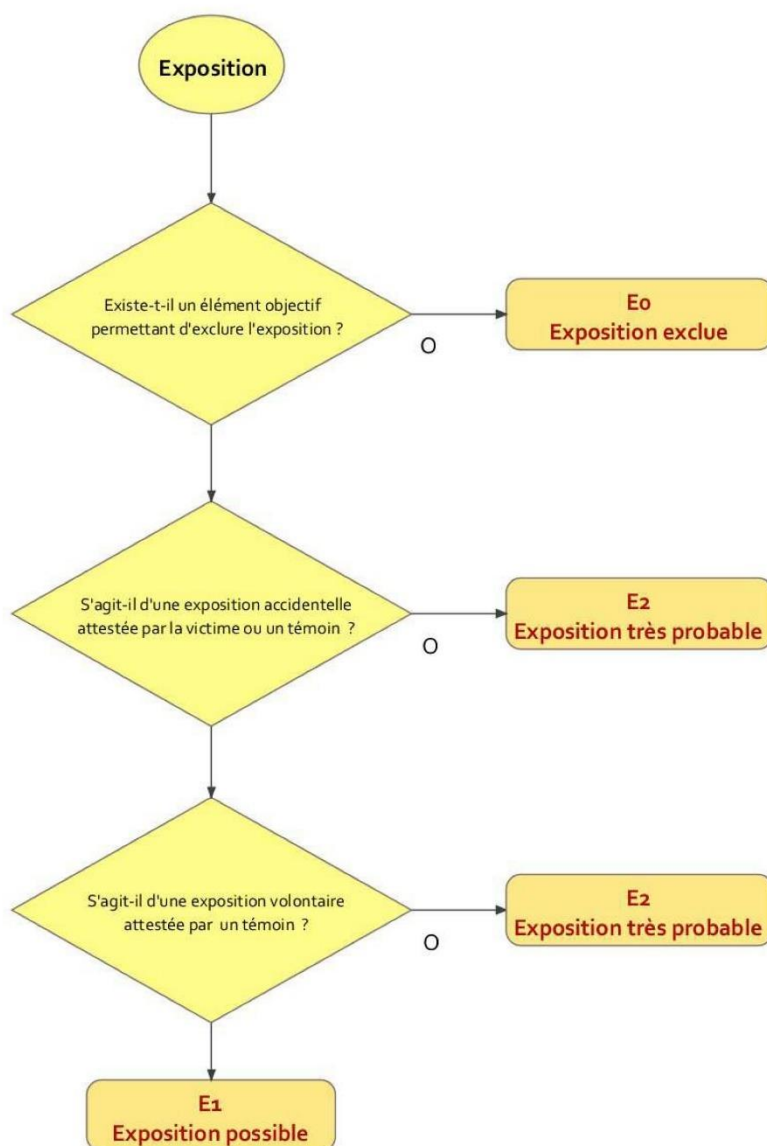
Présence d'éléments probants	[L ₂]	<p>Test diagnostique spécifique ou test thérapeutique spécifique positif : par exemple, test de transformation lymphoblastique positif en cas de suspicion de béryllose <i>Ex. : Test de transformation lymphoblastique positif en cas de suspicion de béryllose</i></p> <p>ou</p> <p>Concentrations du toxique ou de ses métabolites dans des liquides biologiques ou des tissus à des niveaux pour lesquels des effets semblables à ceux observés sont rapportés <i>Ex. : HbCO à 17 % et présence de céphalées</i></p> <p>ou</p> <p>Donnée métrologique environnementale (atmosphérique ou de surface par exemple) probante associée à l'exposition <i>Ex. : 200 ppm de CO en air ambiant</i></p> <p>ou</p> <p>Situation probante par référence à une matrice emploi-exposition disponible <i>Ex. : Dyspnée expiratoire à chaque prise de poste et amélioration sinon résolution au domicile</i></p> <p>ou</p> <p>En cas d'effet local (hors toux et vomissement), topologie évocatrice visible par un tiers <i>Ex. : Etendue des lésions cutanées superposable aux zones de peau exposée</i> <i>Douleur oro-pharyngée à la déglutition d'un irritant</i></p>
Absence d'éléments probants	[L ₁]	<p>Pas de test diagnostique spécifique <i>Ex. : Dosage plasmatique des tensio-actifs présents dans la formulation d'une lessive.</i></p> <p>ou</p> <p>Test diagnostique spécifique non fait <i>Ex. : Recherche qualitative de paraquat dans les urines par réaction au dithionite de sodium non fait</i></p> <p>ou</p> <p>Concentrations du toxique ou de ses métabolites dans des liquides biologiques ou des tissus non mesurées ou ininterprétables (pas de valeur de référence) <i>Ex. : Quantification du GHB sanguin à h6...</i></p>
Présence d'éléments contraires	[L ₀]	<p>Test diagnostique spécifique sensible NEGATIF <i>Ex. : Salicylémie nulle à h4 de la prise supposée</i></p> <p>ou</p> <p>Concentrations du toxique ou de ses métabolites dans des liquides biologiques ou des tissus à des niveaux incompatibles avec les effets observés <i>Ex. : Encéphalopathie et plombémie à 300 µg.L⁻¹</i></p>

