

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES FIGURES.....	1
LISTE DES TABLEAUX	4
LISTE DES ABRÉVIATIONS	5
GLOSSAIRE.....	7
INTRODUCTION.....	8
PARTIE I : ACTUALITÉS SUR LES INTOXICATIONS AUX CHAMPIGNONS.....	9
1. Les circonstances d'intoxications par les champignons	9
2. Les syndromes d'intoxications par les champignons	10
2.1. Les syndromes mycotoxiques à latence courte (< 6 heures)	13
2.1.1. Syndrome résinoïdien et gastro-intestinal	13
a) Espèces responsables.....	13
b) Toxines responsables	15
c) Symptômes	15
d) Prise en charge	15
2.1.2. Syndrome muscarinien	16
a) Espèces responsables.....	16
b) Toxines responsables	17
c) Symptômes	17
d) Prise en charge	18
2.1.3. Syndrome panthérinien	18
a) Espèces responsables.....	18
b) Toxines responsables	19
c) Symptômes	20
d) Prise en charge	20
2.1.4. Syndrome coprinien	21
a) Espèces responsables.....	21
b) Toxines responsables	22
c) Symptômes	22
d) Prise en charge	23

2.1.5.	Syndrome psilocybien	23
	a) Espèces responsables.....	23
	b) Toxines responsables	24
	c) Symptômes	24
	d) Prise en charge	24
2.1.6.	Syndrome paxillien	25
	a) Espèces responsables.....	25
	b) Toxines responsables	25
	c) Symptômes	25
	d) Prise en charge	25
2.2.	Les syndromes mycotoxiques à latence longue (> 6 heures)	26
2.2.1.	Syndrome phalloïdien	26
	a) Espèces responsables.....	26
	b) Toxines responsables	27
	c) Symptômes	27
	d) Prise en charge	28
2.2.2.	Syndrome gyromitrien.....	28
	a) Espèces en causes	28
	b) Toxines responsables	29
	c) Symptômes	29
	d) Prise en charge	29
2.2.3.	Syndrome orellanien	30
	a) Espèces en causes	30
	b) Toxine responsable	30
	c) Symptômes	30
	d) Prise en charge	31
2.2.4.	Syndrome proximien	31
	a) Espèces en cause	31
	b) Toxine responsable	31
	c) Symptômes	32
	d) Prise en charge	32
2.2.5.	Syndrome de rhabdomyolyse	32
	a) Espèces en cause	32
	b) Toxines responsables	33
	c) Symptômes	33
	d) Prise en charge	33

2.2.6.	Syndrome acroméalgien	33
	a) Espèces.....	33
	b) Toxines responsables	34
	c) Symptômes	34
	d) Prise en charge	34
2.3.	Les syndromes mycotoxiques émergents à latence longue.....	35
2.3.1.	Syndrome neurotoxique aux morilles	35
	a) Espèces en causes	35
	b) Toxines responsables	35
	c) Symptômes	35
	d) Prise en charge	35
2.3.2.	Syndrome de dermatite flagellaire	36
	a) Espèce en cause	36
	b) Toxine responsable	36
	c) Symptômes	36
	d) Prise en charge	37
2.3.3.	Syndrome d'encéphalopathie lié à Hapalopilus rutilans	37
	a) Espèce en cause	37
	b) Toxines responsables	37
	c) Symptômes	37
	d) Prise en charge	37
2.3.4.	Syndrome d'encéphalopathie convulsivante lié à Pleurocybella porrigens	38
	a) Espèce en cause	38
	b) Toxines responsables	38
	c) Symptômes	38
	d) Prise en charge	38
PARTIE II : EXPLOITATION ET ÉTUDE DES DONNÉES NATIONALES 2014.....		39
1.	Contexte	39
2.	Objectifs	40
3.	Matériels et méthodes	41
3.1.	Source et recueil des données	41
3.1.1.	Données relatives au dossier	41
3.1.2.	Détermination de l'espèce en cause	41
3.2.	Définition de cas	42
3.3.	Analyse des données	42
3.3.1.	Évaluation de la gravité et de l'imputabilité de l'intoxication	42

3.3.2.	Biais	43
3.3.3.	Les critères d'inclusion	43
3.3.4.	Les critères d'exclusion.....	43
3.3.5.	Les variables analysées	43
3.3.6.	L'analyse statistique.....	44
4.	Résultats et analyse	45
4.1.	Description et caractéristiques de la population étudiée	45
4.1.1.	Distribution par sexe et par tranche d'âge	45
	a) Distribution par sexe	45
	b) Distribution par tranche d'âge	46
4.1.2.	Répartition journalière et mensuelle des cas	47
	a) Répartition journalière.....	47
	b) Répartition mensuelle	48
4.1.3.	Répartition géographique des cas	49
4.1.4.	Circonstances d'exposition	51
4.1.5.	Les champignons concernés	54
	a) Principaux genres incriminés	54
4.1.6.	Gravité et évolution des cas	57
	a) Répartition par gravité	57
	b) Répartition par gravité et par circonstance.....	58
	c) Répartition géographique des cas selon la gravité.....	59
	d) Répartition selon l'évolution clinique du patient	61
4.1.7.	Les syndromes mycotoxiques identifiés	62
	a) Répartition selon la latence	63
	b) Répartition par gravité et par syndrome	64
4.2.	Description et caractéristiques des syndromes déterminés	65
4.2.1.	Les syndromes mycotoxiques à latence courte (<6 heures)	65
	a) Syndrome résinoïdien et gastro-intestinal	65
	b) Syndrome muscarinien	72
	c) Syndrome panthérinien	83
	d) Syndrome coprinien	91
	e) Syndrome psilocybien	92
4.2.2.	Les syndromes mycotoxiques à latence longue (>6 heures)	97
	a) Syndrome phalloïdien.....	97
	b) Syndrome orellanien	106
	c) Syndrome neurotoxique aux morilles	113

d) Syndrome de dermatite flagellaire	116
5. Discussion	118
CONCLUSION.....	124
BIBLIOGRAPHIE	125
ANNEXES	131

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition des cas selon le type de circonstance recensés au CAPTV d'Angers sur l'année 2006 (n=279) (4).	10
Figure 2 : Les syndromes d'intoxications par les champignons (5).	11
Figure 3 : Exemples de confusions à l'origine du syndrome résinoïdien (11).	14
Figure 4 : Exemples de confusions à l'origine d'un syndrome muscarinien (9), (11).	16
Figure 5 : Structures chimiques de la muscarine et de l'acétylcholine. Me : radical méthyle (12).	17
Figure 6 : Exemples de confusions à l'origine d'un syndrome panthérinien (11).	18
Figure 7 : Structures chimiques de l'acide iboténique, du muscimol, du GABA et du glutamate (12).	19
Figure 8 : Exemple de confusion à l'origine d'un syndrome coprinien (11).	21
Figure 9 : Mécanismes d'action et structures chimiques de la coprine, de l'aminocyclopropanol et de l'acétaldéhyde. ADH : alcool déshydrogénase ; ALDH : aldéhyde déshydrogénase (12).	22
Figure 10 : Exemples d'espèces à l'origine d'un syndrome psilocybien (9), (11).	23
Figure 11 : Structures chimiques de la psilocybine, de la psilocine et de la sérotonine. Me : radical méthyle (12).	24
Figure 12 : Exemple de confusion à l'origine d'un syndrome paxillien (9), (11).	25
Figure 13 : Exemples de confusions à l'origine d'un syndrome phalloïdien (9), (11).	26
Figure 14 : Exemple de confusion à l'origine d'un syndrome gyromitrien (11).	28
Figure 15 : Exemple de confusion à l'origine d'un syndrome orellanien (11).	30
Figure 16 : Exemple de confusion à l'origine d'un syndrome proximien (9).	31
Figure 17 : Tricholoma auratum Tricholome équestre (11).	32
Figure 18 : Exemple de confusion à l'origine d'un syndrome acromélalgien (9), (11).	33
Figure 19 : Morchella exculenta Morille comestible (11).	35
Figure 20 : Lentinus edodes Lentin du chêne (9).	36
Figure 21 : Confusion à l'origine du syndrome d'encéphalopathie lié à Hapalopilus rutilans (9).	37
Figure 22 : Pleurocybella porrigens Pleurote en oreille (9).	38
Figure 23 : Répartition des cas selon le sexe. (n=1879)	45
Figure 24 : Répartition des cas par tranche d'âge. (n=1755)	46
Figure 25 : Répartition journalière des cas. (n=1896)	47
Figure 26 : Répartition mensuelle des cas. (n=1889)	48

Figure 27 : Répartition géographique des cas. (n=2056).....	50
Figure 28 : Incidence des cas d'expositions aux champignons pour 100 000 habitants par région en France en 2014 (76).	50
Figure 29 : Répartition des cas selon le type de circonstance. (n=2064)	51
Figure 30 : Répartition de la gravité selon le type de circonstance chez les 0-10 ans. (n=466).....	53
Figure 31 : Répartition des genres incriminés les plus fréquents. (n=290).....	54
Figure 32 : Répartition des principaux genres de champignons recherchés. (n=687)	55
Figure 33 : Répartition des principales confusions retrouvées. (n=120)	56
Figure 34 : Répartition des cas selon la gravité. (n=2054)	57
Figure 35 : Répartition des cas selon la gravité et le type de circonstance. (n=1600)	58
Figure 36 : Répartition géographique des cas de gravité forte. (n=35)	59
Figure 37 : Répartition géographique des cas de gravité moyenne. (n=139)	60
Figure 38 : Répartition géographique des cas de gravité faible. (n=1143)	60
Figure 39 : Répartition des cas selon l'évolution. (n=2064)	61
Figure 40 : Distribution du nombre de cas selon le syndrome déterminé. (n=892)	62
Figure 41 : Répartition des syndromes mycotoxiques à latence courte. (n=820)	63
Figure 42 : Répartition des syndromes mycotoxiques à latence longue. (n=72)	63
Figure 43 : Répartition mensuelle des cas de syndrome résinoïdien/gastro-intestinal. (n=633)	66
Figure 44 : Répartition géographique des cas de syndrome résinoïdien/gastro-intestinal. (n=670)	66
Figure 45 : Répartition des cas de syndrome sudorien par tranche d'âge. (n=76)	72
Figure 46 : Répartition mensuelle des cas de syndrome sudorien. (n=79)	72
Figure 47 : Répartition géographique des cas de syndrome sudorien. (n=82)	73
Figure 48 : Répartition des champignons en cause dans le syndrome sudorien. (n=82)	74
Figure 49 : Confusions retrouvées dans le syndrome sudorien. (n=36)	75
Figure 50 : Confusions les plus fréquemment retrouvées dans le syndrome sudorien. (n=36).	76
Figure 51 : Principaux symptômes présentés par les cas de syndrome sudorien. (n=83).....	77
Figure 52 : Répartition de la gravité selon les cas de syndrome sudorien. (n=82)	78
Figure 53 : Répartition de la gravité selon la latence : syndrome sudorien. (n=79)	78
Figure 54 : Répartition mensuelle des cas de syndrome panthérinien. (n=47)	83
Figure 55 : Répartition géographique des cas de syndrome panthérinien. (n=47)	84
Figure 56 : Confusions retrouvées dans le syndrome panthérinien. (n=36)	85
Figure 57 : Symptômes présentés par les cas de syndrome panthérinien.	86
Figure 58 : Distribution mensuelle des cas de syndrome psilocybien. (n=15).....	92
Figure 59 : Répartition géographique des cas de syndrome psilocybien. (n=15).....	93

Figure 60 : Provenance des champignons en cause dans le syndrome psilocybien. (n=15)	94
Figure 61 : Principaux symptômes présentés par les cas de syndrome psilocybien. (n=47)	95
Figure 62 : Répartition mensuelle des cas de syndrome phalloïdien. (n=38)	97
Figure 63 : Répartition géographique des cas de syndrome phalloïdien. (n=38)	98
Figure 64 : Principales confusions retrouvées dans le syndrome phalloïdien. (n=12)	99
Figure 65 : Répartition des cas de syndrome phalloïdien selon la gravité. (n=38)	101
Figure 66 : Répartition par tranche d'âge selon la gravité des cas de syndrome phalloïdien. (n=36)	101
Figure 67 : Répartition de la gravité et de l'évolution selon la latence : syndrome phalloïdien. (n=38)	102
Figure 68 : Répartition géographique des cas de syndrome orellanien. (n=7)	106
Figure 69 : Confusions retrouvées dans le syndrome orellanien. (n=7)	107
Figure 70 : Principaux symptômes présentés par les cas de syndrome orellanien. (n=7)	108
Figure 71 : Distribution de la créatininémie maximale retrouvée parmi les cas de syndrome orellanien. (n=7)	109
Figure 72 : Répartition des cas de syndrome orellanien selon la gravité. (n=7)	110
Figure 73 : Répartition mensuelle des cas de syndrome neurotoxique aux morilles. (n=23) ..	113
Figure 74 : Répartition géographique des cas de syndrome neurotoxique aux morilles. (n=23)	114
Figure 75 : Répartition géographique des cas de dermatite flagellaire. (n=4)	116

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Répartition des syndromes mycotoxiques selon la gravité (N=effectif ; %=son pourcentage). (n=892)	64
Tableau 2 : Principales espèces en cause dans le syndrome résinoïdien : gastro-intestinal. (n=136).....	67
Tableau 4 : Confusions retrouvées dans le syndrome résinoïdien. (n=78)	68
Tableau 5 : Gravité en fonction de l'âge (plus ou moins de 70 ans) : syndrome résinoïdien ...	69
Tableau 6 : Cas de gravité forte : syndrome résinoïdien. (n=2)	71
Tableau 7 : Gravité en fonction de la latence (inférieure à 3 heures ou entre 3 et 6 heures) : syndrome sudorien	79
Tableau 8 : Gravité en fonction de l'âge (plus ou moins de 70 ans) : syndrome sudorien.	79
Tableau 9 : Cas de gravité forte ayant abouti au décès : syndrome sudorien. (n=2).....	81
Tableau 10 : Cas de gravité forte ayant abouti à la guérison : syndrome sudorien. (n=2)	82
Tableau 11 : Répartition de la gravité selon l'espèce ingérée : syndrome panthérinien. (n=44)	85
Tableau 12 : Gravité en fonction de la latence (inférieure à 3 heures ou entre 3 et 6 heures) : syndrome panthérinien	87
Tableau 13 : Gravité en fonction de l'âge (plus ou moins de 70 ans) : syndrome panthérinien.	87
Tableau 14 : Patients 1 à 3 de gravité forte impliqués dans le syndrome panthérinien. (n=3) .	89
Tableau 15 : Patients 4 et 5 de gravité forte impliqués dans le syndrome panthérinien. (n=2)	90
Tableau 16 : Espèces responsables des cas de syndrome psilocybien. (n=15)	93
Tableau 17 : Gravité en fonction de la latence (inférieure ou supérieure à 12 heures) : syndrome phalloïdien	103
Tableau 18 : Gravité en fonction de l'âge (plus ou moins de 70 ans) : syndrome phalloïdien.	103
Tableau 19 : Cas graves ayant abouti au décès : syndrome phalloïdien. (n=3)	105
Tableau 20 : Répartition des cas selon la gravité et l'évolution : syndrome orellanien. (n=7)	110
Tableau 21 : Cas graves avec séquelles : syndrome orellanien. (n=3)	112
Tableau 22 : Répartition de la cuisson selon la quantité ingérée de morilles. (n=23)	115

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ACR	:	Arrêt Cardio-Respiratoire
ADH	:	Alcool Déshydrogénase
ALAT	:	Alanine AminoTransférase
ALDH	:	Aldéhyde Déshydrogénase
ARN	:	Acide ribonucléique
ASAT	:	Aspartate AminoTransférase
ATCD	:	Antécédents
BAV	:	Bloc Auriculo-Ventriculaire
BNCI	:	Base Nationale des Cas d'Intoxications
BPCO	:	Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive
CAPTIV	:	Centre AntiPoison et de Toxicovigilance
CCTV	:	Comité de Coordination de Toxicovigilance
CNIL	:	Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés
CIVD	:	Coagulation Intra Vasculaire Disséminée
CPK	:	Créatine Phosphokinase
CRP	:	C - Reactive Protein
DRESS	:	Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms
EEG	:	Electroencéphalogramme
EPRUS	:	Etablissement de Préparation et de Réponse aux Urgences Sanitaires
GABA	:	Acide Gamma Amino Butyrique
GS	:	Glasgow Score
HTA	:	Hypertension artérielle
IgG	:	Immunoglobulines de type G
IHC	:	Insuffisance Hépatocellulaire
INPES	:	Institut National de Prévention et d'Education pour la Santé
InVS	:	Institut de Veille Sanitaire
IRA	:	Insuffisance Rénale Aiguë
IRC	:	Insuffisance Rénale Chronique
IRF	:	Insuffisance Rénale Fonctionnelle
MMH	:	Monométhylhydrazine
MFH	:	Méthylformylhydrazine
NAC	:	N-Acétylcystéine

NR	:	Non Renseigné
OSCOUR	:	Organisation de la Surveillance Coordonnée des Urgences
PACA	:	Provence-Alpes-Côte d'Azur
PEC	:	Prise en charge
PSS	:	Poison Severity Score
SICAP	:	Système d'Information des Centres AntiPoison
TP	:	Taux de Prothrombine
UI/L	:	Unité Internationale / Litre

GLOSSAIRE

Ataxie : Trouble de la coordination des mouvements volontaires

Coagulation intra vasculaire disséminée : Activation pathologique diffuse des facteurs de la coagulation qui sont consommés, empêchant une coagulation normale

Collapsus : Chute de pression artérielle

Démence vasculaire : Altération progressive des capacités cognitives liée à une lésion des cellules cérébrales d'origine vasculaire

Encéphalopathie hépatique : Atteinte diffuse de l'encéphale due à une altération de la fonction hépatique d'élimination des toxines

Ischémie myocardique : Trouble de la fonction cardiaque provoqué par un déficit d'apport en oxygène

Fasciculations : Contractions localisées et involontaires de faisceaux musculaires

Fasciite nécrosante : Infection bactérienne sous cutanée diffuse, atteignant les tissus enveloppant les muscles

Méléna : Emission par l'anus de sang digéré

Myoclonies : Contraction musculaire involontaire et brève

Paresthésie : Sensation anormale, désagréable mais non douloureuse ressentie au niveau cutané

Rhabdomyolyse : Destruction du tissu des muscles striés, entraînant la libération de myoglobine dans le sang



INTRODUCTION

En 2006, un rapport national des intoxications sur le territoire français classe les champignons comme en étant la neuvième cause (1).

En comparaison avec les intoxications par les médicaments et les produits ménagers qui sont en tête de liste (respectivement 28% et 19,2%), les intoxications par les champignons sont peu fréquentes (2%) (1). Néanmoins, chaque année, des décès sont recensés ainsi que des cas graves et de nombreuses hospitalisations, ce qui constitue donc un enjeu majeur en terme de santé publique.

C'est pourquoi, l'Institut de Veille Sanitaire réalise une surveillance active nationale des cas d'intoxications par les champignons et ce, depuis 2010. Cette surveillance est effectuée à partir des cas déclarés aux Centres AntiPoison et de Toxicovigilance (CAPTV) ainsi que ceux enregistrés par le réseau Oscour® (Organisation de la surveillance coordonnée des urgences). En 2013, le Centre Antipoison et de Toxicovigilance d'Angers est associé à cette surveillance afin d'apporter une expertise toxicologique et mycologique des cas. Du fait du caractère saisonnier des intoxications, cette surveillance s'étend du 1^{er} juillet au 31 décembre de chaque année.

L'objectif de cette thèse est d'établir une vue d'ensemble des cas d'exposition aux champignons sur une année complète, du 1^{er} janvier au 31 décembre 2014, au niveau du territoire français, afin d'établir des données épidémiologiques utiles en termes de santé publique et de surveillance sanitaire.

Dans un premier temps, les différentes circonstances responsables d'intoxications sont présentées et les syndromes mycotoxiques sont décrits et actualisés par rapport aux données de la littérature. Dans un second temps, les données des neuf Centres Antipoison et de Toxicovigilance de France sont étudiées et analysées.

PARTIE I : ACTUALITÉS SUR LES INTOXICATIONS AUX CHAMPIGNONS

1. Les circonstances d'intoxications par les champignons

Les circonstances d'intoxications par les champignons sont multiples, il peut s'agir (2) :

- de l'ingestion accidentelle d'un morceau de champignon par les enfants curieux en bas âge (jusqu'à l'âge de 4 ans environ) ;
- de l'intolérance individuelle d'une espèce comestible ;
- de l'ingestion de champignons altérés et dégradés : contamination microbienne, dégradation de ses tissus, pollution de l'environnement du milieu de pousse par des pesticides, des éléments radioactifs ou des métaux lourds ;
- de l'ingestion de champignons crus ou de champignons dont la cuisson a été insuffisante ;
- de l'ingestion de champignons à but d'autolyse ;
- de l'usage récréatif et délibéré de champignons hallucinogènes ;
- de l'ingestion de champignons ramassés toxiques confondus avec une espèce comestible : ce dernier cas est fréquent, notamment pour les ramasseurs non avertis, ou par l'absence d'identification (3).

La Figure 1, page suivante, représente la répartition des intoxications en fonction des circonstances. Ce graphique se base sur les données de l'ensemble de l'année 2006 du Centre Antipoison et de Toxicovigilance (CAPTV) d'Angers, qui recouvrait alors les régions Centre et Pays de la Loire (4). Il permet de visualiser les principales catégories énoncées précédemment telles que la confusion, l'altération des spécimens, l'intolérance individuelle à une espèce comestible, l'ingestion de champignons crus, les accidents domestiques (enfants en bas âge) et enfin, l'usage récréatif ainsi que les tentatives de suicide. Ce graphique révèle que la première cause circonstancielle d'intoxication est la confusion entre une espèce comestible et toxique.