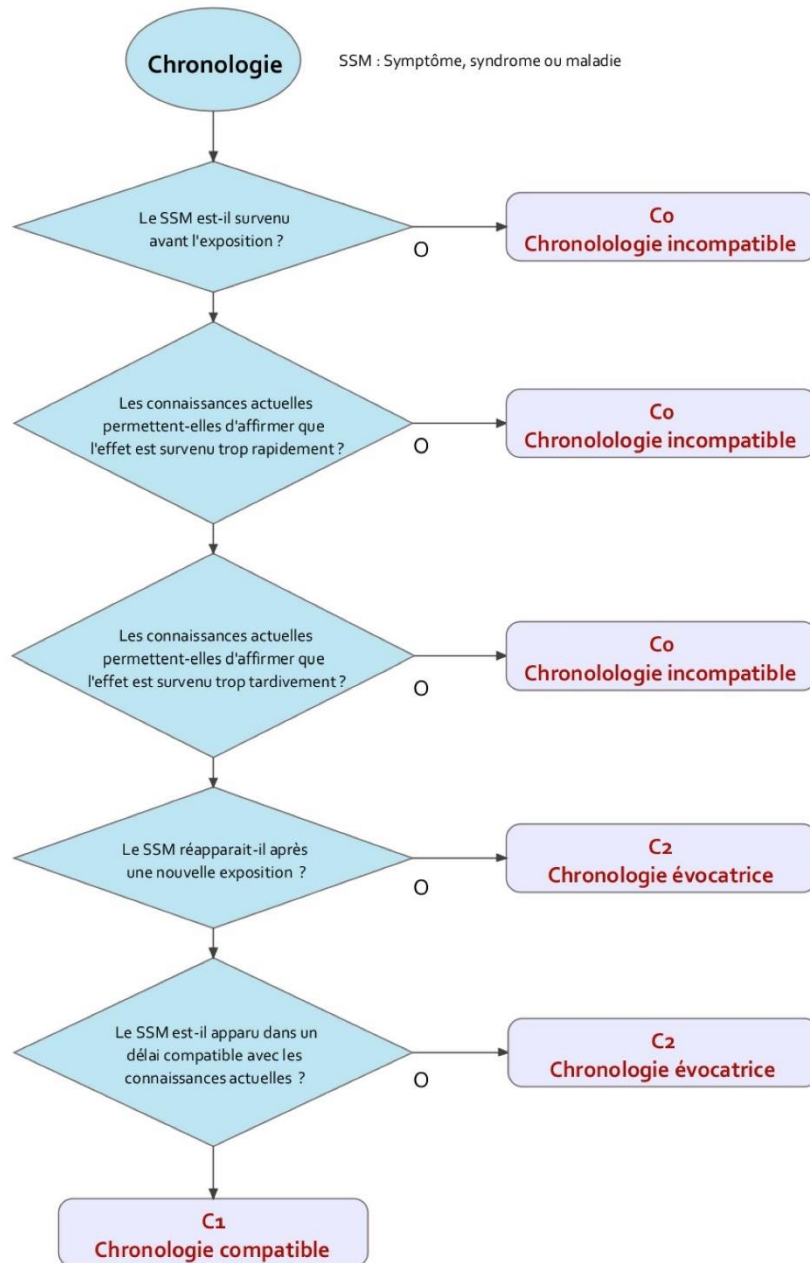
• Hypothèses diagnostiques autres (diagnostics différentiels) [D]

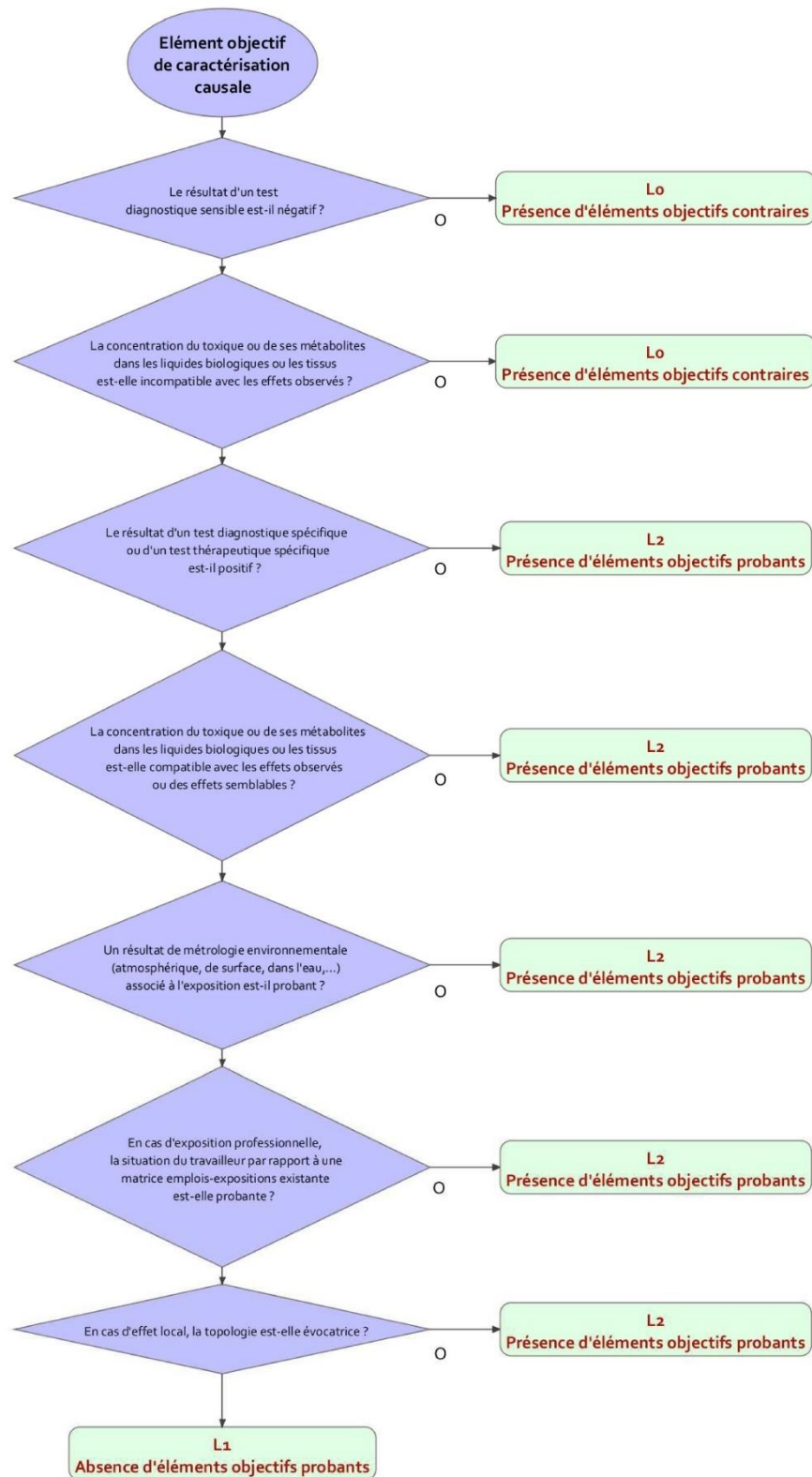
Exclusion	[D ₂]	Les hypothèses diagnostiques tierces ont été étudiées et rejetées <i>Ex. : Absence d'hépatite virale, médicamenteuse, toxique non professionnelle, auto-immune, absence d'obstruction des voies biliaires principales ou des veines sus-hépatiques (...) lors de l'exploration d'une d'hépatite supposée professionnelle</i>
Absence	[D ₁]	Absence de confirmation formelle d'une autre hypothèse diagnostique <i>Ex. : Interprétation non concluante de la sérologie VHC lors d'une suspicion d'hépatite au CCL₄...</i> ou Hypothèses tierces non évoquées <i>Ex. : Aucune recherche de diagnostic différentiel</i>
Confirmation	[D ₀]	Une hypothèse diagnostique tierce est retenue <i>Ex. : GEA infectieuse et vomissements persistants suite à l'inhalation ponctuelle de vapeurs d'acide acétique</i>