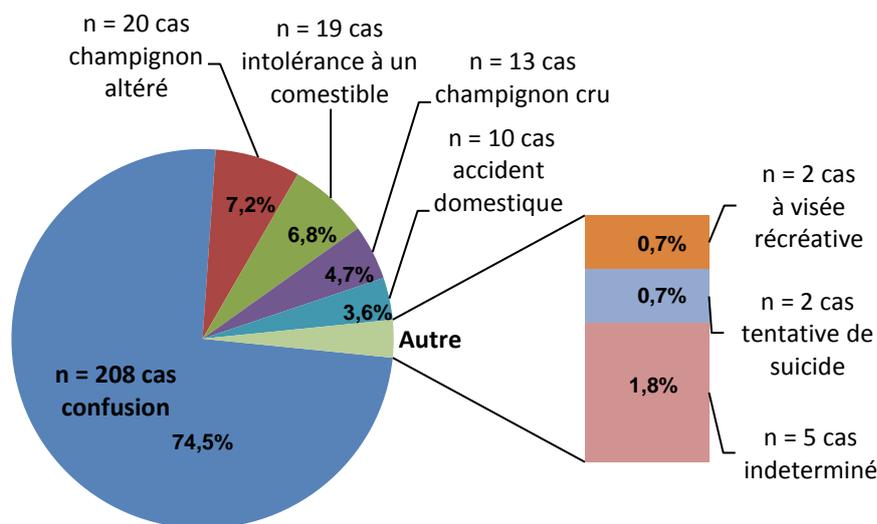


Figure 1 : Répartition des cas selon le type de circonstance recensés au CAPTV d'Angers sur l'année 2006 (n=279) (4).

2. Les syndromes d'intoxications par les champignons

Un syndrome mycotoxique se détermine par l'association de l'identification du champignon, de la présence de toxines dans ces derniers, de la latence et de l'expression clinique et biologique. On dénombre actuellement 16 syndromes :

- Syndrome résinoïdien et gastro-intestinal
- Syndrome muscarinien ou sudorien
- Syndrome panthérinien ou myco-atropinien
- Syndrome coprinien
- Syndrome psilocybien ou narcotinique
- Syndrome paxillien
- Syndrome phalloïdien
- Syndrome orellanien
- Syndrome gyromitrien
- Syndrome proximien
- Syndrome de rhabdomyolyse
- Syndrome acromélagien
- Syndrome de dermatite flagellaire
- Syndrome neurotoxique aux morilles
- Syndrome d'encéphalopathie lié à *Hapalopilus rutilans*
- Syndrome d'encéphalopathie convulsivante lié à *Pleurocybella porrigens*

La Figure 2 synthétise les syndromes mycotoxiques en fonction du délai d'apparition des symptômes et du type d'atteinte clinique et ou biologique (5).

Il est à noter sur cette figure que le syndrome résinoïdien n'est pas décrit. Toutefois, il peut être regroupé au syndrome gastro-intestinal. En outre, le syndrome de dermatite flagellaire n'est pas mentionné et le syndrome nommé « cérébellite » correspond au syndrome neurologique aux morilles.

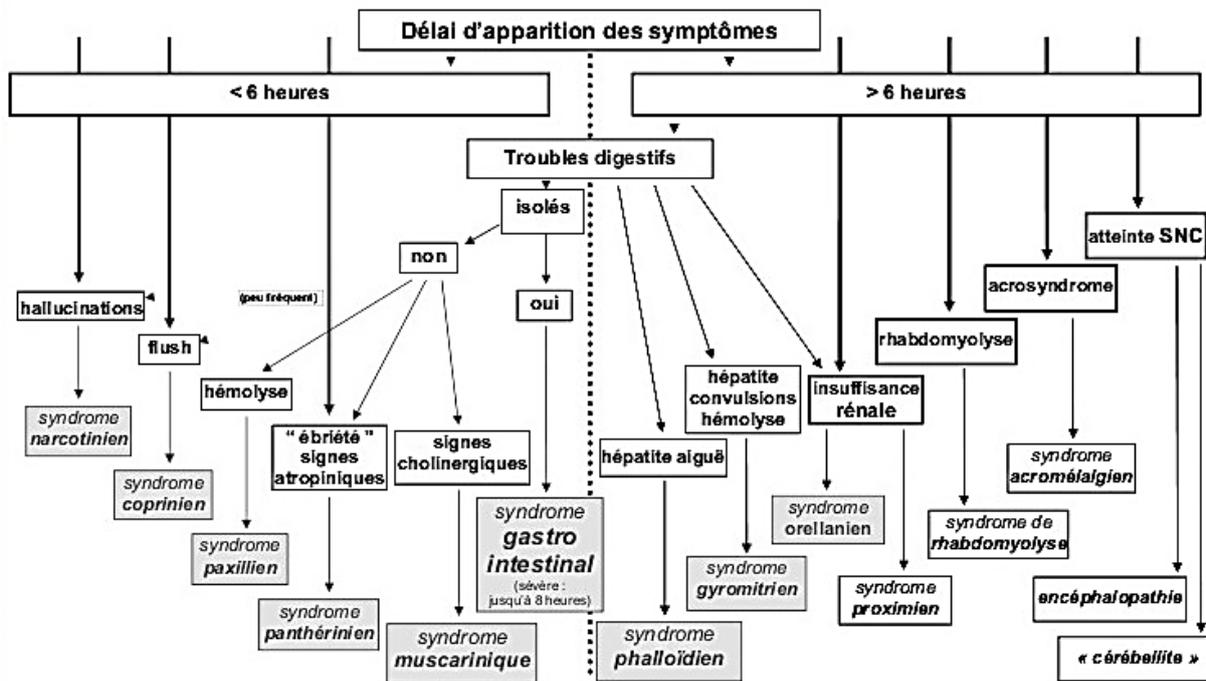


Figure 2 : Les syndromes d'intoxications par les champignons (5).

On différencie habituellement les syndromes à latence courte dont la latence (période entre l'ingestion des symptômes et l'apparition des symptômes) est inférieure à six heures, des syndromes à latence longue, dont la latence est supérieure à six heures.

Les accidents les plus fréquemment rencontrés sont liés à des syndromes mycotoxiques à latence courte tels que le syndrome résinoïdien et le syndrome sudorien (6). Ces derniers sont en général d'évolution favorable, contrairement aux syndromes mycotoxiques à latence longue qui sont de pronostic plus péjoratif (7).

Parmi ces syndromes à latence longue, le syndrome phalloïdien est le plus fréquemment incriminé dans les décès liés à des intoxications par des champignons : il est responsable de 90% à 95% des décès suite à l'ingestion de champignons (8).

Dans tous les cas, il faudra être particulièrement vigilant chez les personnes âgées, les enfants, les femmes enceintes et les personnes présentant des antécédents cardiovasculaires ou rénaux.

Parmi les syndromes d'intoxications par les champignons, nous en distinguerons trois types : les syndromes mycotoxiques à latence courte, les syndromes mycotoxiques à latence longue, et enfin les syndromes mycotoxiques émergents à latence longue.

Pour chaque syndrome, seront présentés : la ou les espèce(s) en cause, la ou les toxine(s) responsable(s), la symptomatologie, et enfin, la prise en charge.

Rapport-Gratuit.com

2.1. Les syndromes mycotoxiques à latence courte (< 6 heures)

Les syndromes à latence courte se caractérisent par un délai d'apparition des symptômes inférieur à six heures. Ils sont en général d'évolution favorable et n'entraînent pas ou peu de séquelles.

2.1.1. Syndrome résinoïdien et gastro-intestinal

Le syndrome résinoïdien et le syndrome gastro-intestinal sont les syndromes les plus fréquemment rencontrés (6). Le point commun de ces deux syndromes est l'apparition de manière isolée de troubles digestifs. De ce fait, ces deux syndromes sont souvent regroupés.

On distinguera dans cette première partie le syndrome résinoïdien du syndrome gastro-intestinal. Le syndrome résinoïdien est d'origine toxinique et est causé par l'ingestion d'espèces toxiques. Le syndrome gastro-intestinal peut être provoqué à la fois par la consommation d'espèces indigestes, et par différentes circonstances énoncées dans le paragraphe 2.1.1.b).

a) Espèces responsables

Les espèces indigestes incriminées dans le syndrome gastro-intestinal entraînent des signes digestifs bénins, résolutifs en quelques heures (7). Il s'agit des espèces suivantes :

- la Russule émétique (*Russula emetica*) ;
- le Clavaire doré (*Romaria aurea*).

Il existe également des espèces réputées comestibles uniquement si leur cuisson est suffisante. En effet, l'ingestion crue de ces espèces entraîne une toxicité et un syndrome résinoïdien du fait de la présence de toxines thermolabiles (9):

- l'Amanite rougissante (*Amanita rubescens*) ;
- l'Amanite vaginée (*Amanita vaginata*) ;
- l'Armillaire couleur de miel (*Armillaria mellea*) ;
- le Bolet à pied rouge (*Boletus erythropus*) ;
- l'Helvelle crepue (*Helvella crispa*) ;
- certains champignons du genre *Russula* (russules).

En revanche, certaines espèces toxiques responsables d'un syndrome résinoïdien « vrai », peuvent entraîner un tableau plus sévère avec altération de l'état général et fièvre. Il s'agit de :

- l'Hypholome en touffe (*Hypholoma fasculare*) ;
- l'Agaric jaunissant (*Agaricus xanthoderma*) ;
- l'Entolome livide (*Entoloma lividum*) ;
- le Bolet de satan (*Boletus satanas*) ;
- le Clitocybe de l'olivier (*Omphalotus olearius*) ;
- le Tricholome tigré (*Tricholoma pardinum*).

Les principales confusions qui entraînent ce syndrome sont les suivantes (10), (Figure 3) :

- l'Agaric jaunissant (*Agaricus xanthoderma*) avec l'Agaric champêtre (*Agaricus campestris*) ;
- la Russule émétique (*Russula emetica*) avec la Russule jolie (*Russula lepida*) ;
- l'Hypholome en touffe (*Hypholoma fasculare*) avec l'Armillaire couleur de miel (*Armillaria mellea*) ;
- l'Entolome livide (*Entoloma lividum*) avec le Clitocybe nébuleux (*Clitocybe nebularis*) ;
- le Bolet de satan (*Boletus satanas*) avec le Bolet à pied rouge (*Boletus erythropus*), qui est la confusion la plus fréquente.

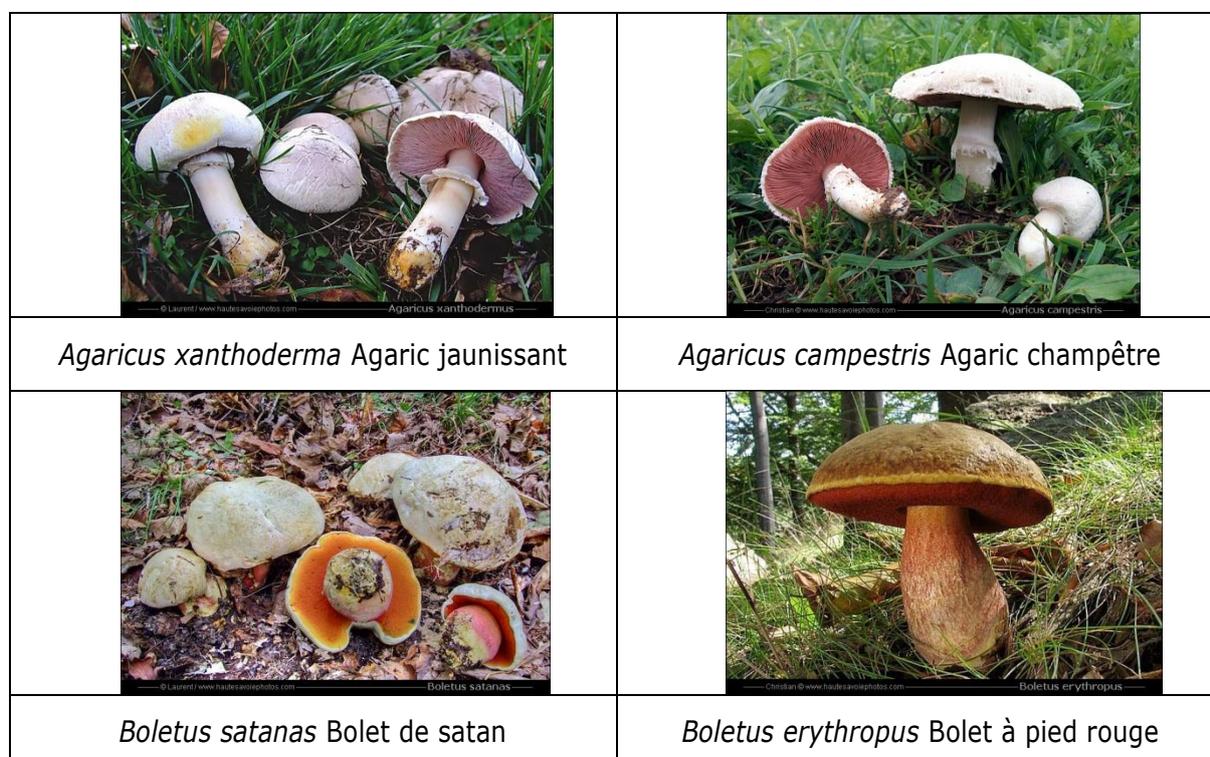


Figure 3 : Exemples de confusions à l'origine du syndrome résinoïdien (11).

b) Toxines responsables

Les toxines responsables d'un syndrome résinoïdien « vrai » sont multiples et restent encore non identifiées pour la plupart. Leur mécanisme d'action est actuellement inconnu. Les toxines mises en évidence sont les suivantes : bolésatine, crustulinol, fascilucols, gymnopiline, illudine, diterpènes et sesquiterpènes (12).

Les circonstances pouvant être à l'origine de syndrome gastro-intestinal sont (13) :

- l'ingestion d'une quantité excessive de champignons comestibles ;
- l'ingestion de champignons crus ou insuffisamment cuits ;
- l'ingestion de champignons altérés, âgés/vieillis, en décomposition ou mal conservés ;
- l'ingestion de champignon contaminés par des micro-organismes tels que les bactéries ou les micromycètes ;
- une intolérance individuelle ;
- un déficit en tréhalase.

c) Symptômes

Les symptômes apparaissent quinze minutes à trois heures après l'ingestion de champignons (6). Il s'agit de troubles digestifs apparaissant de manière isolée. Ceux-ci se manifestent par des nausées, vomissements, diarrhées, et douleurs abdominales. Le principal risque est la déshydratation.

Une cytolyse hépatique a été décrite après ingestion d' l'Entolome livide (*Entoloma lividum*) (12). La symptomatologie est résolutive en moins de 48 heures (14).

d) Prise en charge

Le traitement est symptomatique. Il convient de rechercher les signes de déshydratation extracellulaire (tachycardie, hypotension artérielle, oligurie, pli cutané, soif, asthénie) qui justifient alors une correction des pertes hydro électrolytiques (14). Les anti-diarrhéiques sont contre-indiqués afin de permettre l'élimination des toxines avec les selles (14). Une prise en charge hospitalière peut être justifiée en fonction des circonstances (terrain de la personne exposée ou intoxiquée) et de la gravité des symptômes.

2.1.2. Syndrome muscarinien

a) Espèces responsables

Le syndrome muscarinien, également appelé syndrome sudorien ou cholinergique, est lié à l'ingestion d'essentiellement deux genres : le genre *Clitocybe* et le genre *Inocybe*.

Les espèces concernées contiennent de la muscarine comme le *Clitocybe blanchi* (*Clitocybe dealbata*), le *Clitocybe du bord des routes* (*Clitocybe rivulosa*), le *Clitocybe couleur de céruse* (*Clitocybe cerussata*), le *Clitocybe des feuilles* (*Clitocybe phyllophila*), le *Clitocybe blanc* (*Clitocybe candicans*), l'*Inocybe à lames couleur de terre* (*Inocybe geophylla*), l'*Inocybe de Patouillard* (*Inocybe patouillardii*), l'*Inocybe de fastigié* (*Inocybe fastigiata*).

D'autres espèces sont suspectées telles que le *Mycène pure* (*Mycena pura*), le *Mycène rose* (*Mycena rosea*) cependant, leur implication dans le syndrome muscarinien est discutée du fait de l'isomère de la toxine, qui a été détecté inactif (12).

Les champignons du genre *Clitocybe* (clitocybes) peuvent être confondus avec le Meunier ou Clitopile petite prune (*Clitopilus prunulus*). Les champignons du genre *Inocybe* (inocybes) peuvent être confondus avec le Marasme des oréades (*Marasmius oreades*) du fait notamment de leur petite taille et de leur lieu de pousse commun (10), (Figure 4).

	
<i>Clitocybe dealbata</i> Clitocybe blanchi	<i>Clitopilus prunulus</i> Meunier ou Clitopile petite prune
	
<i>Inocybe fastigiata</i> Inocybe de fastigié	<i>Marasmius oreades</i> Marasme des oréades

Figure 4 : Exemples de confusions à l'origine d'un syndrome muscarinien (9), (11).

b) Toxines responsables

L'intoxication est provoquée par la muscarine, substance parasymphomimétique, qui possède une structure analogue à celle de l'acétylcholine (Figure 5). La muscarine se fixe sur les récepteurs muscariniques et entraîne une activité pharmacologique proche de celle de l'acétylcholine uniquement au niveau périphérique, la muscarine ne passant pas la barrière hémato-encéphalique si elle est administrée *per os* (12).

La muscarine a initialement été retrouvée dans l'Amanite tue-mouches (*Amanita muscaria*), d'où le nom de la substance et du syndrome qu'elle provoque. Néanmoins, cette espèce n'entraîne pas de syndrome muscarinien étant donné la faible quantité de muscarine qu'elle contient (15).

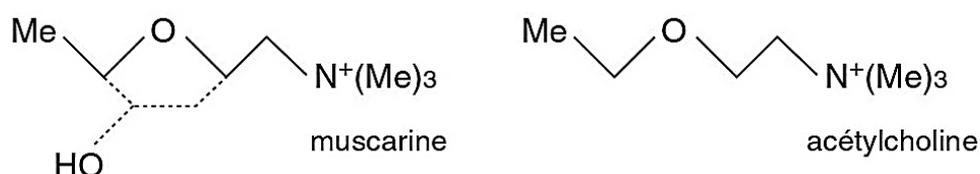


Figure 5 : Structures chimiques de la muscarine et de l'acétylcholine. Me : radical méthyle (12).

c) Symptômes

Les symptômes apparaissent quinze minutes à deux heures après l'ingestion (15).

Ils se manifestent principalement par des signes cholinergiques de type muscarinique : sueurs profuses, hypersécrétion salivaire et bronchique, rhinorrhée, larmoiement, myosis, nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhées ainsi que des troubles cardiovasculaires avec bradycardie et collapsus retrouvés notamment dans les formes graves (12), (14), (15), (16). D'autres symptômes inconstants peuvent apparaître tels que des céphalées, des tremblements ou encore des paresthésies (12).

Les symptômes régressent en général en deux à six heures (15).

Le Clitocybe de l'olivier (*Omphalotus olearius*) qui est en cause dans le syndrome résinoïdien est également impliqué dans le syndrome muscarinien et entraîne des signes cholinergiques de types diarrhées, sueurs, hyper salivation et larmoiement (17), (18).

d) **Prise en charge**

Le traitement, symptomatique, repose le plus souvent sur la compensation des pertes hydro électrolytiques (16).

Toutefois, lors de symptomatologies sévères, l'antidote spécifique peut être nécessaire et consiste en l'injection par voie intraveineuse d'atropine sous surveillance médicale (15). Une vigilance sera de rigueur vis-à-vis des personnes « fragiles » (sujets âgés) ou des personnes avec antécédents cardiaques ou respiratoires sévères en raison du risque possible de complications et de décès (14), (16).

2.1.3. **Syndrome panthérinien**

a) **Espèces responsables**

Ce syndrome anti-cholinergique ou myco-atropinien est lié à la consommation d'Amanite panthère (*Amanita pantherina*), d'Amanite tue-mouches (*Amanita muscaria*) ou d'Amanite jonquille (*Amanita gemmata*) (14). L'Amanite tue-mouches est fréquemment confondue avec l'Amanite des Césars (*Amanita caesarea*) tandis que l'Amanite panthère est confondue avec l'Amanite rougissante (*Amanita rubescens*), (10), (Figure 5).



Figure 6 : Exemples de confusions à l'origine d'un syndrome panthérinien (11).

b) Toxines responsables

Ces champignons contiennent des dérivés isoxazoles tels que l'acide iboténique (agoniste glutamate : phase d'excitation) et le muscimol (agoniste GABA dérivé de l'acide iboténique par décarboxylation : phase de sédation) (12), (19), (Figure 7).

Aucune trace d'atropine n'a été retrouvée (14).

L'Amanite tue-mouches contient davantage d'acide iboténique que l'Amanite panthère et entraîne donc plus de confusion et d'agitation, alors que l'Amanite panthère est souvent reliée à un tableau d'intoxication plus sévère, pouvant potentiellement entraîner davantage de comas, en raison de sa concentration en muscimol (déresseur du système nerveux central) largement supérieure à celle de l'Amanite tue-mouches (12), (20).

De plus, la quantité de dérivés isoxazoles serait modifiée en fonction de la saison : en comparaison avec l'automne, les dérivés isoxazoles contenus dans ces amanites pourraient être multipliés par un facteur 10 au printemps et en été (20).

Le dosage dans les urines de l'acide iboténique et du muscimol est possible permettant ainsi leur identification et leur quantification (19), (21).

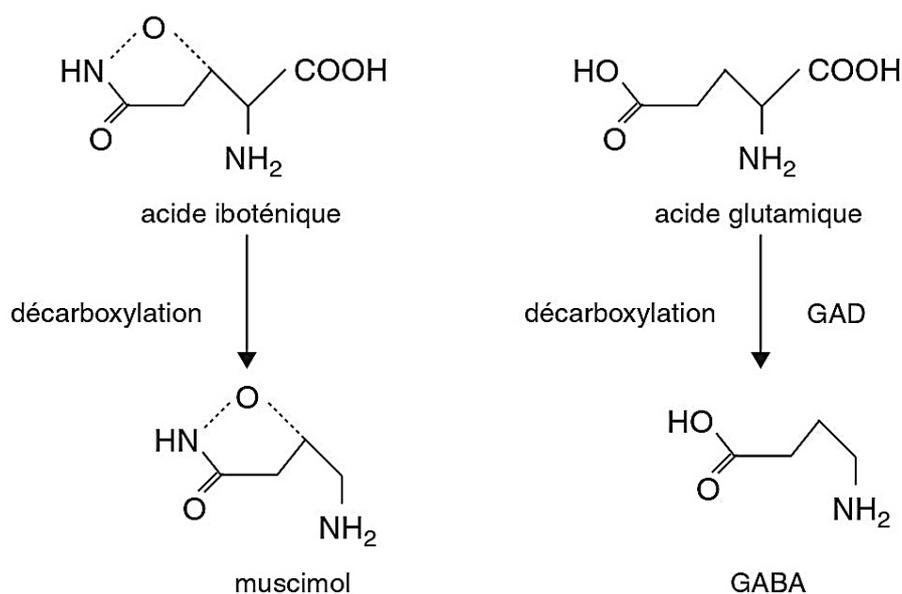


Figure 7 : Structures chimiques de l'acide iboténique, du muscimol, du GABA et du glutamate (12).

c) Symptômes

Les symptômes apparaissent entre trente minutes à trois heures après le repas (6). Ils se manifestent notamment par des troubles neurologiques tels que des hallucinations (sensorielles et visuelles), une agitation associée à une excitation, une ataxie, une confusion, un délire, des myoclonies, une somnolence et parfois des convulsions notamment chez l'enfant (20), (22). D'autres signes ont été rapportés tels que des troubles digestifs modérés à type de diarrhées, nausées et vomissements, ainsi que des signes atropiniques inconstants : troubles de l'accommodation et mydriase, tachycardie, rétention urinaire, sécheresse des muqueuses (18), (20).