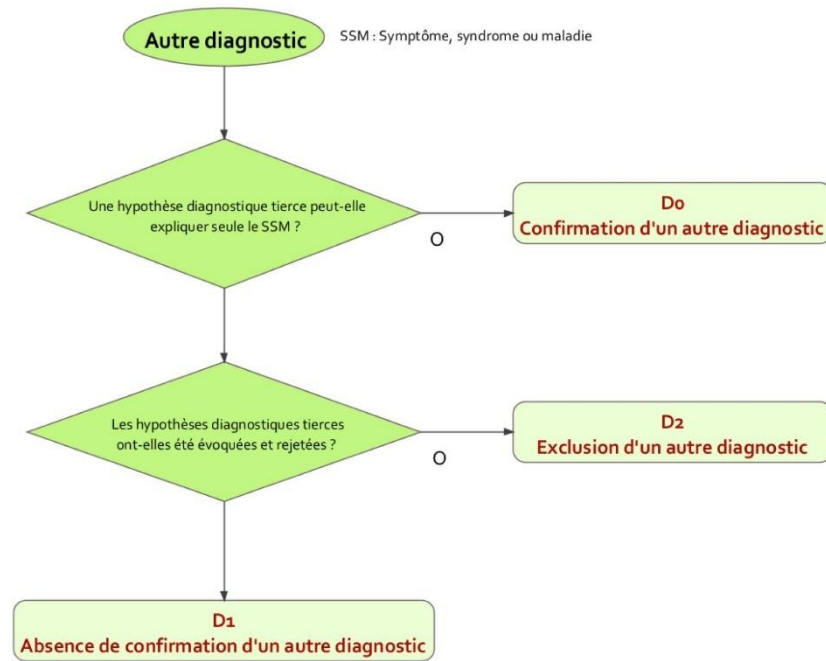
• Liaison extrinsèque [B]

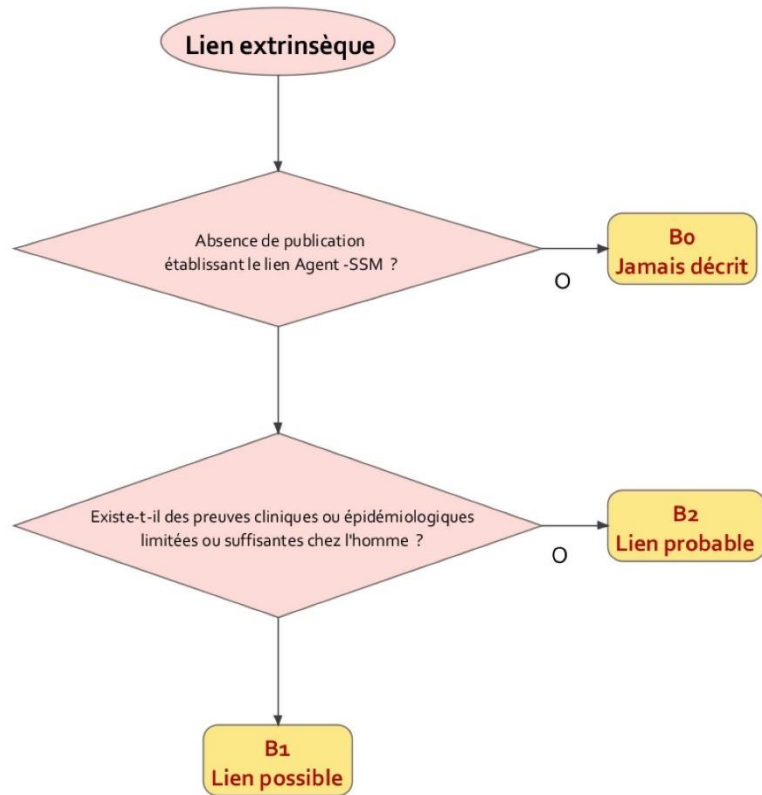
Lien probable	[B ₂]	Preuves cliniques ou épidémiologiques suffisantes chez l'homme <i>Ex. : Formaldéhyde et cancer de l'oropharynx</i> ou (Preuves suffisantes chez l'animal ET preuve limitée clinique ou épidémiologique chez l'homme) <i>Ex. : Rétinopathies et poppers</i>
Lien possible	[B ₁]	Preuves suffisantes chez l'animal <i>Ex. : Cancer broncho-pulmonaire et fibres céramiques réfractaire</i>
Jamais décrit	[B ₀]	Tableau non encore mentionné publié <i>Ex. : Schizophrénie et e-liquide pour cigarette électronique</i>