Une phase de dépression du système nerveux central peut s'installer (avec somnolence et coma), notamment en cas d'ingestion d'Amanite panthère (12), (20).

A noter que l'ingestion de ces champignons est parfois volontaire à des fins récréatives pour obtenir un effet psychodysléptique (illusions sensorielles), mais l'usage est beaucoup plus rare que pour les psilocybes (12).

Ces symptômes peuvent persister pendant 24 à 48 heures (14).

d) Prise en charge

L'évolution est généralement favorable, cependant l'hospitalisation peut être nécessaire en fonction de la clinique. Le traitement de l'agitation, des convulsions et du délire est symptomatique, néanmoins les sédatifs doivent être utilisés avec précaution en raison de la possibilité d'apparition d'une dépression du système nerveux central (12) (15).

2.1.4. Syndrome coprinien

a) Espèces responsables

Ce syndrome antabuse est causé par le Coprin noir d'encre (*Coprinus atramentarius*). D'autres espèces sont suspectées telles que le Bolet blafard (*Boletus luridus*), le Clitocybe à pied creux (*Clitocybe cavipes*) et la Pholiote écaillée (*Pholiota squarrosa*). Ces espèces contiennent la même toxine que celle contenue dans le Coprin noir d'encre, néanmoins leur toxicité reste à confirmer (12).

Le Coprin noir d'encre (*Coprinus atramentarius*) est fréquemment confondu avec le Coprin chevelu (*Coprinus comatus*) (10), (Figure 6).

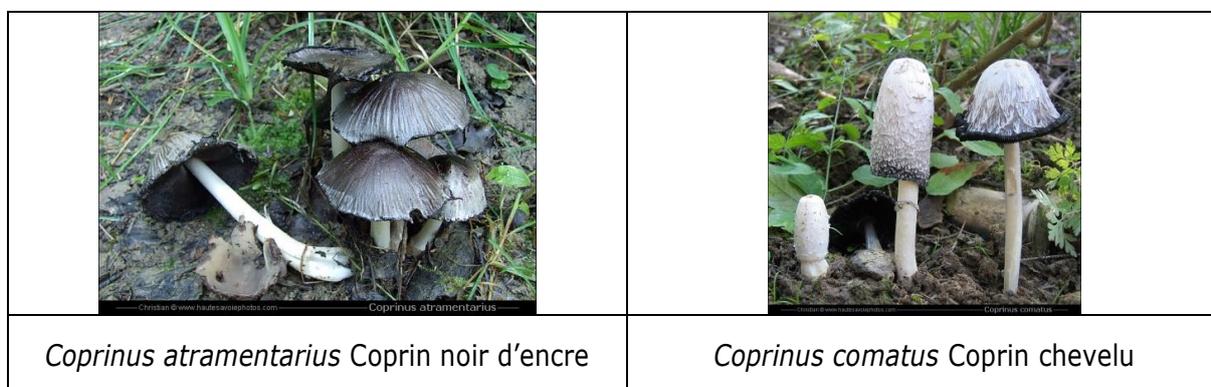


Figure 8 : Exemple de confusion à l'origine d'un syndrome coprinien (11).

b) Toxines responsables

La toxine contenue dans le Coprin noir d'encre (*Coprinus atramentarius*) est la coprine. Cette toxine est hydrolysée en 1-aminocyclopropanol qui inhibe l'aldéhyde déshydrogénase (AIDH) au niveau hépatique bloquant ainsi le métabolisme de l'éthanol et entraînant une accumulation d'acétaldéhyde (12), (Figure 9). Cette augmentation d'acétaldéhyde a alors un effet bêtamimétique (6). Ce mécanisme à type d'« effet antabuse » ne vaut que si le repas de champignons est concomitant à une prise d'alcool, ou si cette prise a lieu dans les trois à cinq jours suivants (7).

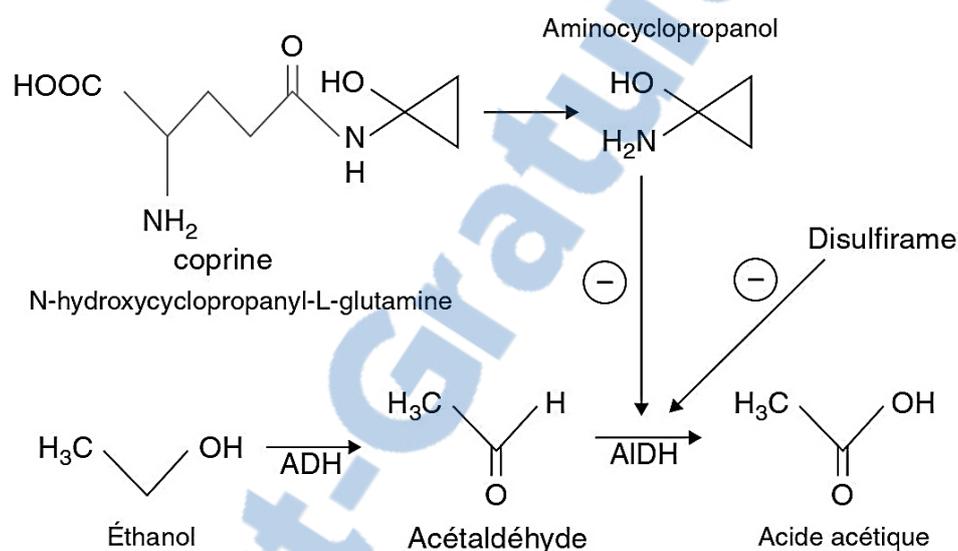


Figure 9 : Mécanismes d'action et structures chimiques de la coprine, de l'aminocyclopropanol et de l'acétaldéhyde. ADH : alcool déshydrogénase ; AIDH : aldéhyde déshydrogénase (12).

c) Symptômes

Les symptômes surviennent entre trente minutes à deux heures, après la consommation d'alcool (7). Ils se manifestent par une vasodilatation périphérique importante de la face et du haut du thorax (flush), des céphalées et des bouffées de chaleur (7). Un malaise peut survenir ainsi que des sueurs, une hypotension artérielle, une tachycardie, et parfois des tremblements et des paresthésies des extrémités (23). Des troubles digestifs de type nausées, vomissements, douleurs abdominales sont parfois associés à ces symptômes et un goût métallique en bouche peut être observé (14). Les symptômes disparaissent généralement en deux à trois heures (18).

d) Prise en charge

Le traitement est symptomatique. En cas de retentissement cardiovasculaire, une hospitalisation est nécessaire avec un traitement adapté (23). Le FOMEPIZOLE® (4-méthylpyrazole), inhibiteur de l'alcool déshydrogénase (ADH), pourrait être proposé puisque son efficacité a été démontrée dans le syndrome antabuse.

L'intoxication peut survenir en cas de consommation d'alcool dans les heures ou jours qui suivent l'ingestion des champignons. Il est donc recommandé l'abstinence de toute prise d'alcool dans les trois à cinq jours qui suivent, afin d'éviter l'aggravation du syndrome (18).

2.1.5. Syndrome psilocybien

a) Espèces responsables

Ce syndrome psilocybien est provoqué par l'ingestion de champignons (18), (24), (Figure 10) :

- du genre *Psilocybe* (psilocybes) : le *Psilocybe lancéolé* (*Psilocybe semilanceata*), le *Psilocybe callosa*, le *Psilocybe cyanescens*, le *Psilocybe squamosa*, le *Psilocybe bohemica* ;
- du genre *Panaeolus* (panéoles) : le *Panaeolus subalteatus*, le *Panaeolus cinctulus*, le *Panaeolus cyanescens* ;
- du genre *Stropharia* (strophaires) : le *Stropharia semiglobata*,
- par certains champignons du genre *Conocybe* (conocybes) et du genre *Gymnopilus* (pholiotes).

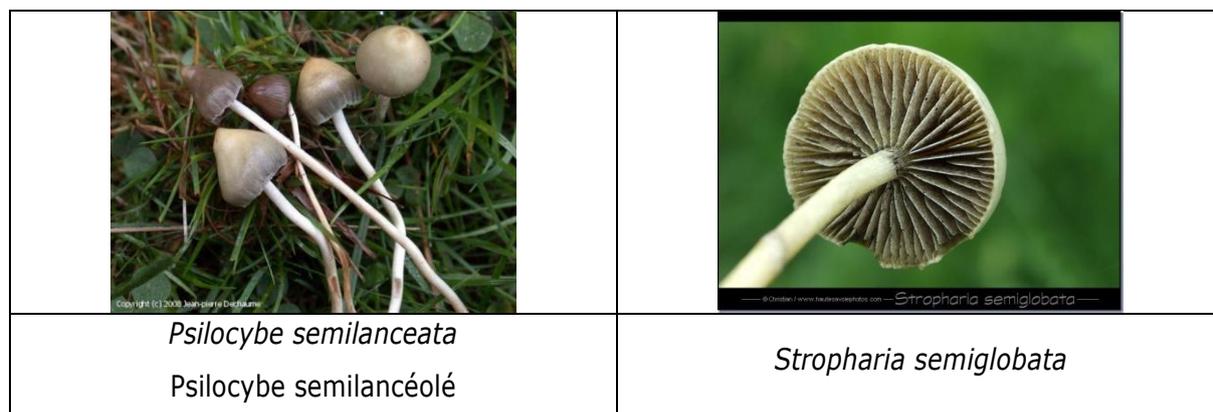


Figure 10 : Exemples d'espèces à l'origine d'un syndrome psilocybien (9), (11).

Dans la majorité des cas, ces champignons sont consommés volontairement à des fins récréatives. Ils peuvent être consommés frais, desséchés, cuits, mélangés, fumés, sniffés ou encore infusés, très rarement par voie intraveineuse (24).

Les champignons des genres *Psilocybe* (psilocybes), *Conocybe* (conocybes) et *Stropharia* (strophaires) sont considérés comme des drogues et sont inscrits sur la liste des stupéfiants (25).

b) Toxines responsables

Les toxines contenues dans ces espèces sont la psilocybine et la psilocine. La psilocybine est déphosphorylée en psilocine, dérivé indolique de structure chimique proche de celle de la sérotonine, qui passe la barrière hémato-encéphalique et agit au niveau des récepteurs sérotoninergiques (26), (Figure 13). Un dosage de la psilocine dans le sang (et dans les urines) est possible dans les trois jours qui suivent l'ingestion de champignons (24), (27), (28).

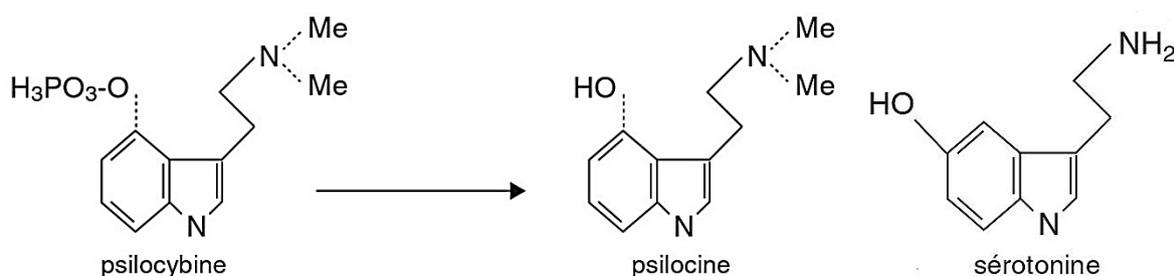


Figure 11 : Structures chimiques de la psilocybine, de la psilocine et de la sérotonine. Me : radical méthyle (12).

c) Symptômes

Les symptômes apparaissent vingt minutes à une heure après l'ingestion des spécimens et peuvent être modifiés en cas de pluri-consommation (alcool, tabac, cannabis...) (12).

La symptomatologie se manifeste par des signes neuropsychiques et sensoriels constants à type d'hallucinations visuelles et auditives, anxiété, agitation, euphorie, confusion, désorientation temporo-spatiale et troubles de la coordination motrice (14). Des signes atropiniques peuvent également accompagner le tableau avec une mydriase, une tachycardie, une hypertension artérielle, une hyperthermie ainsi qu'une sécheresse buccale. A ces troubles peuvent s'ajouter des céphalées, des vertiges, des nausées, une somnolence et des vomissements (12). Les symptômes peuvent persister pendant quatre à douze heures (29). Des cas de convulsions, un coma, un infarctus du myocarde ainsi que plusieurs décès ont été rapportés (12), (28), (30), (31), (32).

d) Prise en charge

Le traitement est symptomatique et consiste en une surveillance du patient associée à un isolement sensoriel et au repos. En cas de signes intenses, l'administration de benzodiazépines et de neuroleptiques peut être nécessaire (6). La consommation de ces champignons n'entraîne pas de dépendance psychologique, cependant, certains consommateurs peuvent développer une tolérance (besoin d'augmenter les quantités pour obtenir les mêmes effets) en cas de consommation régulière (24).

2.1.6. Syndrome paxillien

a) Espèces responsables

Ce syndrome est provoqué après ingestion de Paxille enroulé (*Paxillus involutus*), lorsque les champignons sont consommés crus ou mal cuits ou lorsqu'ils sont confondus avec le Lactaire délicieux (*Lactarius deliciosus*) (12), (Figure 8).

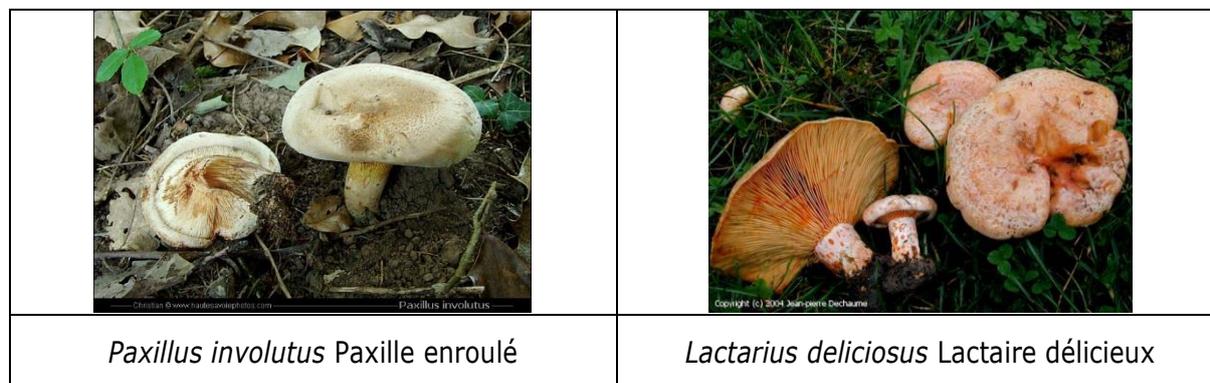


Figure 12 : Exemple de confusion à l'origine d'un syndrome paxillien (9), (11).

b) Toxines responsables

La toxine est à ce jour inconnue. Il s'agirait d'un mécanisme immuno-allergique de type II (selon la classification de Gell et Coombs) mettant en jeu des anticorps « anti-extrait paxillien » (33). La présence d'Immunoglobulines G (IgG) « anti-extrait paxillien » a été mise en évidence, et entraînerait une agglutination complexe entre les antigènes et les anticorps se fixant sur les globules rouges provoquant une hémolyse (33). Ce mécanisme implique donc une sensibilisation. Après plusieurs repas sans conséquences, suite au repas « déclencheur », l'intoxiqué présente de multiples symptômes, alors que les autres convives restent asymptomatiques.

c) Symptômes

Les symptômes apparaissent une à deux heures après l'ingestion des champignons (14). Ils se manifestent par des troubles digestifs (crampes et douleurs abdominales, nausées, vomissements, diarrhées) suivis de douleurs lombaires. S'ajoutent à ces signes une insuffisance rénale aiguë et une hémolyse intra vasculaire aiguë (34).

d) Prise en charge

Le traitement est symptomatique et repose notamment sur la réhydratation et l'épuration extra-rénale (12).

2.2. Les syndromes mycotoxiques à latence longue (> 6 heures)

Les syndromes mycotoxiques à latence longue se caractérisent par un délai d'apparition des symptômes supérieur à 6 heures. Ils sont en général de pronostic plus défavorable que les syndromes à latence courte. En effet la latence est un élément pouvant retarder le diagnostic et la prise en charge, et ainsi en accroître la gravité.

2.2.1. Syndrome phalloïdien

a) Espèces responsables

On distingue trois genres incriminés dans le syndrome phalloïdien : Amanita (amanites), Lepiota (lépiotes) et Galerina (galères). Parmi ceux-ci, les espèces en cause sont l'Amanite phalloïde (*Amanita phalloides*), l'Amanite vireuse (*Amanita virosa*), l'Amanite printannière (*Amanita verna*), les lépiotes (*Lepiota brunneoincarnata*, *Lepiota helveola*, *Lepiota josserandii*, *Lepiota castanea*), la Galère marginée (*Galerina marginata*), la Galère vénéneuse (*Galerina venenata*) et la Galère d'automne (*Galerina autumnalis*) (6), (7).

Les confusions concernent par exemple, l'Amanite phalloïde (*Amanita phalloides*) avec la Russule charbonnière (*Russula cyanoxantha*) ou avec la Russule verdoyante (*Russula virescens*), la Lépiote brun rose (*Lepiota brunneoincarnata*) avec la Coulemelle ou Lépiote élevée (*Macrolepiota procera*), et la Galère marginée (*Galerina marginata*) avec la Pholiote changeante (*Kuehneromyces mutabilis*) (10), (Figure 13).

	
<i>Amanita phalloides</i> Amanite phalloïde	<i>Russula cyanoxantha</i> Russule charbonnière
	
<i>Lepiota brunneoincarnata</i> Lépiote brun rose	<i>Macrolepiota procera</i> Coulemelle ou Lépiote élevée

Figure 13 : Exemples de confusions à l'origine d'un syndrome phalloïdien (9), (11).

b) Toxines responsables

Plusieurs toxines ont été identifiées telles que les phallotoxines, les virotoxines, les amatoxines. Les amatoxines, également appelées amanitines, sont les seules qu'on retrouve dans les trois genres de champignons en cause. Les phallotoxines et les virotoxines étant peu absorbés au niveau du tractus digestif, ce sont les amatoxines qui sont responsables des signes généraux. Ces toxines agissent par inhibition de l'ARN polymérase et bloquent la synthèse protéique (7). Les trois tissus les plus touchés sont le foie, le rein et le tractus digestif. Le foie est l'organe cible privilégié du fait de son activité principale de synthèse protéique et d'un important effet de premier passage hépatique (35).

Il existe neuf types d'amanitines. Parmi celles-ci, l'alpha-amanitine est la plus représentée et la plus toxique (36).

La dose létale d'alpha-amanitine est de 0,1 mg/kg chez l'Homme ce qui correspond à 50 grammes d'Amanite, 100 grammes de Lépiote ou 100 à 150 grammes de Galère (37).

Le dosage plasmatique ou urinaire des amanitines peut être réalisé afin de confirmer le diagnostic (36).

c) Symptômes

Le syndrome est habituellement décrit en trois phases :

1) La phase de latence entre l'ingestion des champignons et l'apparition des premiers signes cliniques dure de 6 à 24 heures (moyenne de 10 à 12 heures) (6).

2) La phase gastro-intestinale se caractérise par des nausées, des vomissements, des douleurs abdominales et des diarrhées profuses. Le risque de cette deuxième phase est la déshydratation et l'insuffisance rénale fonctionnelle caractérisée biologiquement par une hypercréatinémie. L'atteinte rénale est un facteur de mauvais pronostic (7).

3) La dernière phase qui débute en général vers la trente-sixième heure se caractérise par une cytolyse hépatique avec une augmentation des transaminases dont le pic se situe entre le troisième et le cinquième jour (7), (35). Apparaissent également des signes d'insuffisance hépatocellulaire (diminution du facteur V et diminution du taux de prothrombine) et de rétention biliaire (35).

Le tableau clinique peut dans les cas sévères se compliquer par une hémorragie digestive, une coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD), une encéphalopathie hépatique, une hypoglycémie et une insuffisance rénale aiguë organique (15), (38).

d) Prise en charge

En fonction des signes cliniques et biologiques, une hospitalisation en réanimation médicale peut être nécessaire pour faire face aux défaillances viscérales, notamment hépatiques et rénales.

Le charbon actif peut être utilisé en tant que traitement épurateur (36). En terme de traitement spécifique antidotique, la silibinine LEGALON SIL® et la N-acétylcystéine (NAC) seraient les seuls à avoir montré une efficacité d'après une analyse rétrospective sur 20 ans ainsi qu'une méta-analyse (8), (39). Néanmoins il n'existe à ce jour aucun consensus sur la prise en charge thérapeutique.

La pénicilline G n'est pas recommandée et les diarrhées qui permettent l'élimination des toxines doivent être respectées (37).

Dans les cas sévères l'épuration hépatique pourra être proposée et en dernier recours, la transplantation hépatique devra être envisagée (36).

2.2.2. Syndrome gyromitrien

a) Espèces en causes

Le syndrome gyromitrien est provoquée par l'ingestion de champignons (38),(40) :

- du genre *Gyromitra* (gyromitres) : Gyromitre « comestible » (*Gyromitra esculenta*), Gyromitre géante (*Gyromitra gigas*), Gyromitre en turban (*Gyromitra infula*) ;
- du genre *Helvella* (helvelles) : Helvelle crépue (*Helvella crispa*), Helvelle lacuneuse (*Helvella lacunosa*) ;
- du genre *Cudonia* : *Cudonia circinans*.

Le Gyromitre (*Gyromitra esculenta*) est fréquemment confondu avec la Morille (*Morchella esculenta*) (6), (Figure 10). Il s'agit d'une intoxication à caractère printanier (15).