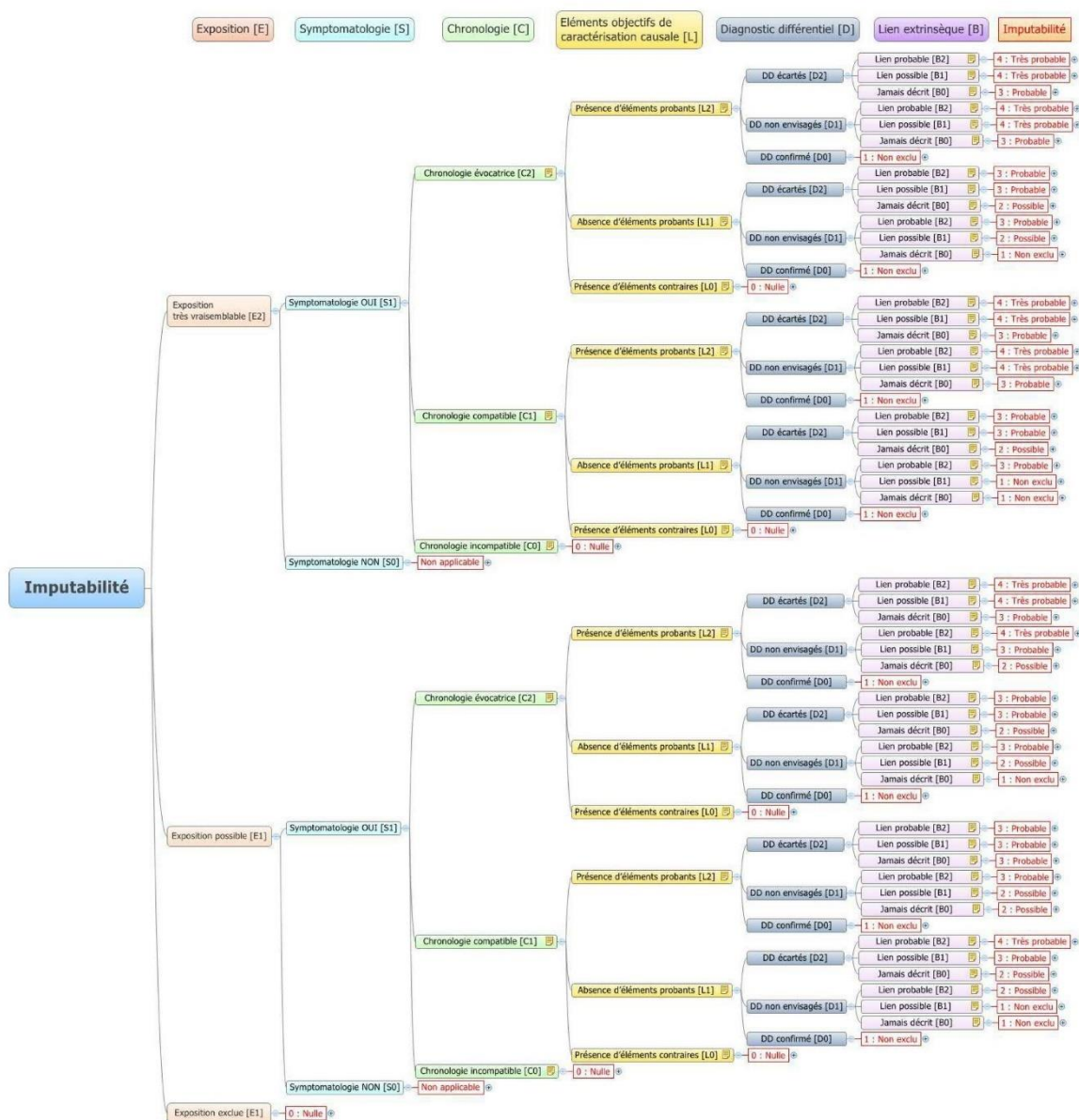








Calcul de l'imputabilité : arbre décisionnel v7.6





Comité de Coordination de la Toxicovigilance

Groupe de travail Qualité et Méthodes

13 / 14

Un calculateur de l'imputabilité est mis à disposition à l'adresse <http://tv.toxalert.fr...>