Figure 14 : Exemple de confusion à l'origine d'un syndrome gyromitrien (11).

b) Toxines responsables

La toxine en cause est la gyromitrine (N-méthyl-Nformylhydrazone) ou méthylhydrazine qui est une toxine thermolabile. La gyromitrine est hydrolysée en méthylformylhydrazine (MFH) puis en monométhylhydrazine (MMH) (41). La MMH subit ensuite au niveau hépatique une acétylation (40).

La MMH inactive la pyridoxine ou vitamine B6 et entraîne une diminution du taux d'acide gamma-aminobutyrique (GABA) au niveau cérébral d'où une hyperexcitabilité et des convulsions possibles (6).

De plus, la MMH active le métabolisme hépatique entraînant la production de radicaux libres : la MMH serait donc responsable de l'hépatite cytolytique ainsi que de l'hémolyse intra vasculaire (7), (14).

c) Symptômes

Les symptômes apparaissent 6 à 24 heures après ingestion (38). Les troubles digestifs se manifestent par des douleurs abdominales, des diarrhées et vomissements, accompagnés de fièvre, de céphalées, de déshydratation et d'asthénie (15). Plus les symptômes digestifs apparaissent précocement, plus l'intoxication est sévère (38).

Ces symptômes guérissent en général de manière spontanée en quelques jours à une semaine (37).

S'ensuit de manière retardée dans les 36 à 48 heures, une atteinte hépatique modérée se manifestant par une hépatomégalie, une cytolyse hépatique, et parfois une hyper bilirubinémie (38). Ces symptômes peuvent évoluer vers une insuffisance hépatocellulaire. De plus, en conséquence de la diminution du GABA, on retrouve une atteinte au niveau neurologique associant convulsions, délires, confusions, tremblements et somnolence (15). Certains cas d'hémolyse intra vasculaire et d'atteinte rénale ont également été rapportés (14).

d) Prise en charge

Le traitement est symptomatique et consiste en une réhydratation, une correction des troubles hydro électrolytiques (6). La vitamine B6 peut être administrée en cas de troubles neurologiques et de convulsions (6). Le pronostic de l'intoxication est corrélé à la gravité de l'atteinte hépatique (15).



2.2.3. Syndrome orellanien

a) Espèces en causes

L'intoxication est provoquée par certains champignons du genre *Cortinarius* (cortinaires) : le Cortinaire couleur de rocou (*Cortinarius orellanus*), le *Cortinarius orellanoides*, et le Cortinaire très joli (*Cortinarius speciosissimus*) (7).

Le Cortinaire couleur de rocou (*Cortinarius orellanus*) peut être confondu avec la « vraie » Girolle (*Cantharellus cibarius*) ou avec la Fausse girolle (*Hygrophoropsis aurantiaca*), (Figure 15).

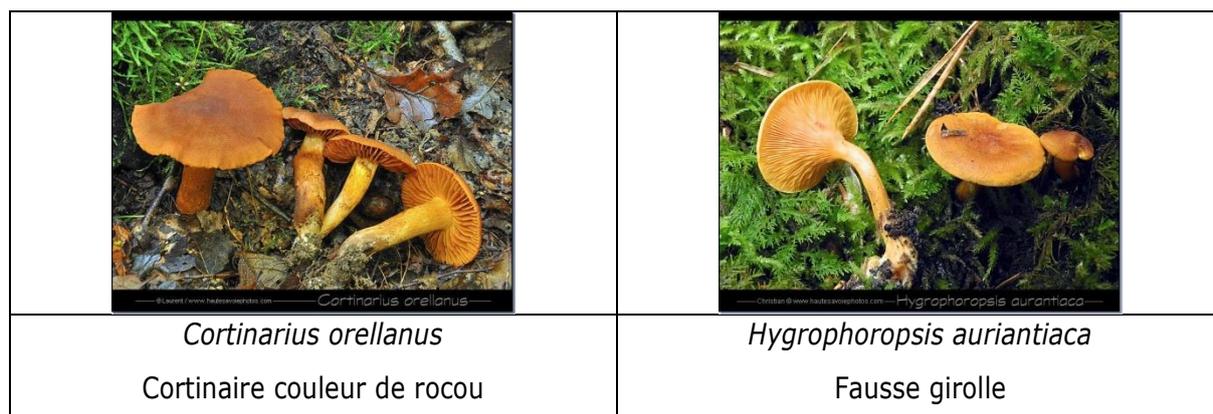


Figure 15 : Exemple de confusion à l'origine d'un syndrome orellanien (11).

b) Toxine responsable

La toxine contenue dans ces champignons est l'orellanine. Elle agit au niveau des cellules de l'épithélium tubulaire provoquant une atteinte rénale (38). L'orellanine peut être dosée dans les liquides biologiques et sur le matériel de biopsie rénale (42), (43).

c) Symptômes

Les symptômes sont particulièrement tardifs, même pour un syndrome à latence longue. En effet, les symptômes peuvent apparaître entre la douzième heure et jusqu'au vingtième jour après l'ingestion du champignon (44).

La symptomatologie se manifeste dans un premier temps par des signes digestifs à type de nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhées, anorexie, pouvant entraîner une déshydratation et une insuffisance rénale fonctionnelle selon le terrain individuel. Dans certains cas, ces signes sont associés à une soif intense, des céphalées, des frissons, des myalgies voire des lombalgies (37), (44). Cette phase gastro-intestinale n'est pas systématique et peut passer inaperçue dans certains cas.

Dans un second temps, une insuffisance rénale aiguë va se présenter sur le plan clinique par des douleurs lombaires et une oligo-anurie, et sur le plan biologique par une créatininémie augmentée. Cette insuffisance rénale aiguë peut évoluer en insuffisance rénale chronique (44). L'analyse histologique met en évidence une néphrite tubulo-interstitielle (14). La précocité d'apparition des symptômes est un facteur pronostic péjoratif, il y aurait donc dans ces cas-là une gravité plus importante de l'atteinte rénale (45).

Plusieurs décès ont été rapportés (45).

d) Prise en charge

Le traitement est symptomatique et consiste en une hospitalisation éventuellement associée à une épuration extrarénale et à une transplantation rénale lorsque l'insuffisance rénale évolue vers la chronicité (44). La guérison est complète dans seulement 50% des cas (44).

2.2.4. Syndrome proximien

a) Espèces en cause

Le syndrome proximien est lié à la consommation d'Amanite à volve rousse (*Amanita proxima*). L'Amanite à volve rousse est confondue avec l'Amanite ovoïde ou « boulet blanc » (*Amanita ovoidea*) (5), (Figure 16). Une espèce nord-américaine responsable du même syndrome outre-Atlantique est décrite dans la littérature : il s'agit de l'espèce *Amanita smithiana* (5).

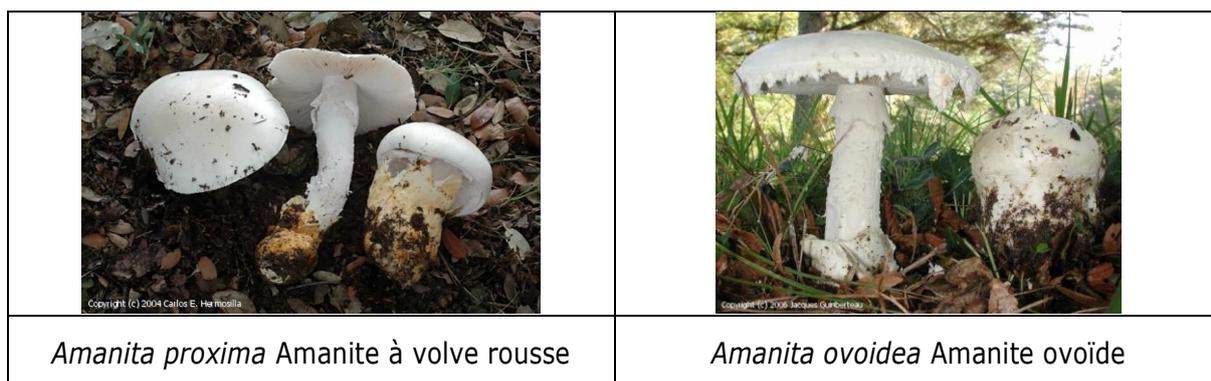


Figure 16 : Exemple de confusion à l'origine d'un syndrome proximien (9).

b) Toxine responsable

Actuellement, aucune toxine n'a été identifiée dans l'Amanite à volve rousse (*Amanita proxima*) (46). Cependant, l'espèce nord-américaine *Amanita smithiana*, contient de l'acide 2-amino-4,5-hexadiénoïque : cet acide aminé serait à l'origine de la toxicité. La présence de cette toxine dans l'*Amanita proxima* en France est donc suspectée (5).

c) Symptômes

Les signes digestifs à type de nausées, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales apparaissent 7 à 14 heures après la consommation de cette espèce, tandis que le délai de l'atteinte hépatorénale varie de 1 à 4 jours. Cette atteinte hépatorénale se traduit cliniquement par des signes d'insuffisance rénale aiguë et une oligo-anurie, histologiquement par une néphropathie tubulo-interstitielle et biologiquement par une cytolysé hépatique modérée et une élévation de la créatininémie (5), (47). L'évolution est favorable en quelques jours pour la disparition des troubles digestifs et en un mois pour celle des troubles hépatorénaux (47). Récemment, deux cas d'atteinte cardiaque aiguë et sévère ont été notifiés suite à l'ingestion d'*Amanita proxima* : l'évolution a été favorable à l'aide d'une prise en charge adaptée mais ces nouvelles observations orientent à l'avenir vers une exploration de la fonction cardiaque systématique en cas de suspicion de syndrome proximien (48). Un cas unique pédiatrique de rhabdomyolyse modérée a été observé en 2011 (49).

d) Prise en charge

Le traitement est symptomatique et nécessite une hospitalisation associée à une réhydratation et à un bilan rénal et hépatique. Une épuration extra-rénale peut être nécessaire (5).

2.2.5. Syndrome de rhabdomyolyse

a) Espèces en cause

Le syndrome entraînant une rhabdomyolyse est lié à l'ingestion de manière abondante et répétitive de Tricholome doré également appelé Tricholome équestre ou « Bidaou » (*Tricholoma auratum* ou *equestre* ou *flavovirens* suivant les auteurs) (14), (Figure 17).

Cette espèce qui autrefois était considérée comme étant un comestible réputé, est maintenant considérée comme mortelle (37). À cet effet, le décret du 19 septembre 2005 interdit la possession et la commercialisation sur le territoire français des espèces suivantes : *Tricholoma auratum*, *Tricholoma equestre* et *Tricholoma flavovirens* (50).



Figure 17 : *Tricholoma auratum* Tricholome équestre (11).

b) Toxines responsables

Le mécanisme de toxicité est inconnu, toutefois, il prédomine au niveau des muscles striés tels que le diaphragme et le myocarde et est associé à une augmentation des créatine-phosphokinases (CPK) (14). L'hypothèse de toxicité serait liée à l'ingestion de ces spécimens de manière répétée et en quantités excessives (46). Néanmoins, une variabilité interindividuelle est également observée (15).

c) Symptômes

Les signes cliniques apparaissent 24 heures à 6 jours après ingestion (5). Ceux-ci se manifestent par des douleurs musculaires prédominantes au niveau proximal du membre inférieur, une hypersudation, une asthénie et une polypnée (7). Au second plan, peuvent apparaître des nausées et vomissements (7), (5). Sur le plan biologique, l'augmentation des CPK (>30 000 UI/L) signe une rhabdomyolyse massive (38).

Les symptômes peuvent régresser en quelques jours. Cependant, il existe un risque léthal par trouble du rythme et atteinte cardiaque, accompagnés d'hyperthermie maligne pouvant aboutir au décès (14), (37).

d) Prise en charge

Le traitement est symptomatique et peut nécessiter une hospitalisation en réanimation (5). Il est recommandé de doser les CPK dont l'élévation est dose dépendante chez tous les convives (46).

2.2.6. Syndrome acroméalgien

a) Espèces

Les espèces en causes sont le Clitocybe à bonne odeur (*Clitocybe amoenolens*) en France et le *Clitocybe acromelalga* au Japon. Le Clitocybe à bonne odeur (*Clitocybe amoenolens*) est confondu avec le Clitocybe inversé (*Lepista inversa*) (51), (Figure 18).

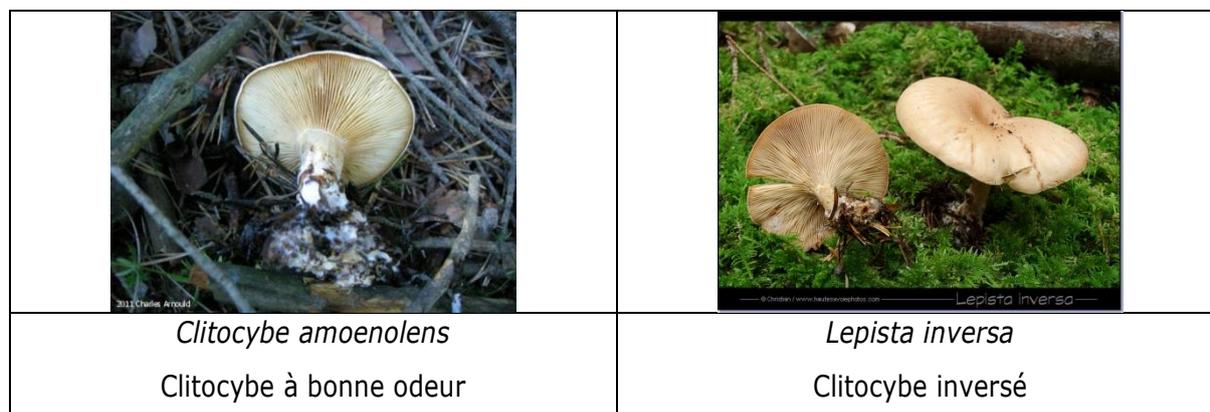


Figure 18 : Exemple de confusion à l'origine d'un syndrome acroméalgien (9), (11).

b) Toxines responsables

La toxicité est liée aux acides acroméliques, identifiés parmi les deux espèces *Clitocybe acromelalga* et *Clitocybe amoenolens* (52). Ces acides aminés neuroexcitateurs et agonistes du glutamate sont responsables de lésions médullaires et de lésions du système périphérique chez le rat (5). Ils sont donc probablement impliqués dans le mécanisme de l'inflammation et de la nociception chez l'Homme (37), (53).

c) Symptômes

Les symptômes apparaissent 24 à 48 heures après l'ingestion (51). Ils débutent par des paresthésies des extrémités des mains et des pieds, à type de sensations de fourmillements ou de courant électrique, puis font place à des crises paroxystiques douloureuses définies par des sensations de brûlures, des œdèmes et des érythèmes très douloureux. Ces crises algiques sont principalement déclenchées par le contact, la chaleur, la position déclive et en période nocturne. Il n'y a pas de troubles digestifs décrits. L'évolution est globalement favorable en quelques jours à plusieurs mois (51). Néanmoins, dans un cas, des séquelles telles que des paresthésies algiques ont été décrites (5).

d) Prise en charge

Le traitement est symptomatique. Les antalgiques de palier 1 non opioïdes tels que le paracétamol et les anti-inflammatoires non stéroïdiens, ainsi que les antalgiques de palier 2 opioïdes faibles tels que la codéine et le tramadol sont peu efficaces pour traiter ces douleurs (5). En revanche, les symptômes sont soulagés par des bains d'eau froide ou glacée (37), (52).

2.3. Les syndromes mycotoxiques émergents à latence longue

Depuis une vingtaine d'années, de nouveaux syndromes mycotoxiques à latence longue ont été décrits (46). Leur singularité rend le diagnostic souvent difficile.

2.3.1. Syndrome neurotoxique aux morilles

a) Espèces en causes

Ce syndrome est lié à l'ingestion de champignons du genre *Morchella* (morilles) tels que la Morille comestible (*Morchella esculenta*), la Morille conique (*Morchella conica*) et la Morille ronde (*Morchella rotunda*) (5), (54), (Figure 16).



Figure 19 : *Morchella esculenta* Morille comestible (11).

b) Toxines responsables

La toxicité est liée d'une part à l'ingestion en grandes quantités de champignons, et d'autre part, à la présence d'hémolysines. Celles-ci, possiblement thermolabiles, seraient détruites à la cuisson, l'intoxication survenant notamment lorsque les morilles sont consommées crues ou pas assez cuites. Néanmoins cela n'explique pas les cas où l'intoxication survient malgré la cuisson des champignons (54), (55).

c) Symptômes

Les symptômes apparaissent 6 à 12 heures après ingestion (15), (55). Ils se manifestent par des troubles neurologiques à type de tremblements des extrémités, trouble de l'équilibre et de la coordination motrice, sensation de vertige, troubles visuels, ébriété, céphalées, troubles de la déglutition, contracture musculaire, somnolence ou encore confusion (56). Ces symptômes sont souvent associés à des signes digestifs à type de diarrhées, nausées et vomissements (37), (54). La symptomatologie est généralement résolutive au bout de 12 heures (56).

d) Prise en charge

Le traitement est symptomatique (15).

2.3.2. Syndrome de dermatite flagellaire

a) Espèce en cause

Le syndrome de dermatite flagellaire est provoqué par le Shiitake ou Lentin du chêne (*Lentinula edodes*), Figure 20. Le Shiitake est un champignon couramment cultivé au Japon et en France. Il est toxique lorsqu'il est consommé cru ou insuffisamment cuit. Une relation entre la quantité ingérée et l'intensité des symptômes peut également être supposée (57).



Figure 20 : *Lentinus edodes* Lentin du chêne (9).

b) Toxine responsable

La toxine responsable est le lentinane, polysaccharide thermolabile. La conformation moléculaire du lentinane se modifie entre 130 et 145 degrés et le produit de cette modification conduit à une forme non toxique. Il faut donc cuire les champignons à cette température afin d'en éliminer les effets toxiques (58).

Cette toxine est également impliquée dans les dermatoses professionnelles de contacts et autres phénomènes allergiques tels que l'asthme, la rhinite et la conjonctivite qui touchent les producteurs de ces champignons ainsi que ceux qui les manipulent (59), (60). Un seul cas européen d'asthme professionnel a été recensé en Italie en 2014 (61).

c) Symptômes

L'éruption cutanée apparaît 12 heures à 5 jours après ingestion de champignons (moyenne de 24 à 48 heures) (57). La symptomatologie se manifeste par une éruption flagellaire au niveau du tronc, des bras et des jambes, sous forme de stries linéaires papuleuses, érythémateuses et œdématisées. Les lésions de la peau sont prurigineuses et parfois douloureuses (62).

Les signes dermatologiques peuvent s'accompagner de troubles digestifs de type diarrhée ou dysphagie (57). Les symptômes peuvent persister huit à vingt jours (60).

Un syndrome de type DRESS-like a également été rapporté avec fièvre, hyper éosinophilie, polyadénopathies, protéinurie, augmentation de la CRP et des ASAT, et abaissement du TP (63).

d) **Prise en charge**

Le traitement est symptomatique. Certains recommanderons l'administration de corticoïdes par voie orale et/ou locale associée à une prise d'antihistaminiques, mais il n'y actuellement aucun traitement spécifique validé (57), (64), (65). Une exposition aux ultra-violets pouvant aggraver la symptomatologie, il est recommandé d'éviter l'exposition au soleil (57).

2.3.3. **Syndrome d'encéphalopathie lié à *Hapalopilus rutilans***

a) **Espèce en cause**

L'espèce en cause est le Polypore rutilant (*Hapalopilus rutilans*), Figure 21. Cette espèce peut être confondue avec la Langue de bœuf (*Fistulina hepatica*) (5).

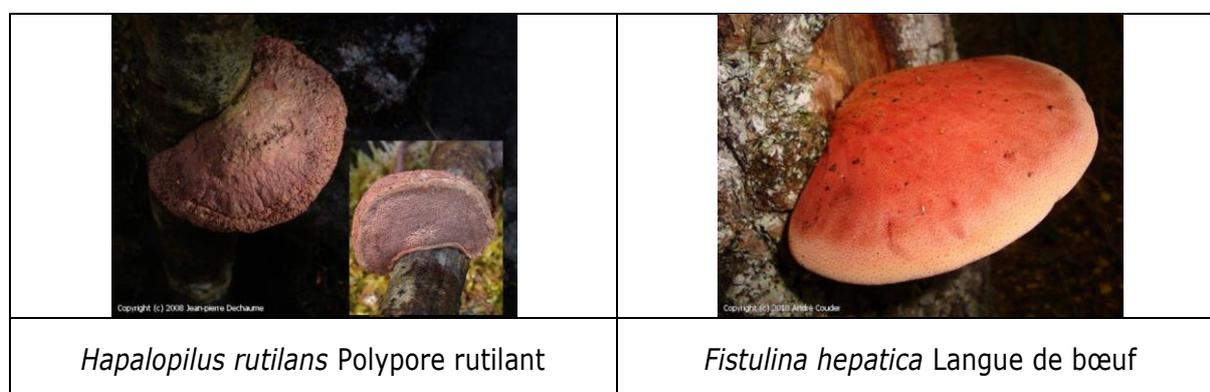


Figure 21 : Confusion à l'origine du syndrome d'encéphalopathie lié à *Hapalopilus rutilans* (9).

b) **Toxines responsables**

L'intoxication est reliée à la présence d'acide polyporique, cependant, le mécanisme d'action précis est mal connu (5), (66).

c) **Symptômes**

Les symptômes apparaissent 12 heures après ingestion. Ils se manifestent par des troubles digestifs à type de douleurs abdominales, nausées et vomissements, associés à des urines de couleur violette ainsi qu'à une atteinte hépatorénale et une atteinte neurologique centrale (5). Cette atteinte neurologique se caractérise par des troubles visuels, des vertiges, une somnolence et une altération de l'électroencéphalogramme (7), (46), (52). En 2013, deux cas français ont été rapportés (66).

d) **Prise en charge**

Le traitement est symptomatique (5).

2.3.4. Syndrome d'encéphalopathie convulsivante lié à *Pleurocybella porrigens*

a) Espèce en cause

L'espèce en cause est la Pleurote en oreille (*Pleurocybella porrigens*), habituellement consommée au Japon (5), Figure 22. La Pleurote en oreille pousse dans l'est de la France, mais n'y est pas habituellement consommée (37).



Figure 22 : *Pleurocybella porrigens* Pleurote en oreille (9).

b) Toxines responsables

Les toxines identifiées dans *Pleurocybella porrigens* sont des bêta-hydroxyvaline, des lectines hémolytiques et des dérivés cyanogènes. Le mécanisme d'action exacte et le lien avec le syndrome restent encore inconnus (52). Les conditions climatiques seraient favorables à la présence accrue des substances toxiques (5), (37).

c) Symptômes

Les signes apparaissent entre le premier jour et jusqu'à trois semaines après la consommation de champignons (5). Les symptômes se manifestent par une dysarthrie, des tremblements, des paresthésies, des myoclonies, une faiblesse des extrémités des membres associés à des troubles de la conscience, et des convulsions (5), (67). La symptomatologie est résolutive en moyenne en une semaine (52).

Ce syndrome s'est révélé lors d'une épidémie d'encéphalopathie convulsivante en 2004 au Japon. Tous les sujets concernés avaient comme antécédent commun une insuffisance rénale chronique préexistante (5), (67). La gravité est fonction de l'atteinte rénale préexistante et non de la quantité ingérée (5), (52). Cependant, il n'y a actuellement aucune explication sur le lien entre l'insuffisance rénale et l'encéphalopathie (68).

Plusieurs décès suite à une insuffisance respiratoire ont été rapportés (52).

d) Prise en charge

Le traitement est symptomatique.

PARTIE II : EXPLOITATION ET ÉTUDE DES DONNÉES NATIONALES 2014

1. Contexte

De 2010 à 2015, l'Institut de Veille Sanitaire (InVS) a réalisé la surveillance des intoxications liées à l'ingestion de champignons sur le plan national en coopération avec les CAPTV¹. Du fait du caractère saisonnier des intoxications, cette surveillance a eu lieu du 1^{er} juillet au 31 décembre de chaque année.

Dans le cadre de cette veille sanitaire, l'InVS a collaboré de 2013 à 2015 avec le CAPTV d'Angers afin d'assurer la veille nationale des intoxications par les champignons et d'apporter une expertise mycologique et toxicologique des cas d'intoxications.

C'est donc dans ce contexte que les données de l'année entière 2014 ont pu être obtenues afin de réaliser une analyse précise et globale des cas d'intoxications.

De plus, l'année 2014 fut une année favorable à la cueillette des champignons en raison de conditions météorologiques particulièrement pluvieuses. En effet, une augmentation de 10% de la pluviométrie a été constatée par rapport aux années précédentes (70). Ces conditions ont eu pour conséquences une avancée dans la saison de la pousse des champignons, une recrudescence de la cueillette par les consommateurs et donc une augmentation des intoxications par les champignons.

¹ Depuis mai 2016, l'InVS est associée à l'INPES (Institut National de Prévention et d'Éducation pour la Santé) et l'EPRUS (Établissement de Préparation et de Réponse aux Urgences Sanitaires) pour créer l'agence nationale de santé publique nommée Santé publique France (69).

2. Objectifs

Cette étude vise à décrire les cas d'exposition et d'intoxication sur le territoire français sur une année complète : du 1^{er} janvier 2014 au 31 décembre 2014. Aucune analyse de cette envergure n'a été retrouvée dans la littérature depuis 1998. Il s'agit donc d'établir des données épidémiologiques afin de mettre en avant la fréquence et la répartition des intoxications aux champignons, l'identification des espèces incriminées, les principales confusions en cause ainsi qu'une analyse syndromique précise. Un approfondissement de la connaissance de ces syndromes permettant par la suite une meilleure prise en charge des patients.

Dans un premier temps, nous développerons les objectifs suivants :

- quantifier le nombre annuel d'intoxications liées aux champignons supérieurs en France ;
- préciser le type de population intoxiquée (sex-ratio, âge...) ;
- détailler la gravité pour chaque syndrome et/ou espèce ;
- recenser le pourcentage de séquelles et de décès liés aux intoxications.

Puis, dans un deuxième temps les résultats des objectifs énoncés précédemment vont permettre de :

- mettre en évidence les principales espèces de champignons en cause ;
- identifier les principales confusions ;
- détailler les circonstances des intoxications ;
- approfondir les connaissances liées aux syndromes.

3. Matériels et méthodes

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive et multicentrique des cas d'exposition par ingestion de champignons sur l'année 2014. Dans le cadre de la veille sanitaire, l'InVS recueille les données du 1^{er} juillet au 31 décembre. Ici, l'analyse des données de l'année 2014 est donc répartie en deux périodes : l'analyse est rétrospective du 1^{er} janvier au 30 juin 2014, et elle est prospective du 1^{er} juillet au 31 décembre 2014.

3.1. Source et recueil des données

L'étude des données repose sur l'interrogation rétrospective et prospective sur Infocentre de la Base nationale des cas d'intoxication (BNCI) du Système d'information des centres antipoison (SICAP). L'interrogation des données a été effectuée du 1^{er} Janvier 2014 au 31 Décembre 2014, au niveau de l'ensemble des CAPTV de France : Angers, Bordeaux, Lille, Lyon, Marseille, Nancy, Paris, Strasbourg, Toulouse.

3.1.1. Données relatives au dossier

Les données ont été anonymisées après demande d'autorisation à la CNIL (Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés). Toutes ces informations sont renseignées et codées par les toxicologues des CAPTV. Pour chaque cas, ont été notamment recensés : le numéro du dossier propre au CAPTV, l'origine de l'appel et le lieu d'exposition, la date, le sexe et l'âge de l'intoxiqué, ses antécédents, le nombre de convives associés au même dossier, les circonstances, l'identification du champignon en cause, le champignon recherché, la quantité ingérée, les symptômes, la latence entre l'exposition et l'apparition des symptômes, le syndrome mycotoxique, le traitement mis en place et la prise en charge, les examens paracliniques réalisés, les résultats des dosages toxicologiques éventuels, l'imputabilité, la gravité et l'évolution clinique des patients.

3.1.2. Détermination de l'espèce en cause

L'identification des espèces responsables a été réalisée par des experts mycologues dont certains font partie de la Mycoliste. La Mycoliste, créée en 2014, est une liste nationale de diffusion regroupant des mycologues membres de sociétés mycologiques. Son rôle est d'identifier les champignons, afin de déterminer les espèces responsables dans les cas d'intoxications. L'identification des espèces incriminées peut se faire soit à partir de photographies de la cueillette prises avant le repas, soit à partir des champignons restant non consommés lors du repas et également à partir des champignons cueillis *a posteriori* sur le lieu de cueillette initial.

3.2. Définition de cas

Un **cas d'exposition** est défini par une personne ayant ingéré au moins un champignon, sans pour autant qu'apparaissent un ou plusieurs symptômes par la suite.

Un **cas d'intoxication** est défini par une personne ayant ingéré au moins un champignon et ayant présenté un ou plusieurs symptômes par la suite.

3.3. Analyse des données

Les données, ont été répertoriées dans le logiciel tableur Microsoft Excel permettant une simplification de gestion et d'analyse des résultats.

3.3.1. Évaluation de la gravité et de l'imputabilité de l'intoxication

Pour chaque cas d'intoxication suite à l'ingestion d'un champignon, la gravité et l'imputabilité ont été réévaluées.

La **gravité** de l'intoxication est définie par le *Poison Severity Score* (PSS) (71). Le PSS est un score qui évalue de 0 à 4 la gravité des signes clinico-biologiques observés (Annexe 1).

Pour un :

- PSS égal à 0 : la gravité globale est nulle. Il n'y a aucun symptôme ou signe liés à l'intoxication ;
- PSS égal à 1 : la gravité globale est mineure. Les symptômes sont bénins, transitoires et résolus spontanément ;
- PSS égal à 2 : la gravité globale est modérée. Les symptômes sont intenses ou de longue durée ;
- PSS égal à 3 : la gravité globale est forte. Les symptômes sont graves ou potentiellement mortels ;
- PSS égal à 4 : le patient est décédé.

L'**imputabilité** détermine la force du lien causal entre l'ensemble des symptômes présentés par le patient et l'exposition à un toxique. Elle est définie par la méthode d'imputabilité en toxicovigilance (Annexe 2). Cette méthode a été élaborée par le groupe de travail Qualité et Méthodes du Comité de coordination de la toxicovigilance (CCTV). Elle définit l'imputabilité selon cinq niveaux : nulle, non exclue, possible, probable, très probable (72).

3.3.2. Biais

En raison de données manquantes, les analyses n'ont pas pu être réalisées sur le même effectif pour chaque critère étudié.

3.3.3. Les critères d'inclusion

Tous les cas d'exposition dont l'imputabilité était non exclue, possible, probable ou très probable ont été inclus dans cette étude.

3.3.4. Les critères d'exclusion

Les cas exclus de l'analyse correspondent aux cas dont :

- l'imputabilité était nulle ;
- l'exposition n'était pas humaine ;
- l'ingestion impliquait des micromycètes de type levures et moisissures ;
- il n'y a pas eu d'ingestion (voie d'administration cutanée, respiratoire) ;
- il existait un dossier doublon (plusieurs dossiers créés par différents CAPTV impliquant les mêmes patients : auquel cas le contenu des dossiers a été fusionné) ;
- l'ingestion a eu lieu à l'étranger.

3.3.5. Les variables analysées

L'objectif est d'étudier la gravité en fonction du délai d'apparition des symptômes et de l'âge.

Trois variables sont choisies :

- la gravité :
 - * PSS 1 : gravité faible ;
 - * PSS 2/3/4 : gravité forte nécessitant une prise en charge médicale.
- le délai d'apparition des symptômes :
 - * syndrome à latence courte (< 6 heures) avec deux sous-groupes [0-3 heures] et [3-6 heures] ;
 - * syndrome à latence longue (> 6 heures) avec deux sous-groupes [6-12 heures] et [>12 heures].
- l'âge :
 - * moins de 70 ans ;
 - * plus de 70 ans.

Compte tenu des effectifs, seront analysés, les syndromes résinoïdiens, sudoriens et panthériniens parmi les syndromes à latence courte, et le syndrome phalloïdien parmi les syndromes à latence longue.

3.3.6. L'analyse statistique

L'analyse a été réalisée grâce au site BiostaTGV. En raison de l'effectif des échantillons, le test statistique utilisé est le test exact de Fisher (73). Il s'agit d'un test qualitatif.

Le seuil de significativité est établi à 5%.

4. Résultats et analyse

4.1. Description et caractéristiques de la population étudiée

Du 1^{er} janvier au 31 décembre 2014, **2403 cas d'exposition** ont été recensés. Sur ces 2403 cas, 2064 cas ont été inclus et 339 cas ont été exclus de l'étude (cf. paragraphes Partie II. 3.3.3 : Les critères d'inclusion et 3.3.4 : Les critères d'exclusion).

Parmi les **2064 cas inclus** dans l'étude, on dénombre :

- **739 cas d'exposition** de gravité nulle ;
- **1325 cas d'intoxication** clinique de gravité faible, moyenne à forte au cours desquels un syndrome mycotoxique a été déterminé dans **892 cas**.

Le plan d'analyse des données appliqué est le suivant :

- distribution par sexe et par tranche d'âge ;
- répartition journalière et mensuelle ;
- répartition géographique des cas d'exposition ;
- analyse selon :
 - les circonstances d'exposition ;
 - les genres ou espèces incriminés ;
 - la gravité et l'évolution des cas ;
 - les syndromes mycotoxiques déterminés.

4.1.1. Distribution par sexe et par tranche d'âge

a) Distribution par sexe

La Figure 23 ci-dessous représente la répartition des patients exposés selon le sexe. Ce critère a été renseigné pour 1879 cas. On dénombre 906 femmes et 973 hommes. Les intoxications représentent donc 48% de femmes et 52% d'hommes, soit un sex-ratio de M/F de 1,07. Cela révèle que les intoxications aux champignons concernent autant les femmes que les hommes.

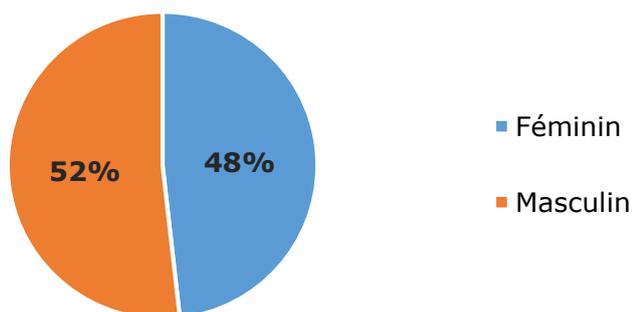


Figure 23 : Répartition des cas selon le sexe. (n=1879)

b) Distribution par tranche d'âge

Parmi les cas d'exposition, les patients ont entre 7 mois et 96 ans, l'âge moyen est de 36 ans et l'âge médian de 37 ans.

Les enfants de moins de 11 ans représentent 25% des cas d'exposition : il s'agit de la tranche d'âge la plus représentée (Figure 24).

Les patients âgés de 31 à 60 ans représentent à eux seuls 38% des cas d'exposition (n=669).

L'étude multicentrique des CAPTV de France en 1998 révélait que la plupart des cas d'intoxications se situaient également dans la tranche d'âge 31-60 ans puisqu'elle concentrait 44,1% des cas (n=739) (74). En revanche le nombre de cas d'enfants de 0 à 10 ans était cinq fois moins important ([5,1% ; 84 cas] en 1998 versus [25% ; 466 cas] en 2014).

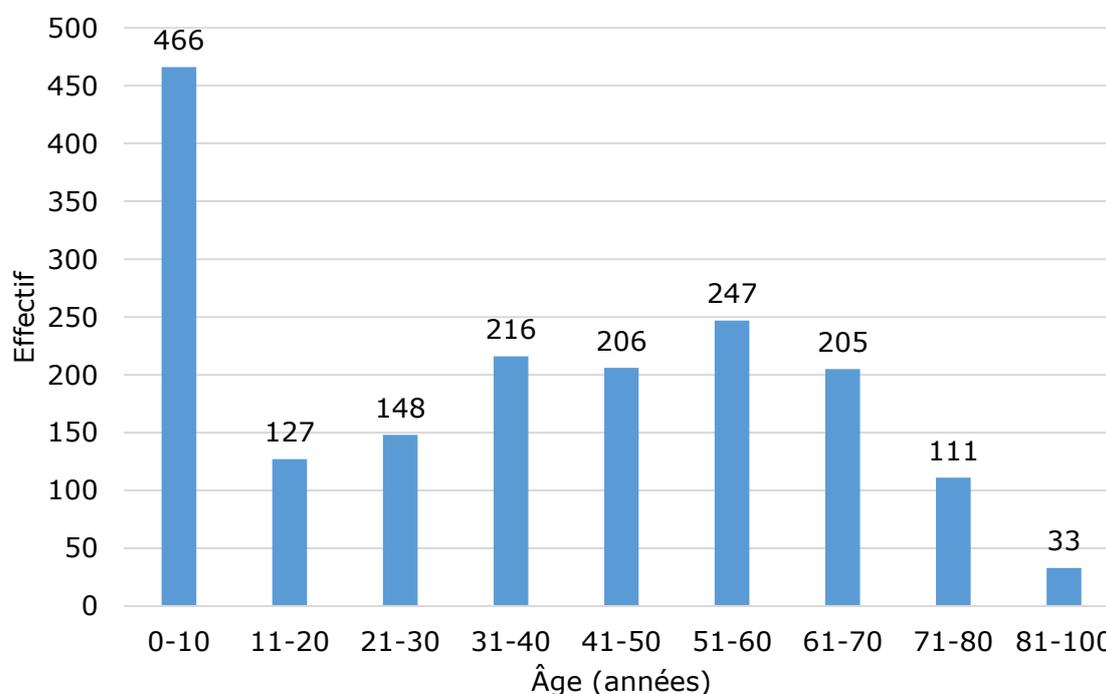


Figure 24 : Répartition des cas par tranche d'âge. (n=1755)

4.1.2. Répartition journalière et mensuelle des cas

a) Répartition journalière

La distribution journalière des cas révèle que les jours où il y a le plus d'exposition sont le lundi, le mercredi et le dimanche (Figure 25). Cela peut s'expliquer d'une part car le dimanche est un jour de repos et permet donc balades, cueillette et consommation de champignons le jour même (le dimanche) ou le lendemain (le lundi). D'autre part, nous avons vu précédemment que 25 % des expositions concernait les enfants (Figure 24). Or le mercredi après-midi est le moment de repos des écoliers. Cette forte proportion (15%) de cas ayant lieu le mercredi peut donc être liée au temps libre scolaire des enfants de moins de 11 ans.

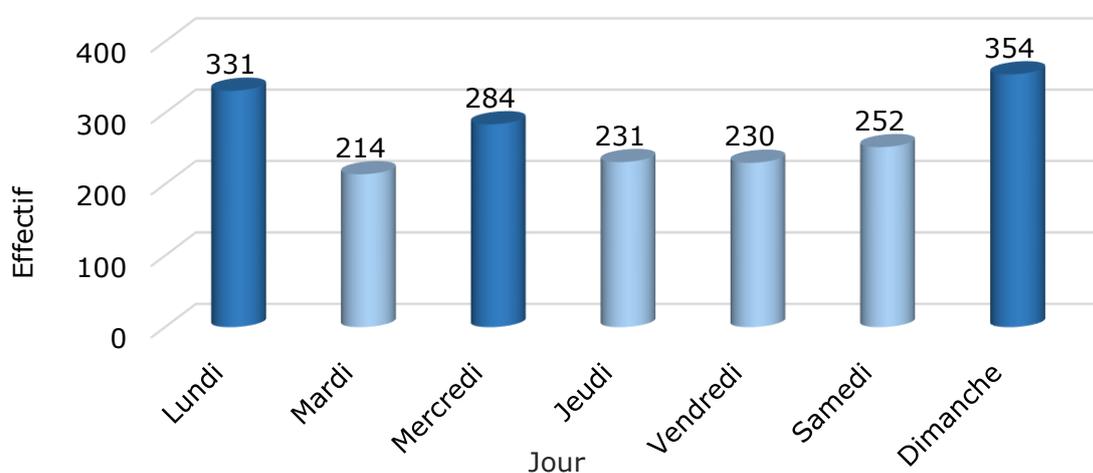


Figure 25 : Répartition journalière des cas. (n=1896)

b) Répartition mensuelle

La Figure 26 met en évidence un pic d'exposition au mois d'octobre avec 667 cas ainsi qu'au mois de novembre avec 316 cas. 52% des expositions se passent à l'automne, aux mois d'octobre et de novembre (n=983). La distribution des cas d'exposition a donc un caractère saisonnier.

Cette saisonnalité était d'autant plus marquée dans l'étude de 1998 où 85% des cas (n=1425) étaient concentrés aux mois de septembre et octobre (74).

La particularité de cette année 2014 réside dans l'importance des cas d'expositions survenus en été puisque 25% des cas ont été recensés aux mois de juillet et d'août. Cela peut s'expliquer par les conditions météorologiques. En effet, en juillet et août, de fortes précipitations ont été associées à un faible ensoleillement et à une fraîcheur accentuée : ces trois facteurs ont permis une pousse accrue des champignons (75).

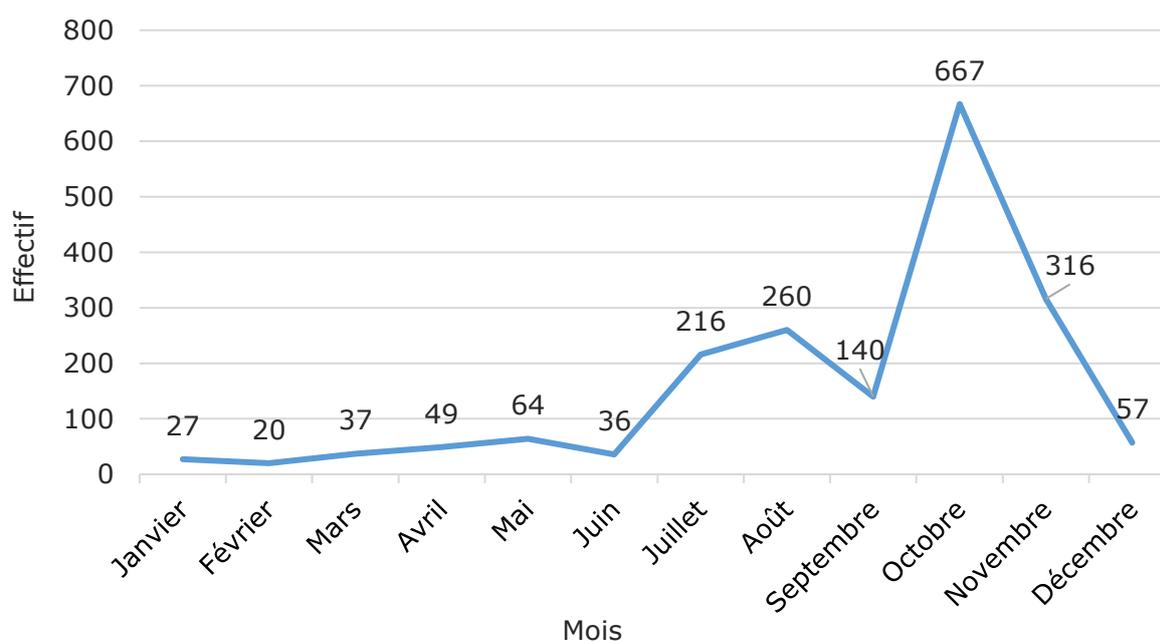


Figure 26 : Répartition mensuelle des cas. (n=1889)

4.1.3. Répartition géographique des cas

Depuis la réforme territoriale de 2016, la France compte 13 régions. Les données s'appuient ici sur l'exercice 2014 en tenant compte des anciennes régions qui étaient alors au nombre de 22.

La Figure 27 représente le nombre de cas d'exposition selon la région du cas exposé. On recense au moins 10 cas dans chaque région, cependant la répartition est hétérogène avec une forte proportion de cas sur les régions du littoral ouest et notamment les régions du sud de la France. Les régions où le taux est le plus fort sont la région Provence-Alpes-Côte d'Azur (PACA) qui représente 16% des cas d'exposition (n=320 cas) et la région Rhône-Alpes qui représente 12% des cas (n=240).

Les régions du sud de la France : Aquitaine, Midi-Pyrénées, Languedoc-Roussillon, Provence-Alpes-Côte d'Azur et Rhône-Alpes concentrent 51% des cas (n=1051) soit la moitié des cas d'exposition.

Par ailleurs, nous observons une accentuation du nombre d'exposition en Île-de-France (9% des cas ; n=184) ainsi que dans les régions du nord-ouest de la France avec notamment les Pays de la Loire (8% ; n=170 cas), la Bretagne (4,5% ; n=93) et la région Centre (4% ; n=87).