Table de décision du calculateur

Imputabilité	Exposition	Sympto- matologie	Chronologie	El. Object. Car .causale	Diagnostic différentiel	Lien extrinseque	Profil
Très probable	E2	S1	C2	L2	D2	B2	E2S1C2L2D2B2
Très probable	E2	S1	C2	L2	D2	B1	E2S1C2L2D2B1
Très probable	E2	S1	C2	L2	D1	B2	E2S1C2L2D1B2
Très probable	E2	S1	C2	L2	D1	B1	E2S1C2L2D1B1
Très probable	E2	S1	C1	L2	D2	B2	E2S1C1L2D2B2
Très probable	E2	S1	C1	L2	D2	B1	E2S1C1L2D2B1
Très probable	E2	S1	C1	L2	D1	B2	E2S1C1L2D1B2
Très probable	E2	S1	C1	L2	D1	B1	E2S1C1L2D1B1
Très probable	E1	S1	C2	L2	D2	B2	E1S1C2L2D2B2
Très probable	E1	S1	C2	L2	D2	B1	E1S1C2L2D2B1
Très probable	E1	S1	C2	L2	D1	B2	E1S1C2L2D1B2
Très probable	E1	S1	C1	L2	D2	B2	E1S1C1L2D2B2
Probable	E2	S1	C2	L2	D2	B0	E2S1C2L2D2B0
Probable	E2	S1	C2	L2	D1	B0	E2S1C2L2D1B0
Probable	E2	S1	C2	L1	D2	B2	E2S1C2L1D2B2
Probable	E2	S1	C2	L1	D2	B1	E2S1C2L1D2B1
Probable	E2	S1	C2	L1	D1	B2	E2S1C2L1D1B2
Probable	E2	S1	C1	L2	D2	B0	E2S1C1L2D2B0
Probable	E2	S1	C1	L2	D1	B0	E2S1C1L2D1B0
Probable	E2	S1	C1	L1	D2	B2	E2S1C1L1D2B2
Probable	E2	S1	C1	L1	D2	B1	E2S1C1L1D2B1
Probable	E2	S1	C1	L1	D1	B2	E2S1C1L1D1B2
Probable	E1	S1	C2	L2	D2	B0	E1S1C2L2D2B0
Probable	E1	S1	C2	L2	D1	B1	E1S1C2L2D1B1
Probable	E1	S1	C2	L1	D2	B2	E1S1C2L1D2B2
Probable	E1	S1	C2	L1	D2	B1	E1S1C2L1D2B1
Probable	E1	S1	C2	L1	D1	B0	E1S1C2L1D1B0
Probable	E1	S1	C2	L1	D1	B2	E1S1C2L1D1B2
Probable	E1	S1	C1	L2	D2	B1	E1S1C1L2D2B1
Probable	E1	S1	C1	L2	D2	B0	E1S1C1L2D2B0
Probable	E1	S1	C1	L2	D1	B2	E1S1C1L2D1B2
Probable	E1	S1	C1	L1	D2	B2	E1S1C1L1D2B2
Probable	E1	S1	C1	L1	D2	B1	E1S1C1L1D2B1
Possible	E1	S1	C1	L1	D1	B2	E1S1C1L1D1B2
Possible	E1	S1	C1	L1	D2	B0	E1S1C1L1D2B0
Possible	E1	S1	C1	L2	D1	B0	E1S1C1L2D1B0
Possible	E1	S1	C1	L2	D1	B1	E1S1C1L2D1B1
Possible	E1	S1	C2	L1	D1	B1	E1S1C2L1D1B1

Possible	E1	S1	C2	L2	D1	B0	E1S1C2L2D1B0
Possible	E2	S1	C1	L1	D2	B0	E2S1C1L1D2B0
Possible	E2	S1	C2	L1	D1	B1	E2S1C2L1D1B1
Possible	E2	S1	C2	L1	D2	B0	E2S1C2L1D2B0
Non exclu	E2	S1	C1	L1	D1	B1	E2S1C1L1D1B1
Non exclu	E1	S1	C1	L1	D1	B1	E1S1C1L1D1B1
Non exclu	E1	S1	C1	L1	D0	-	E1S1C1L1D0-
Non exclu	E1	S1	C1	L1	D1	B0	E1S1C1L1D1B0
Non exclu	E1	S1	C1	L2	D0	-	E1S1C1L2D0-
Non exclu	E1	S1	C2	L1	D0	-	E1S1C2L1D0-
Non exclu	E1	S1	C2	L1	D1	B0	E1S1C2L1D1B0
Non exclu	E1	S1	C2	L2	D0	-	E1S1C2L2D0-
Non exclu	E2	S1	C1	L1	D0	-	E2S1C1L1D0-
Non exclu	E2	S1	C1	L1	D1	B0	E2S1C1L1D1B0
Non exclu	E2	S1	C1	L2	D0	-	E2S1C1L2D0-
Non exclu	E2	S1	C2	L1	D0	-	E2S1C2L1D0-
Non exclu	E2	S1	C2	L1	D1	B0	E2S1C2L1D1B0
Non exclu	E2	S1	C2	L2	D0	-	E2S1C2L2D0-
Nulle	E0	-	-	-	-	-	E0----
Nulle	-	-	C0	-	-	-	--C0---
Nulle	-	-	-	L0	-	-	---L0--
Non applicable	-	S0	-	-	-	-	-S0----

Remarques :

- [S₀] implique une imputabilité *indéterminable*.
- [E₀], [C₀] ou [L₀] impliquent une imputabilité *nulle*.
- [D₀] seul n'implique pas d'imputabilité nulle car il est toujours possible que le diagnostic tiers ait été favorisé, modifié par une exposition toxique.