La Figure 28 représente le nombre de cas d'exposition pour 100 000 habitants selon la région concernée. Il s'avère que le nombre de cas important en Île-de-France est relié à la forte densité de population dans cette région puisque l'incidence y est faible (1 cas pour 100 000 habitants). Les régions du sud (Aquitaine, Midi-Pyrénées, Languedoc-Roussillon, PACA) ont par ailleurs les taux d'incidence les plus importants (de 5 à 6 cas pour 100 000 habitants). Il s'agit donc des régions les plus exposées.

Quant aux régions du nord-ouest, l'incidence y est élevée puisqu'elle varie de 3 à 4 cas pour 100 000 habitants en Bretagne, Poitou-Charentes et Centre et elle d'autant plus importante en Pays de la Loire où elle avoisine les taux des régions du sud (5 cas pour 100 000 habitants).

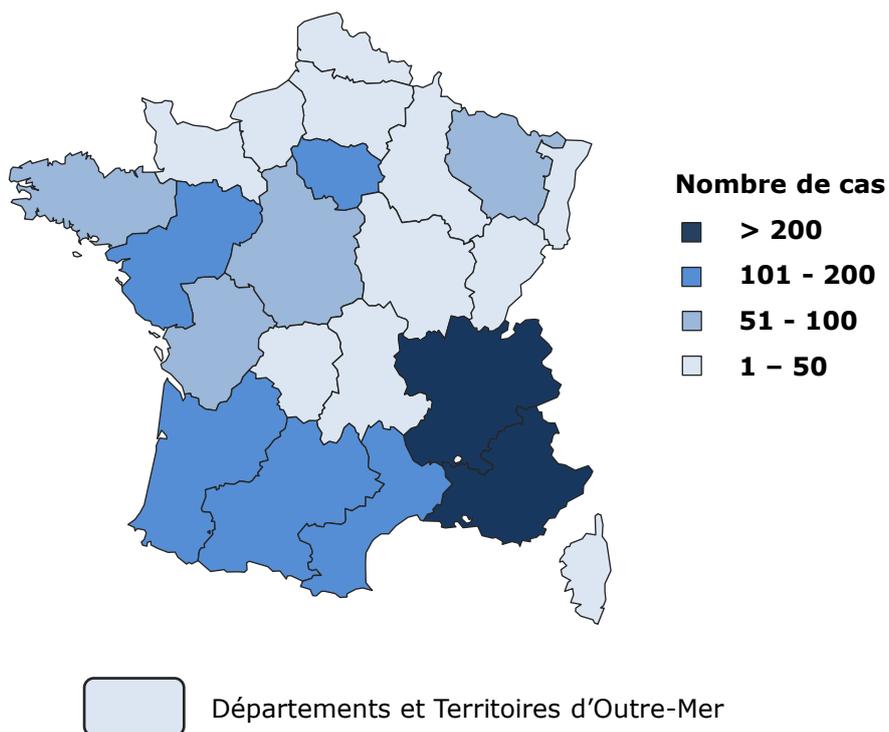


Figure 27 : Répartition géographique des cas. (n=2056)

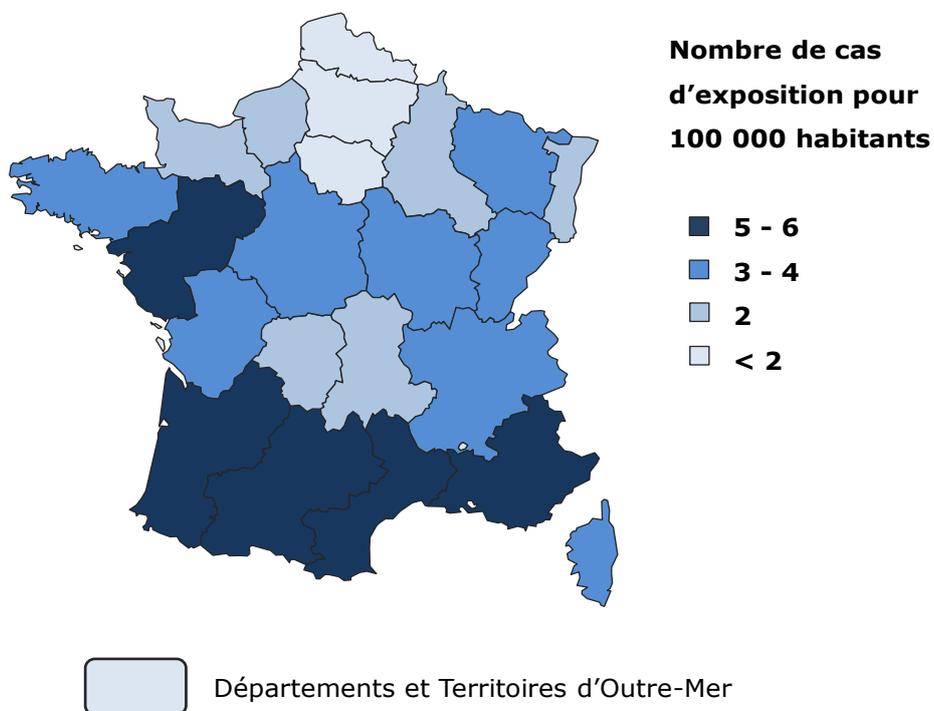


Figure 28 : Incidence des cas d'expositions aux champignons pour 100 000 habitants par région en France en 2014 (76).

4.1.4. Circonstances d'exposition

Les circonstances codées dans les dossiers (cf. paragraphe Partie II. 3.1.1 : Données relatives au dossier) ont toutes été réévaluées.

Nous distinguons quatre types de circonstances :

- Alimentaire : exposition accidentelle liée à l'ingestion de champignon dans un but alimentaire, notamment par confusion avec un autre champignon, ou par mauvaise conservation/cuisson et autres circonstances évoquées dans le paragraphe 2.1.1.b ;
- Défaut de perception du risque : exposition accidentelle liée à l'incapacité du patient à analyser le danger potentiel de la situation. Cela concerne principalement les enfants en bas âge ou les patients avec troubles neuropsychiatriques ;
- Toxicomanie : exposition volontaire en vue de rechercher des effets psychodysléptiques et pouvant entraîner un état de dépendance physique et psychique ;
- Suicide (circonstance suicidaire) : intoxication volontaire.

Il s'agit d'intoxications accidentelles dans 99% des cas (n=2034) et d'intoxications volontaires dans 1% des cas (n=30). Les intoxications volontaires concernent une population jeune de patients dont les âges varient de 14 à 38 ans avec une moyenne d'âge de 22 ans. Il s'agit principalement d'un usage récréatif (n=21 cas), puisque seulement deux cas d'intoxications volontaires à visée suicidaire sont recensés.

La Figure 29 représente la répartition des cas selon la circonstance de l'intoxication. Plus de trois quarts des cas sont des accidents de type alimentaire.

Pour 21% des cas, il s'agit d'un défaut de perception du risque par les enfants en bas âge. Les cas à visée suicidaire ou récréative représentent un faible pourcentage de 1%.

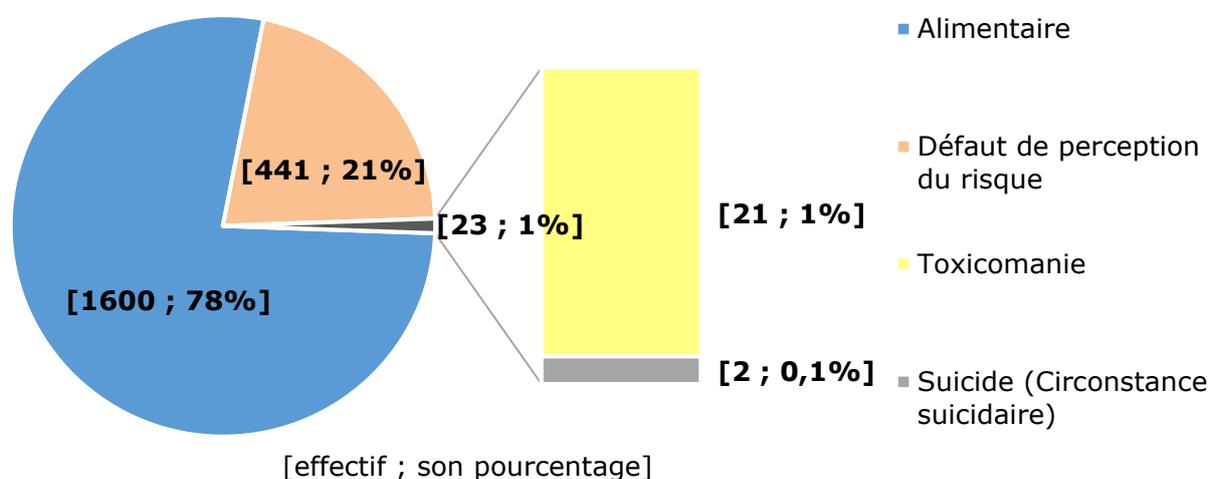


Figure 29 : Répartition des cas selon le type de circonstance. (n=2064)

La Figure 1 (cf. paragraphe Partie I. 1 : Les circonstances d'intoxications par les champignons) présentait la répartition des cas d'intoxications au CAPTV d'Angers du 1^{er} janvier au 31 décembre 2006 selon le type de circonstance renseigné.

Lorsque l'on compare les données nationales de 2014 présentées dans la Figure 29 avec celles présentées dans la Figure 1, il en ressort que la première cause d'intoxication est de type « alimentaire » (78% en 2014 versus 93% en 2006). En outre, le point commun de ces deux sources de données est le pourcentage de cas de toxicomanie et de tentatives de suicide qui varie de 0,1 à 1% (respectivement 0,1% versus 0,7% et 1% versus 0,7%).

Cependant, la proportion de cas avec défaut de perception du risque est nettement supérieure au niveau national sur l'année 2014 qu'au niveau régional en 2006 : 21% versus 3,6%.

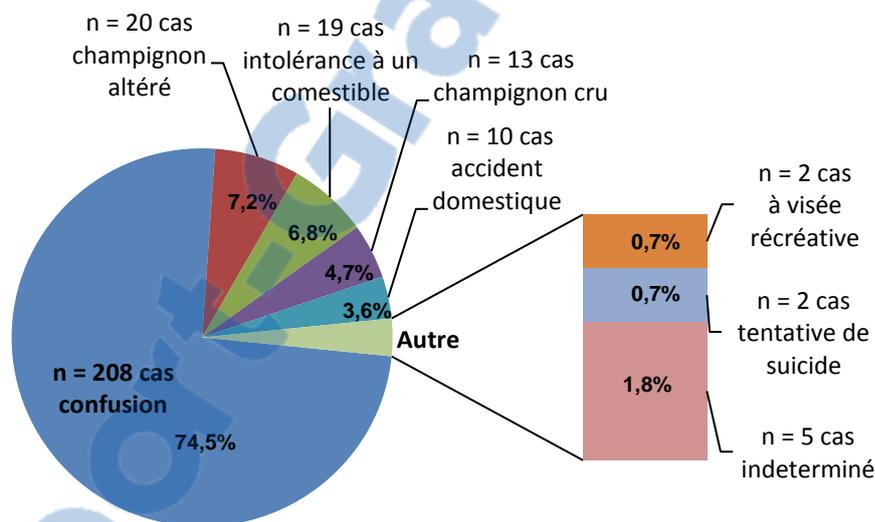


Figure 1 : Répartition des cas selon le type de circonstance recensés au CAPTV d'Angers sur l'année 2006 (n=279) (4).

La Figure 30 représente la gravité selon le type de circonstance chez la tranche d'âge 0-10 ans. Concernant les enfants de 0 à 10 ans, on observe que la gravité est nulle ou faible lorsque l'exposition est liée à un défaut de perception du risque.

En revanche, lorsque cette tranche d'âge est amenée à consommer des repas avec d'autres convives, notamment en famille (circonstance codée « Alimentaire »), on retrouve alors des cas de gravité moyenne (n=3 cas) à forte (n=1 cas).

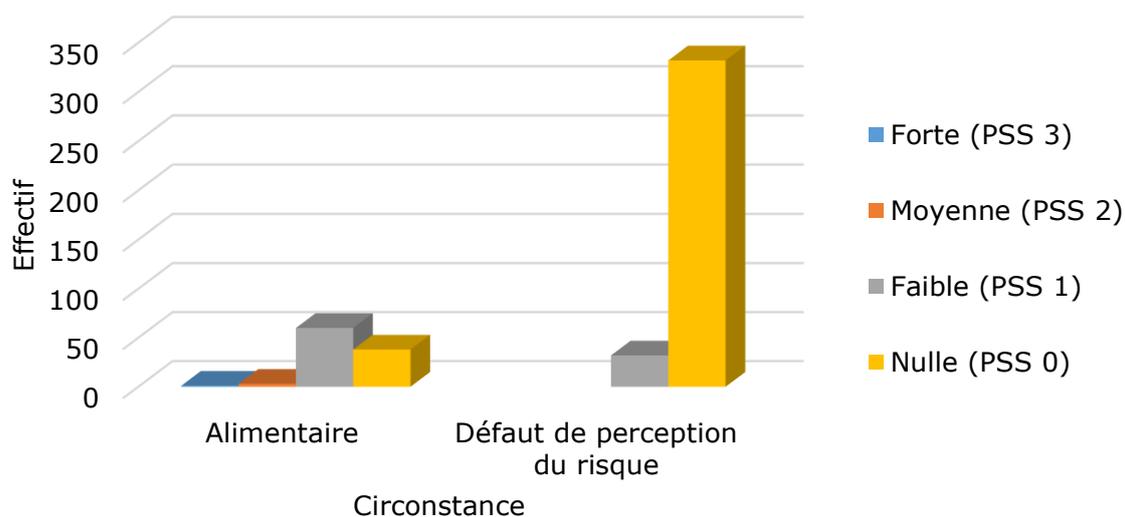


Figure 30 : Répartition de la gravité selon le type de circonstance chez les 0-10 ans. (n=466)

4.1.5. Les champignons concernés

Le nom des genres de champignons est par la suite noté en latin, associé au nom français entre parenthèse. Par ailleurs, les genres *Boletus*, *Xerocomus*, *Leccinum* et *Suillus* sont regroupés sous le terme « champignons à tubes ».

a) Principaux genres incriminés

35 genres différents de champignons ont été répertoriés pour 360 cas. Dans 82% des cas (1704/2064), le genre du champignon en cause n'a pas été déterminé.

En 2014, la Mycoliste a identifié 352 espèces reliées à des cas symptomatiques ou non.

La Figure 31 représente les sept genres de champignons les plus fréquemment incriminés dans les intoxications. Pour un même genre de champignon, on peut retrouver des espèces toxiques et/ou comestibles ainsi que des syndromes différents.

Le genre le plus représenté est le genre *Amanita* (amanites), suivi des champignons à tubes, du genre *Clitocybe* (clitocybes) et du genre *Inocybe* (inocybes). Dans une moindre mesure, nous retrouvons les genres *Agaricus* (agarics), *Macrolepiota* (macrolépiotes) et *Entoloma* (entolomes).

Le genre *Amanita* (amanites), est relié à trois syndromes mycotoxiques différents : phalloïdien, panthérinien et résinoïdien. Il s'agit du genre qui entraîne le plus de cas de gravité forte (n=18 cas). Il est également à l'origine de deux décès en 2014.

Les genres *Inocybe* (inocybes) et *Clitocybe* (clitocybes) entraînent des syndromes de type sudorien et résinoïdien de gravité faible à forte. De plus, le genre *Inocybe* (inocybes) est en cause dans un cas de syndrome sudorien ayant abouti au décès.

Les genres *Agaricus* (agarics), *Entoloma* (entolomes), *Macrolepiota* (macrolépiotes) et les champignons à tubes, sont reliés à des syndromes de type résinoïdien/gastro-intestinal sans décès ni cas de gravité forte.

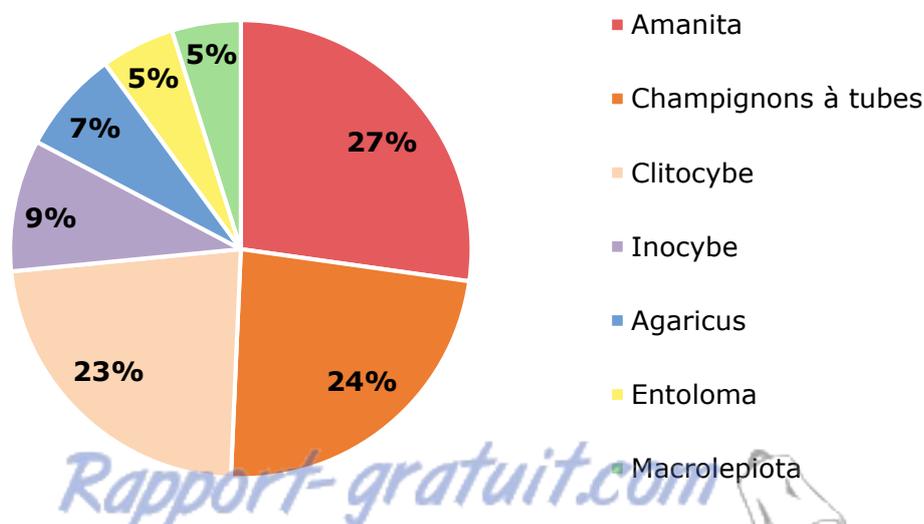


Figure 31 : Répartition des genres incriminés les plus fréquents. (n=290)

Principaux genres recherchés

30 genres différents de champignons recherchés sont répertoriés pour 822 cas.

La Figure 32 représente les sept genres principaux retrouvés pour 687 cas.

Les trois quarts des champignons recherchés font partis de ces trois genres : Boletus, Cantharellus et Agaricus. Un cas sur deux a recherché des champignons du genre Boletus (bolets). De plus, les girolles (*Cantharellus cibarius*) ainsi que les rosés des prés (*Agaricus campestris*) représentent un quart des champignons recherchés. Suivent les Marasmes de oréades (*Marasmius oreades*), les champignons du genre Amanita (essentiellement *Amanita caesariae* et *Amanita rubescens*), les morilles (*Morchella*) et les coulemelles (*Macrolepiota procera*).

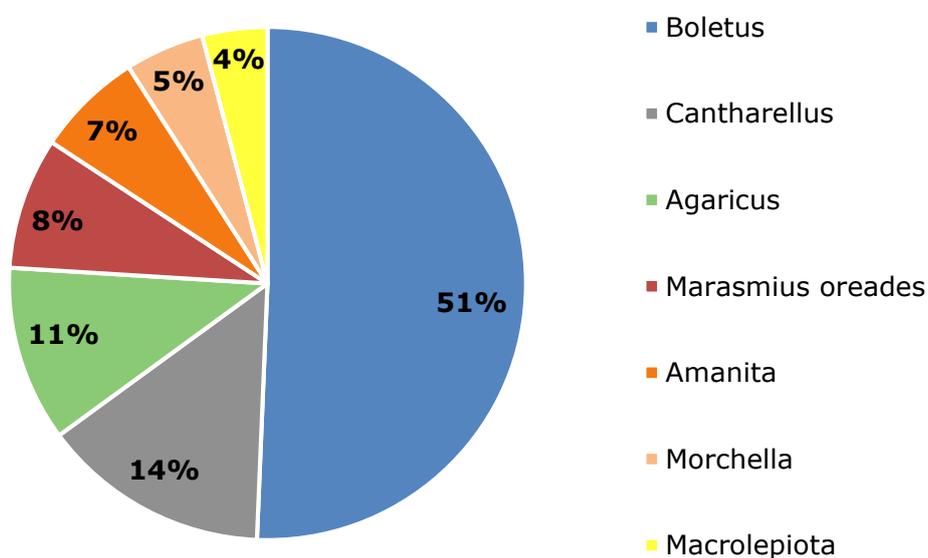


Figure 32 : Répartition des principaux genres de champignons recherchés. (n=687)

Principales confusions retrouvées

La Figure 33 représente les principales confusions en causes dans les intoxications. Les plus fréquemment retrouvées sont l'Amanite tue-mouches (*Amanita muscaria*) avec l'Amanite des Césars (*Amanita caesariae*) qui représente 20%, le Bolet de satan (*Boletus satanas*) avec les champignons à tubes (17%), le Clitocybe de l'olivier (*Omphalotus olearius*) avec la Girolle (*Cantharellus cibarius*) (16%) et l'Agaric jaunissant (*Agaricus xanthoderma*) avec l'Agaric champêtre (*Agaricus campestris*) (11%).

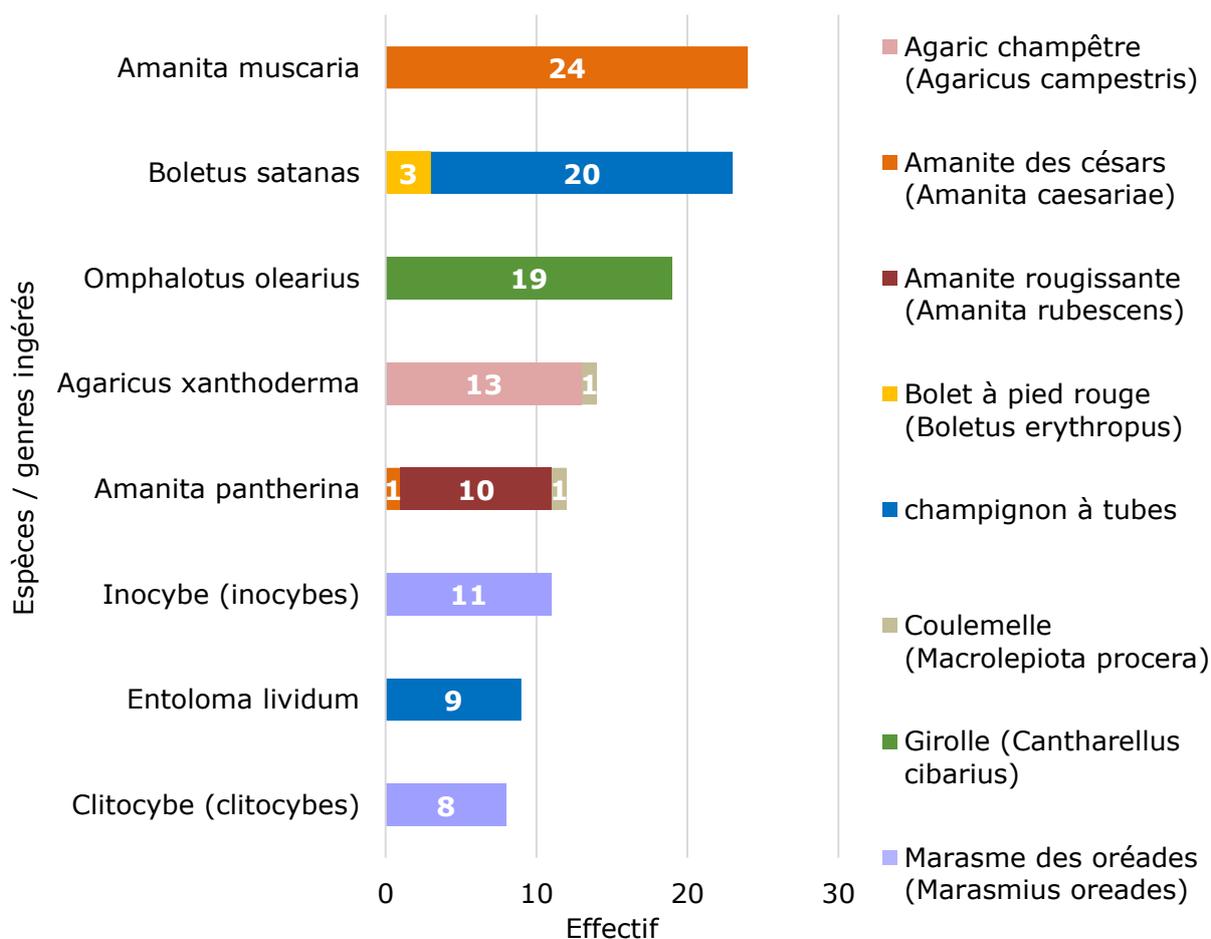


Figure 33 : Répartition des principales confusions retrouvées. (n=120)

4.1.6. Gravité et évolution des cas

a) Répartition par gravité

La distribution des cas en fonction de la gravité est représentée par la Figure 34 ci-dessous. 92% des cas d'exposition sont de gravité faible et gravité nulle (respectivement 56% et 36%). Nous pouvons donc déduire que la majorité des cas d'exposition recensés sont bénins.

Néanmoins, les 8% restant correspondent à des cas de gravité moyenne (7%) à forte (1%), ce qui représente un total de 174 patients dont 35 cas de gravité forte.

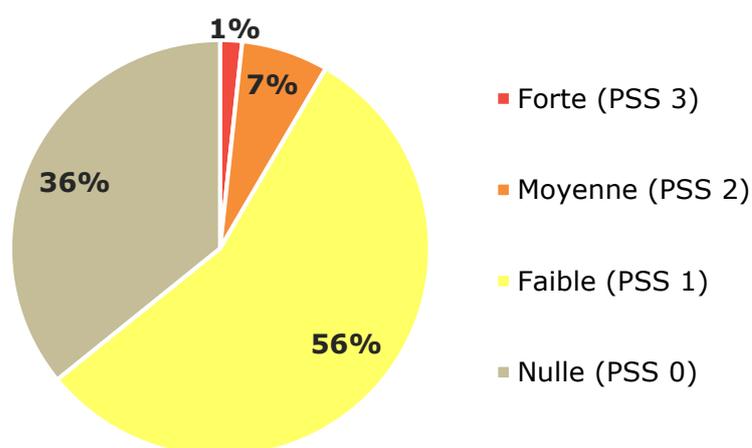


Figure 34 : Répartition des cas selon la gravité. (n=2054)

b) Répartition par gravité et par circonstance

La Figure 35 représente la distribution des cas en fonction de leur gravité et de leur circonstance. La seule circonstance entraînant des cas de gravité forte est de type « alimentaire » (cf. paragraphe Partie II. 4.1.4 : Circonstances d'exposition). Ces cas de gravité forte représentent 2% de l'ensemble des cas « alimentaires ».

Par ailleurs, les cas codés de gravité moyenne correspondent uniquement à des cas d'intoxication alimentaire et des cas de toxicomanie. 71% des cas de toxicomanie sont de gravité moyenne. Les expositions liées à un défaut de perception du risque sont de gravité nulle (85%) et faible (15%).

La gravité nulle est le seul type de gravité où les 4 catégories de circonstances sont recensées.

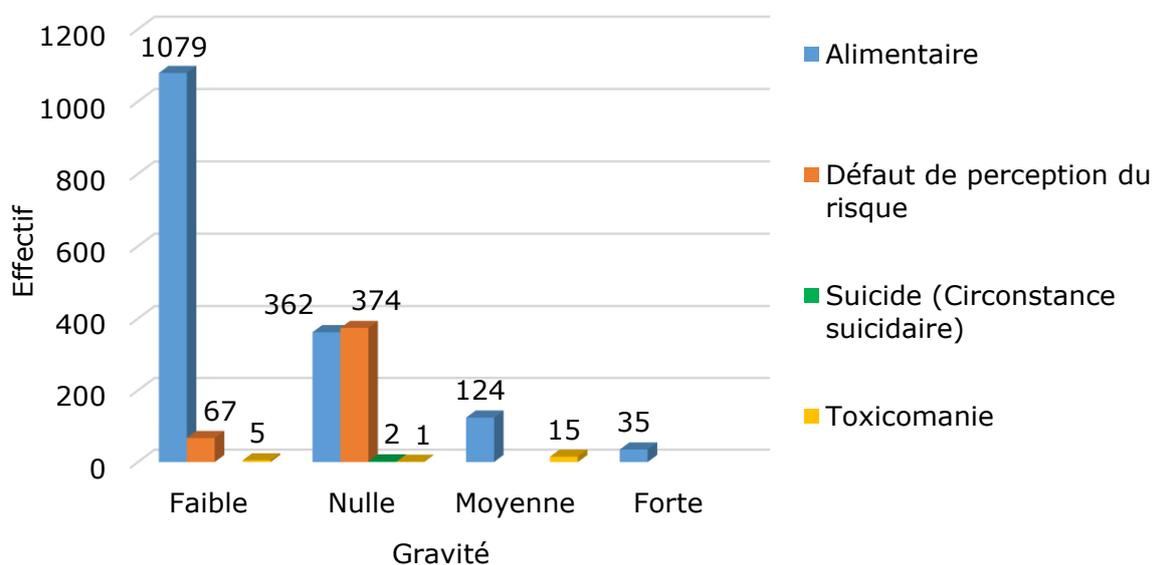


Figure 35 : Répartition des cas selon la gravité et le type de circonstance. (n=1600)

c) Répartition géographique des cas selon la gravité

Les Figures 36, 37 et 38 représentent la répartition géographique des cas en fonction de la gravité : forte, moyenne ou faible.

Nous remarquons une accentuation des cas de gravité forte sur la façade ouest et parmi les régions du centre de la France (Figure 36). La région Pays de la Loire concentre le plus de cas de gravité forte avec 17% des cas (n=6). Elle est suivie par la Bourgogne (14% ; n=5), l'Aquitaine (14% ; n=5), la Bretagne (11% ; n=4) et la région Rhône-Alpes (11% ; n=4).

Concernant les Figures 33 et 34, nous observons une prédominance dans la survenue des intoxications, respectivement dans l'ouest pour les cas de gravité moyenne et le sud pour les cas de gravité faible.

Les régions du littoral ouest et sud sont les plus concernées par les cas de gravité moyenne (Figure 37). La région Provence-Alpes-Côte d'azur (PACA) est en tête de liste avec 13% des cas (n=18). Les Pays de la Loire qui figuraient comme la première région en terme de gravité forte, représentent également la deuxième région en terme de gravité moyenne avec 12% des cas (n=16). S'ensuivent, les Midi-Pyrénées (11% ; n=15), les Poitou-Charentes (9% ; n=13), l'Aquitaine (8% ; n=12) et la Bretagne (7% ; n=11).

À propos des cas de gravité faible (Figure 38), les régions les plus en causes sont les régions du sud de la France avec la région PACA (21% ; n=244), le Languedoc-Roussillon (11% ; n=125), la région Rhône-Alpes (10% ; n=113), les Midi-Pyrénées (9% ; n=108) et l'Aquitaine (8% ; n=92). Les régions où il y a le plus de cas ne sont donc pas forcément celles où il y a le plus de cas de gravité forte.

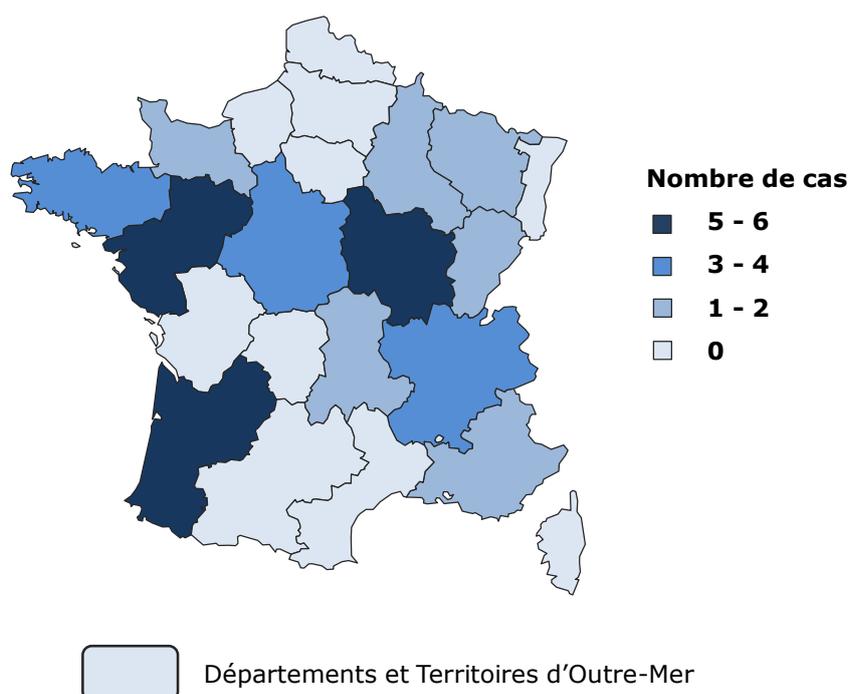


Figure 36 : Répartition géographique des cas de gravité forte. (n=35)

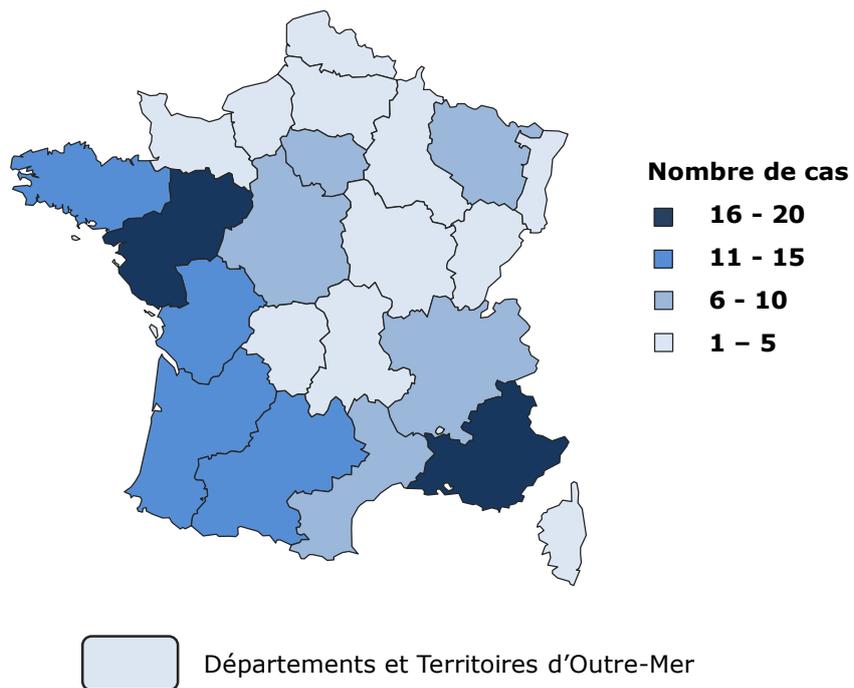


Figure 37 : Répartition géographique des cas de gravité moyenne. (n=139)

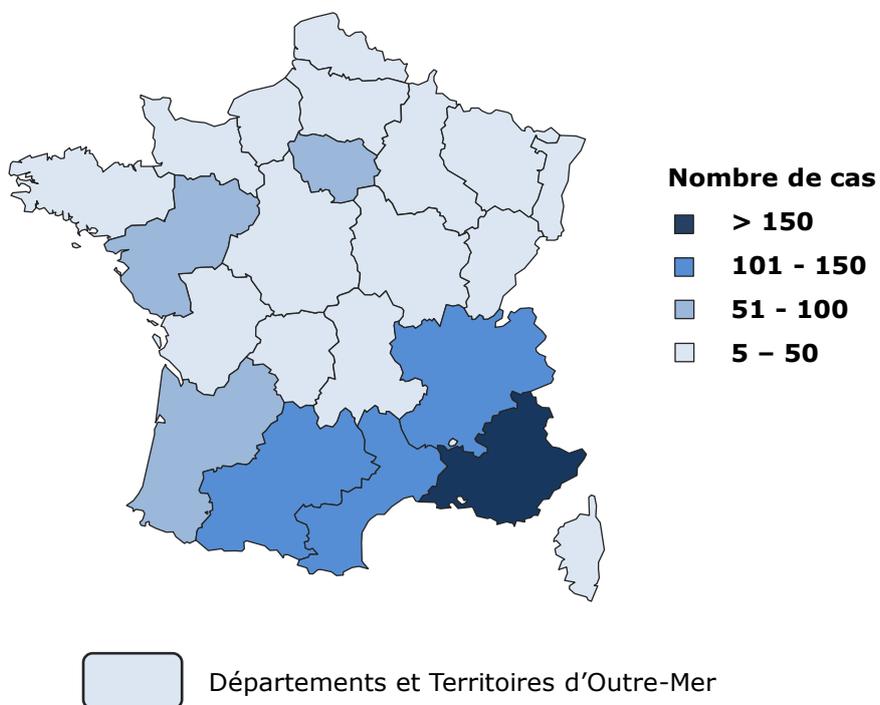


Figure 38 : Répartition géographique des cas de gravité faible. (n=1143)

d) Répartition selon l'évolution clinique du patient

La Figure 39 représente la distribution du nombre de cas en fonction de l'évolution.

Sur les 2064 cas inclus, il y a 2056 cas de guérison, trois cas avec séquelles et cinq décès.

Les trois cas avec séquelles concernent des patients âgés de 45 à 60 ans ayant tous présentés une insuffisance rénale chronique au cours d'un syndrome orellanien.

Les cinq décès correspondent à des patients âgés de 55 à 80 ans. Parmi ces décès, nous recensons trois cas de syndrome phalloïdien et deux cas de syndrome sudorien. Ces décès représentent 14% des cas de gravité forte.

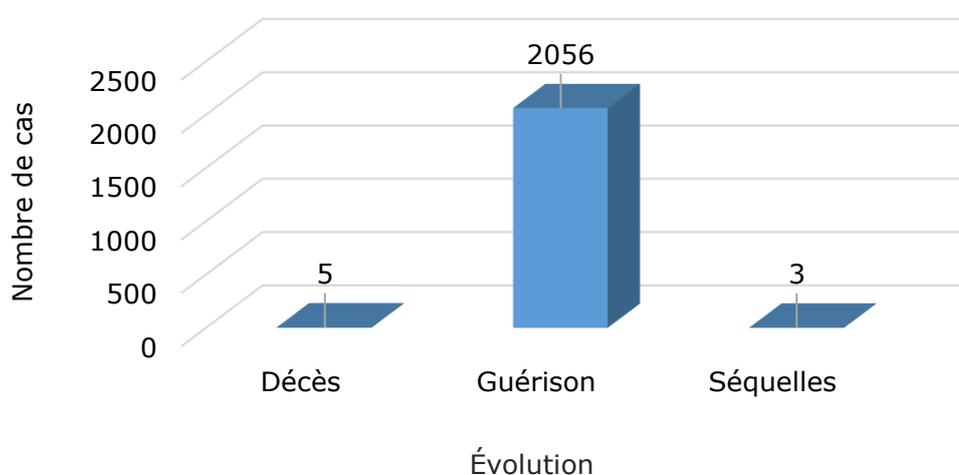


Figure 39 : Répartition des cas selon l'évolution. (n=2064)

Sur l'ensemble des cas, 99% ont évolué vers la guérison. Ce résultat peut s'expliquer de deux manières.

D'une part, 35% des cas étaient de gravité nulle donc effectivement bénins.

D'autre part, 64% des cas ayant abouti à la guérison, codés de gravité faible, moyenne et forte ont bénéficié d'une prise en charge efficace. C'est donc grâce à la prise en charge et aux acteurs qui y participent tels que les CAPTV et les équipes médicales, que le taux de guérison est si important.

4.1.7. Les syndromes mycotoxiques identifiés

La Figure 40 représente la répartition des cas en fonction du syndrome occasionné. Sur l'ensemble des cas d'intoxication, un syndrome mycotoxique a été déterminé dans 892 cas. Les syndromes les plus fréquemment rencontrés sont le syndrome résinoïdien / gastro-intestinal (76%), le syndrome sudorien (9%) et le syndrome panthérinien (5%). Ces trois syndromes font partie des syndromes à latence courte. Les syndromes suivants en terme de pourcentage, sont le syndrome phalloïdien qui représente 4% des cas et le syndrome neurotoxique aux morilles avec 3% des cas. Ces deux derniers syndromes sont quant à eux des syndromes mycotoxiques à latence longue.

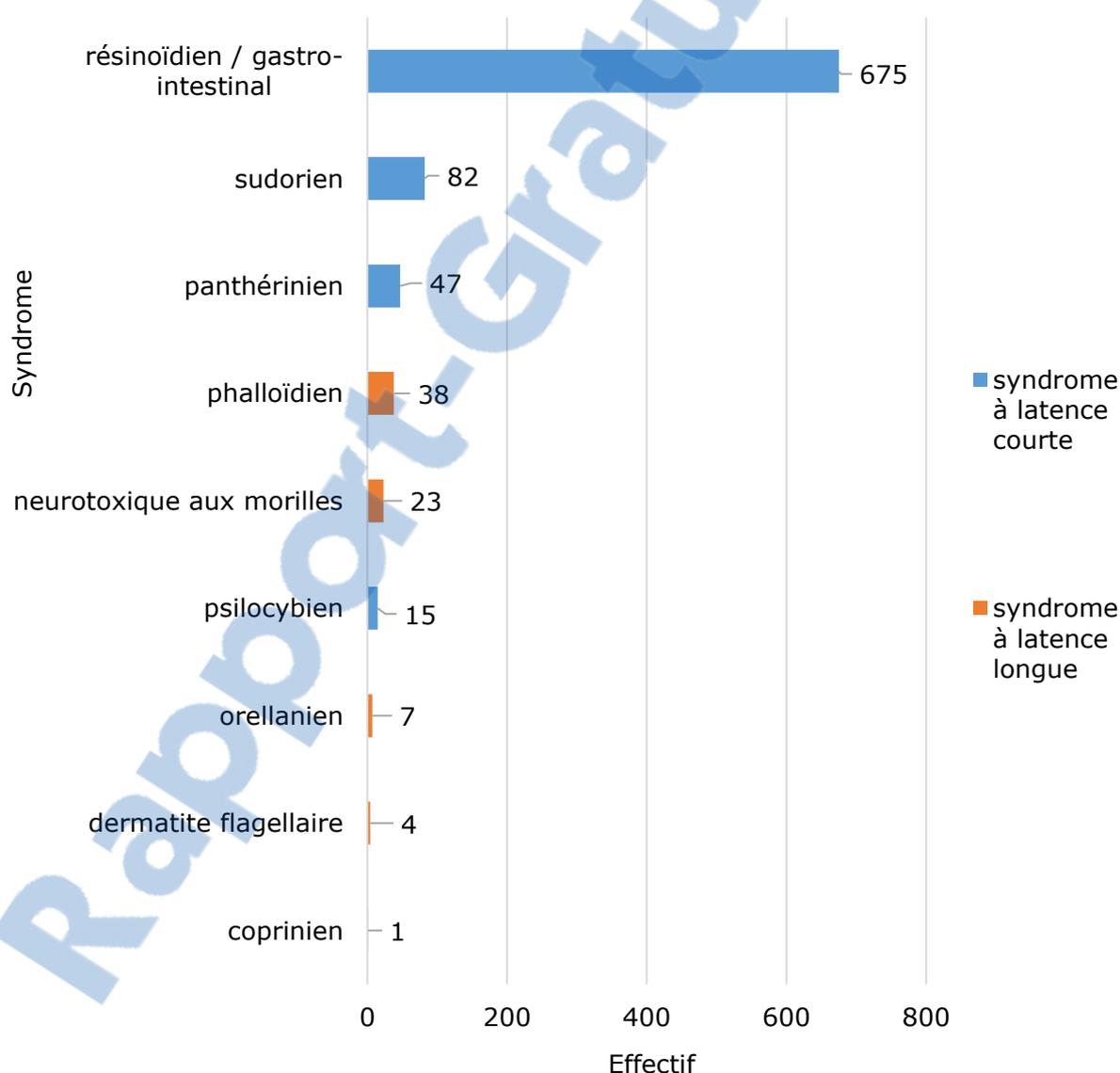


Figure 40 : Distribution du nombre de cas selon le syndrome déterminé. (n=892)

a) Répartition selon la latence

Parmi les syndromes mycotoxiques identifiés, 92% sont des syndromes mycotoxiques à latence courte et 8% correspondent à des syndromes mycotoxiques à latence longue.

La Figure 41 représente la répartition des syndromes à latence courte. On distingue six syndromes. Le plus représenté est le syndrome résinoïdien / gastro-intestinal avec 82% des cas (n=675), suivi du syndrome sudorien qui est en cause dans 10% des cas (n=82) et du syndrome panthérinien impliqué dans 6% des cas (n=47). Les syndromes psilocybien (2% ; n=15) et coprinien (0,1% ; n=1) sont des syndromes moins fréquents.