LE POINT SUR

ENVIRONNEMENT ET ALIMENTATION

Prévention des intoxications par les champignons

Recommandations de cueillette et de consommation



Chaque année, on déplore en France un millier d'intoxications dues aux champignons. Les conséquences sur la santé peuvent être graves : troubles digestifs sévères, complications rénales, atteintes du foie pouvant nécessiter une greffe. Ces intoxications peuvent requérir une hospitalisation et conduisent parfois au décès.

→ Lors de la saison de cueillette des champignons, il est important de rappeler les recommandations suivantes :

- Ne pas ramasser un champignon si vous avez le moindre doute sur son état ou son identification, certains champignons vénéneux hautement toxiques ressemblent beaucoup aux espèces comestibles ;
- Cueillir uniquement les spécimens en bon état et prélever la totalité du champignon (pied et chapeau) afin de permettre l'identification ;
- Eviter les sites pollués (bords de routes, aires industrielles, décharges) car les champignons concentrent les polluants. Au moindre doute, jeter le champignon ;
- Déposer les champignons séparément dans une caisse ou un carton, mais jamais dans un sac plastique qui accélère le pourrissement ;
- Séparer les champignons récoltés par espèce. Un champignon vénéneux peut contaminer les autres ;
- Bien se laver les mains après la récolte ;
- Ne pas consommer sa récolte avant de l'avoir fait contrôler par un spécialiste en la matière. Les pharmaciens ou les associations et sociétés de mycologie de votre région peuvent être consultés ;
- Les conserver dans de bonnes conditions au réfrigérateur et les consommer dans les 2 jours au maximum après la cueillette ;
- Les consommer en quantité raisonnable après une cuisson suffisante, ne jamais les consommer crus.

En cas d'apparition d'un ou plusieurs des symptômes associés à une consommation de champignons de cueillette (tremblements, vertiges, troubles de la vue, nausées, vomissements...), il faut appeler immédiatement un centre antipoison (www.centres-antipoison.net) ou le Centre 15.

Les symptômes peuvent apparaître jusqu'à 12 heures après la consommation.

Il est utile de noter les heures du ou des derniers repas, l'heure de survenue des premiers signes et de conserver les restes de la cueillette pour identification.



POUR EN SAVOIR PLUS

Société Française de Mycologie : www.mycofrance.fr



Annexe 6 : Communiqué de presse, octobre 2019, par l'ANSES (96).



Direction générale de la Santé

Paris, 23 octobre 2019

Une augmentation des intoxications liées à la consommation de champignons : restez vigilants !

Face à l'augmentation du nombre de cas d'intoxication liés à la consommation de champignons signalés aux centres antipoison et de toxicovigilance, l'Anses et la Direction générale de la santé (DGS) mettent en garde les amateurs de cueillette et rappellent les bonnes pratiques à respecter.

Les conditions météorologiques, plus fraîches et humides depuis ces deux dernières semaines, ont favorisé la pousse de champignons. Par conséquent le nombre d'intoxications observées a fortement augmenté. Ainsi, si de juillet à début octobre les centres antipoison enregistraient un nombre de cas variant de 4 à 90 par semaine, ce nombre est monté à 493 cas d'intoxications ces deux dernières semaines. Les conséquences sur la santé de ce type d'intoxications peuvent être graves (troubles digestifs sévères, atteintes du foie pouvant nécessiter une greffe), voire mortelles.

Ces intoxications peuvent résulter de différents facteurs : confusion d'une espèce comestible avec une espèce toxique, consommation de champignons comestibles en mauvais état ou mal cuits... C'est pourquoi, il est important de rester vigilant, que l'on soit connaisseur ou que l'on pratique la cueillette occasionnellement.

Face à ces cas qui se renouvellent chaque année, l'Anses et la DGS recommandent...

- De ne ramasser que les champignons que vous connaissez parfaitement : certains champignons vénéneux hautement toxiques ressemblent beaucoup aux espèces comestibles
- Au moindre doute sur l'état ou l'identification d'un des champignons récoltés, de ne pas consommer la récolte avant de l'avoir fait contrôler par un spécialiste en la matière. Les pharmaciens ou les associations et sociétés de mycologie de votre région peuvent être consultés
- De cueillir uniquement les spécimens en bon état et de prélever la totalité du champignon (pied et chapeau), afin d'en permettre l'identification
- De ne pas cueillir les champignons près de sites potentiellement pollués (bords de routes, aires industrielles, décharges)
- De bien séparer par espèce les champignons récoltés pour éviter le mélange de morceaux de champignons vénéneux avec des champignons comestibles
- De déposer les champignons séparément, dans une caisse ou un carton, mais jamais dans un sac plastique qui accélère le pourrissement
- De vous laver les mains après la récolte
- De conserver les champignons à part et dans de bonnes conditions au réfrigérateur et de les consommer dans les deux jours au maximum après la cueillette
- De consommer les champignons en quantité raisonnable après une cuisson suffisante et de ne jamais les consommer crus
- De ne jamais proposer de champignons cueillis à de jeunes enfants

Un réflexe utile : photographiez votre cueillette avant cuisson ! La photo sera utile au toxicologue du centre antipoison en cas d'intoxication, pour décider du traitement adéquat.

En cas d'apparition d'un ou plusieurs symptômes
(notamment diarrhées, vomissements, nausées, tremblements, vertiges, troubles de la vue, *etc.*)
à la suite d'une consommation de champignons de cueillette :

**appelez immédiatement le « 15 » ou le [centre antipoison](#) de votre région,
et précisez que vous avez consommé des champignons.**

Les symptômes commencent généralement à apparaître dans les 12 heures après la consommation et l'état de la personne intoxiquée peut s'aggraver rapidement.

En cas de symptômes, il est utile de noter les heures du ou des derniers repas, l'heure de survenue des premiers signes et de conserver les restes de la cueillette pour identification.

L'Anses assure la surveillance saisonnière des intoxications par des champignons à partir des données des centres antipoison

En savoir plus

[Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail](#)

[Ministère des solidarités et la santé](#)

[Société Française de Mycologie](#)

[Centres Antipoison et de Toxicovigilance](#)

Contacts presse

Anses : presse@anses.fr – Tél : 01 49 77 22 26 / 01 49 77 13 77 -  @Anses_fr
DGS : presse-dgs@sante.gouv.fr - Tél. 01 40 56 84 00

AUBRIOT Edwige

Syndromes mycotoxiques de latence courte : bilan cas de gravités moyennes et fortes répertoriés par le Centre Antipoison et de Toxicovigilance d'Angers de 2013 à 2018.

RÉSUMÉ

Cette étude est une analyse du nombre de cas d'intoxications aux champignons de syndromes de latence courte rapportés par le Centre Antipoison et de Toxicovigilance d'Angers du 1^{er} janvier 2013 au 31 décembre 2018. Sur 2771 cas d'intoxications, 158 cas d'intoxications aux champignons de syndrome de latence courte ont été répertoriés dont 141 sont des cas de gravité moyenne soit 89% et 17 cas sont de gravité forte soit 11%. Parmi les cas étudiés, quatre syndromes de latence courte sont plus représentés : résinoïdien, sudorien, panthérinien et narcotinique. Deux décès ont été rapportés parmi les cas inclus : un décès par double syndrome résinoïdien et sudorien et un décès par syndrome sudorien. Ainsi, les syndromes mycotoxiques de latence courte souvent banalisés et de réputation de bon pronostic, peuvent être potentiellement graves voire fatals. Ce travail visait à alerter et à sensibiliser sur les risques lors d'une intoxication par champignons à syndrome de latence courte aussi bien le grand public que le personnel de santé.

Mots-clés : syndromes mycotoxiques de latence courte, gravités moyennes-fortes-décès, Centre Antipoison et de Toxicovigilance d'Angers, années 2013 à 2018.

Short latency mushroom poisoning syndromes : report of medium and strong severities cases listed by the Poison Control and Toxicovigilance Center of Angers from 2013 to 2018.

ABSTRACT

This study is a number of cases analysis that involved mushroom poisonings with short latency syndrome cases reported by the Poison and Toxicovigilance Center of Angers from January 1st, 2013 to December 31st, 2018. On 2771 mushroom poisonings cases, 158 mushroom poisonings were reported with short latency syndrome cases, among which 141 show medium severity symptoms, 89%, and 17 show severe symptoms, 11%. Four short latency syndromes are depicted among the studied cases : gastrointestinal, muscarinic, pantherinic and psychotropic. Two cases of death were reported including : one death due to gastrointestinal syndrome and muscarinic syndrome and one death only due to muscarinic syndrome. Mycotoxic syndromes of short latency, often trivialized and with a good prognosis reputation, can potentially be serious or even fatal. The aim of this study is to alert and raise awareness about the risks of mushrooms with short latency syndrome for the general public and health personnel.

Keywords : short latency mushroom poisoning syndromes, medium-strong severities, Poison Control Center of Angers, years from 2013 to 2018.

Faculté de Santé Département pharmacie
16 boulevard Daviers 49100 Angers
Tél : 02 41 22 66 00 | Fax : 02 41 22 66 34