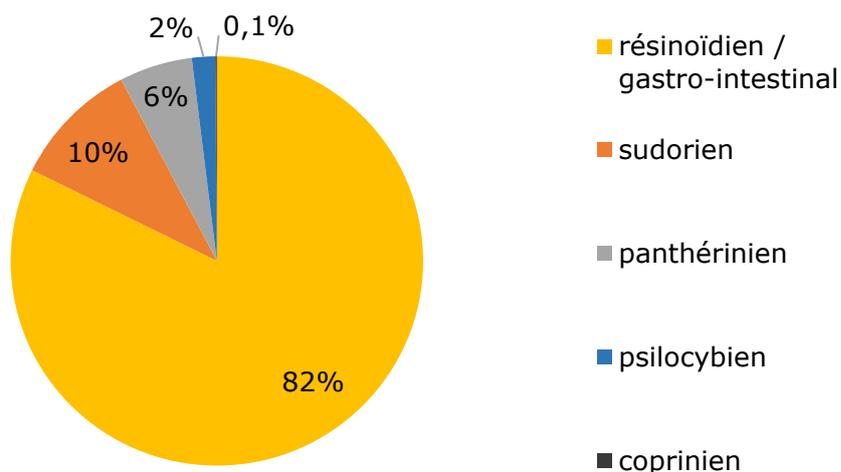


Figure 41 : Répartition des syndromes mycotoxiques à latence courte. (n=820)

La Figure 42 représente la répartition des syndromes mycotoxiques à latence longue. Parmi ceux-ci le syndrome phalloïdien est le plus fréquent avec 53% des cas (n=38), suivi du syndrome neurotoxique aux morilles qui est en cause dans 32% des cas (n=23). On retrouve également 10% de syndrome orellanien (n=7) et 5% de syndrome de dermatite flagellaire (n=4).

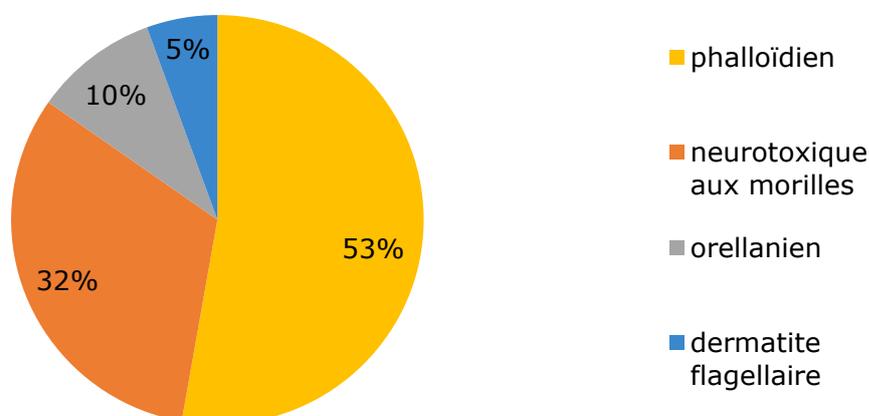


Figure 42 : Répartition des syndromes mycotoxiques à latence longue. (n=72)

b) Répartition par gravité et par syndrome

Le Tableau 1 résume la gravité selon les syndromes caractérisés.

Les cas de gravité forte sont générés par cinq syndromes : le syndrome phalloïdien est celui qui en provoque le plus (n=20), suivi du syndrome panthérinien (n=5), du syndrome orellanien (n=4), sudorien (n=4) et résinoïdien (n=2).

Quant aux cas de gravité moyenne, le syndrome qui entraîne le pourcentage le plus élevé est le syndrome psilocybien (80%), suivi du syndrome orellanien (43%) et du syndrome panthérinien (40%). Le seul cas de syndrome coprinien a été codé de gravité moyenne.

Le syndrome de dermatite flagellaire est le seul syndrome dont l'ensemble des cas ont été codés de gravité faible. Le syndrome résinoïdien provoque 93% de cas de gravité faible. Quant au syndrome neurotoxique aux morilles, il entraîne dans 87% des cas une gravité faible.

Les décès sont observés uniquement au cours de deux syndromes : phalloïdien et sudorien. Le syndrome sudorien entraîne cependant une majorité de cas de gravité faible (71%) et une minorité de cas de gravité forte (5%).

Tableau 1 : Répartition des syndromes mycotoxiques selon la gravité (N=effectif ; %=son pourcentage). (n=892)

Syndrome mycotoxique	Total	Gravité faible PSS 1		Gravité moyenne PSS 2		Gravité forte PSS 3		Décès PSS 4
		N	%	N	%	N	%	
résinoïdien / gastro - intestinal	675	624	93%	49	7%	2	0	0
sudorien	82	58	71%	20	24%	4	5%	2
panthérinien	47	23	49%	19	40%	5	11%	0
coprinien	1	0	0	1	100%	0	0	0
psilocybien	15	3	20%	12	80%	0	0	0
phalloïdien	38	12	31%	6	16%	20	53%	3
orellanien	7	0	0	3	43%	4	57%	0
dermatite flagellaire	4	4	100%	0	0	0	0	0
neurotoxique aux morilles	23	20	87%	3	13%	0	0	0

4.2. Description et caractéristiques des syndromes déterminés

Durant l'année 2014, aucun cas d'exposition n'a été recensé pour les sept syndromes à latence longue suivants :

- syndrome paxillien ;
- syndrome gyromitrien ;
- syndrome proximien ;
- syndrome de rhabdomyolyse ;
- syndrome acroméalgien ;
- syndrome d'encéphalopathie lié à *Hapalopilus rutilans* ;
- syndrome d'encéphalopathie convulsivante lié à *Pleurocybella porrigens*.

Par la suite, l'item « espèce ingérée » correspond à l'espèce qui a été réellement ingérée et qui a été identifiée. L'item « espèce recherchée » correspond à l'espèce que le patient croyait consommer.

4.2.1. Les syndromes mycotoxiques à latence courte (<6 heures)

a) Syndrome résinoïdien et gastro-intestinal

Les syndromes résinoïdien et gastro-intestinal représentent 76% des intoxications. 574 cas de syndrome résinoïdien et 101 cas de syndrome gastro-intestinal sont recensés. Ce sont les syndromes les plus fréquents.

Pour certains cas, nous retrouvons à la fois un syndrome résinoïdien associé à un syndrome gastro-intestinal. Pour des raisons de facilité d'analyse et d'exploitation des données, ces cas ont été regroupés avec les cas de syndrome résinoïdien seul. Pour la même raison, les syndromes résinoïdien et gastro-intestinal seront rassemblés.

Les deux syndromes regroupés correspondent à un total de 675 cas.

Le sex-ratio est de 0,99 (femmes : 304 cas ; hommes : 301 cas). Les patients ont entre 1 et 96 ans. L'âge moyen est de 44 ans et l'âge médian de 47 ans. Il s'agit du syndrome où les âges les plus extrêmes sont représentés (1 an et 96 ans)

Concernant les circonstances de l'intoxication, il s'agit dans 95% des cas d'une ingestion accidentelle alimentaire et dans 5% des cas d'un accident lié à un défaut de perception du risque.

La répartition mensuelle des cas montre que les intoxications ont le plus souvent lieu aux mois de juillet, août, puis en octobre et novembre (Figure 43). Ces résultats coïncident avec les conditions météorologiques évoquées précédemment.

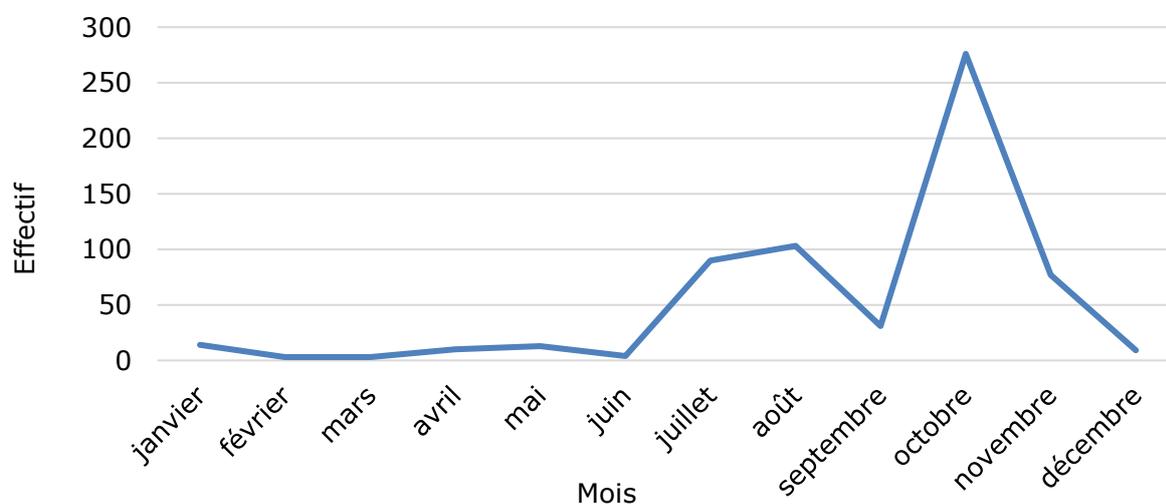


Figure 43 : Répartition mensuelle des cas de syndrome résinoïdien/gastro-intestinal. (n=633)

La Figure 44 représente la distribution géographique des cas de syndrome résinoïdien / gastro-intestinal. Les régions les plus touchées sont les régions du sud, d'est en ouest : Provence-Alpes-Côte d'Azur, Languedoc-Roussillon, Midi-Pyrénées et Aquitaine. Ces quatre régions concentrent 60% des cas de syndrome résinoïdien (n=396 cas).

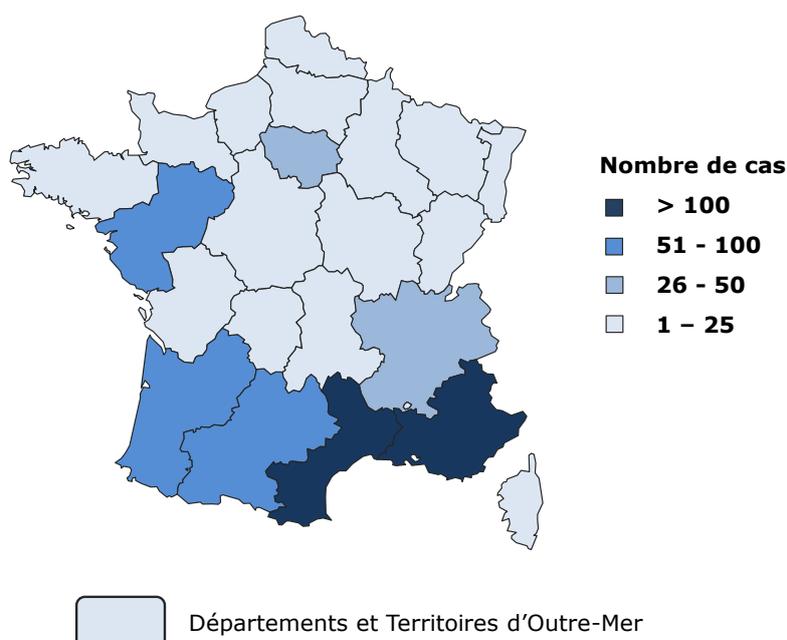


Figure 44 : Répartition géographique des cas de syndrome résinoïdien/gastro-intestinal. (n=670)

Espèces en causes

Les espèces ingérées ont été identifiées dans 202 cas. On en dénombre 35.

Les huit espèces les plus fréquemment retrouvées sont décrites dans le Tableau 2. Les espèces telles que le Clitocybe de l'olivier, le Bolet de satan, l'Agaric jaunissant, L'Entolome livide et le Tricholome tigré sont systématiquement reliées à un syndrome résinoïdien. En outre, la Lépiote excoriée, la Coulemelle et l'Armillaire couleur de miel entraînent un syndrome gastro-intestinal, le plus souvent par manque de cuisson.

Le Clitocybe de l'olivier (*Omphalotus olearius*) est principalement retrouvé dans le sud de la France métropolitaine ce qui peut expliquer la prédominance des cas de syndrome résinoïdien dans cette aire géographique.

Tableau 2 : Principales espèces en cause dans le syndrome résinoïdien : gastro-intestinal.
(n=136)

Espèces en cause	Total
Clitocybe de l'olivier (<i>Omphalotus olearius</i>)	44
Bolet de satan (<i>Boletus satanas</i>)	39
Agaric jaunissant (<i>Agaricus xanthoderma</i>)	17
Tricholome tigré (<i>Tricholoma pardinum</i>)	10
Lépiote excoriée (<i>Macrolepiota excoriata</i>)	8
Entolome livide (<i>Entoloma lividum</i>)	8
Armillaire couleur de miel (<i>Armillaria mellea</i>)	5
Coulemelle (<i>Macrolepiota procera</i>)	5

La confusion entre une espèce toxique et une espèce comestible est la première cause d'intoxication parmi les cas de syndrome résinoïdien.

Les confusions sont décrites dans le Tableau 3.

Les principales confusions rencontrées sont :

- le Clitocybe de l'olivier (*Omphalotus olearius*) avec la Girolle (*Cantharellus cibarius*) (33%) ;
- l'Agaric jaunissant (*Agaricus xanthoderma*) avec l'Agaric champêtre (*Agaricus campestris*) (17%) ;
- le Bolet de satan (*Boletus satanas*) avec les champignons à tubes notamment de type *Boletus* (bolets) (13%) ;
- l'Entolome livide (*Entoloma lividum*) avec les champignons à tubes notamment de type *Boletus* (bolets) (12%) ;
- le Bolet de Le Gal (*Boletus legaliae*) avec le Bolet à pied rouge (*Boletus erythropus*) (5%).

Tableau 3 : Confusions retrouvées dans le syndrome résinoïdien. (n=78)

Confusions	Total
Bolet de Le Gal (<i>Boletus legaliae</i>)	8
Bolet à pied rouge (<i>Boletus erythropus</i>)	4
Champignons à tubes	4
Entolome livide (<i>Entoloma lividum</i>)	10
Champignons à tubes	9
Clitopile petite prune (<i>Clitopilus prunulus</i>)	1
Agaric jaunissant (<i>Agaricus xanthoderma</i>)	13
Agaric champêtre (<i>Agaricus campestris</i>)	13
Bolet de satan (<i>Boletus satanas</i>)	16
Bolet à pied rouge (<i>Boletus erythropus</i>)	4
Bolet bleuissant (<i>Gyroporus cyanescens</i>)	1
Cèpe des pins (<i>Boletus pinophilus</i>)	1
Champignons à tubes	10
Clitocybe de l'olivier (<i>Omphalotus olearius</i>)	31
Armillaire couleur de miel (<i>Armillaria mellea</i>)	3
Girolle ou chanterelle (<i>Cantharellus cibarius</i>)	26
Lactaire sanguin (<i>Lactarius sanguifluus</i>)	2

Symptomatologie

En raison du nombre important de cas de syndrome résinoïdien / gastro-intestinal (675 cas), l'analyse des symptômes n'a pas été réalisée. Globalement les patients ont des troubles digestifs isolés à type de diarrhées, douleurs abdominales et vomissements.

Prise en charge

Une prise en charge hospitalière a été nécessaire pour 25% des patients. Quatre cas ont dû être transférés en service de réanimation. 23% des cas ont bénéficié d'une surveillance à domicile par l'entourage.

Gravité et évolution

Tous les cas ont évolué vers la guérison. 93% des cas sont de gravité faible (n=624 cas), et 7% sont de gravité moyenne (n=49 cas). Il s'agit du syndrome entraînant le plus de cas de gravité faible. Deux cas de gravité forte sont recensés. Ils sont décrits dans le paragraphe Focus sur les cas graves, page 70.

Statistiques – syndrome résinoïdien

Tableau 4 : Gravité en fonction de l'âge (plus ou moins de 70 ans) : syndrome résinoïdien ¹.

Âge	PSS 2/3	PSS 1
≥ 70 ans	10	52
< 70 ans	2	519
p-value	<0,001 (5,164x10 ⁻⁹)	

Le test de Fisher montre de façon très significative que l'âge de plus de 70 ans constitue un signe de gravité en cas d'intoxication (Tableau 4).

¹ PSS 1 : Gravité faible ;
PSS 2/3/4 : Gravité forte nécessitant une prise en charge médicale.

Focus sur les cas graves

Les deux cas de gravité forte correspondant à un syndrome résinoïdien, sont décrits dans le Tableau 5.

Dans les deux cas, les espèces en cause n'ont pas pu être identifiées mais les patients recherchaient des champignons du genre *Boletus* (bolets).

- Le premier (n°427294) est un cas individuel où le patient consulte trois jours après l'ingestion de champignons pour une anurie. On lui diagnostique une insuffisance rénale fonctionnelle (IRF) pour laquelle il sera hospitalisé pendant quatre jours. Aucune autre anomalie n'est décelée. Le patient a évolué favorablement vers la guérison.

- Le deuxième (n°483950) concerne un patient âgé avec antécédent (ATCD) cardio-vasculaire (pace-maker) et pulmonaire (asthmatique). Il est le seul convive à consommer les champignons (Bolets). Le patient est pris en charge aux urgences puis en réanimation médicale dans un contexte de choc cardio-vasculaire. Il présente un bilan biologique perturbé ainsi qu'un tableau sévère de déshydratation. Une ischémie mésentérique lui est diagnostiquée, conséquence de l'état de choc, de la déshydratation et de l'hypotension. Malgré une amélioration de son état et l'antibiothérapie, le patient développe une fasciite nécrosante extensive et bénéficie de plusieurs interventions chirurgicales. L'évolution est favorable au bout de deux mois.

Tableau 5 : Cas de gravité forte : syndrome résinoïdien. (n=2)

Histoire	Patient 1 ; n° 427294	Patient 2 ; n°483950
Âge/Sexe	42ans / Masculin	80 ans / Masculin
ATCD	Toxicomanie sevrée	Cardio vasculaire, pulmonaire
Repas	Unique : seul convive	Unique : seul convive
Espèce ingérée	Champignon non identifié à tubes	Non identifiée
Genre recherché	<i>Boletus</i> (bolets)	<i>Boletus</i> (bolets)
Latence	H1	H1
Symptômes	Vomissements, diarrhées, brûlures œsophagiennes, asthénie, déshydratation, anurie, IRA	Vomissements, diarrhées, méléna, douleurs abdominales Choc cardio vasculaire avec bradycardie, déshydratation, hypotension artérielle, marbrures, cyanose des extrémités
Créat. max (µmol/L)	346	210
CPK (UI/L)	NR	4265
PEC	Remplissage vasculaire Surveillance médicale	Noradrénaline Remplissage vasculaire Antibiotique Surveillance médicale
Lieu	Hôpital	Hôpital Réanimation/soins intensifs
Complications	IRF	Choc cardio-vasculaire/ IRF/ ischémie mésentérique/ fasciite nécrosante
Évolution	Guérison	Guérison

b) Syndrome muscarinien

82 cas de syndrome muscarinien ou sudorien sont recensés sur l'ensemble des données. Le syndrome sudorien représente 9% des syndromes identifiés et 10% des syndromes mycotoxiques à latence courte. Il s'agit du deuxième syndrome mycotoxique le plus fréquent après le syndrome résinoïdien / gastro-intestinal.

Ce syndrome est représenté par 60% d'hommes et 40% de femmes. Le sex-ratio est de 1,48 (femmes : 33 cas ; hommes : 49 cas). L'âge moyen est de 59 ans, l'âge médian de 60 ans. Le patient le plus jeune a 3 ans et le plus âgé a 86 ans.

La classe d'âge la plus représentée est celle de 51-60 ans. De plus, d'après la Figure 45, les patients âgés de 51 à 96 ans représentent 79% du total des cas de syndrome sudorien.

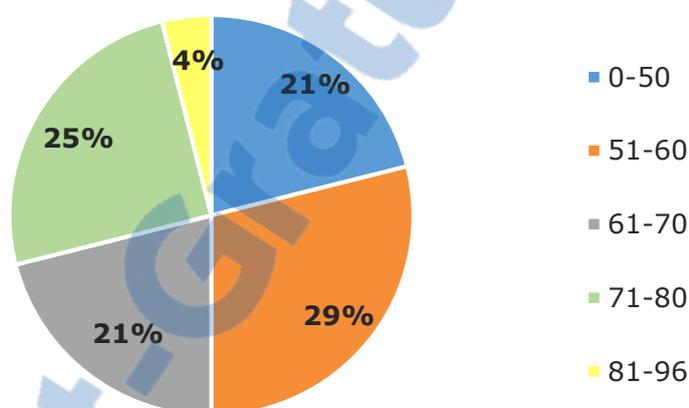


Figure 45 : Répartition des cas de syndrome sudorien par tranche d'âge. (n=76)

Il s'agit pour l'ensemble des cas d'intoxications accidentelles alimentaires.

La répartition mensuelle des cas montre que les intoxications ont le plus souvent lieu aux mois de juillet, octobre (pic à n=43) et novembre (Figure 46). Les résultats de la distribution mensuelle coïncident avec les conditions météorologiques évoquées précédemment.

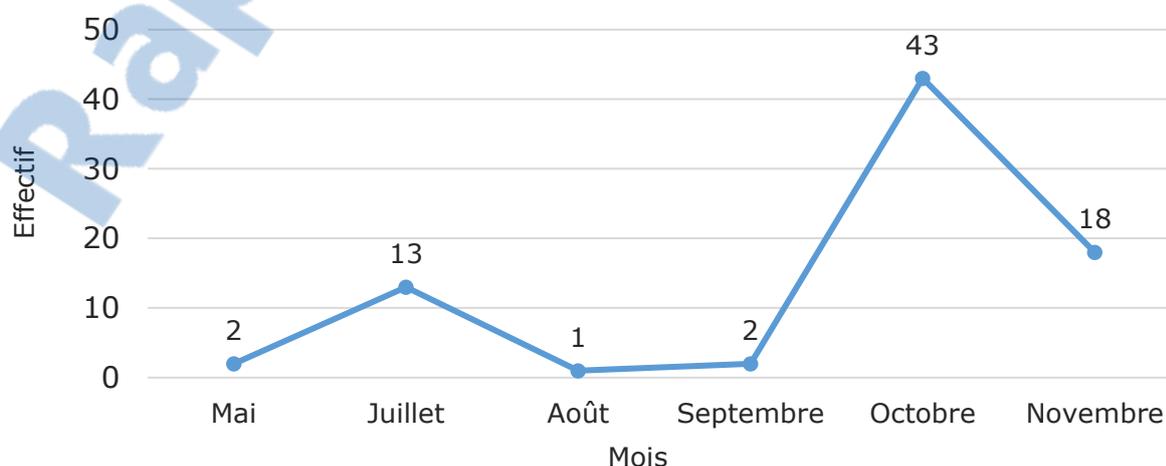


Figure 46 : Répartition mensuelle des cas de syndrome sudorien. (n=79)

La répartition géographique montre une répartition hétérogène des cas avec certaines régions qui ne présentent aucun cas de syndrome sudorien (Figure 47). On observe une accentuation des cas sur l'axe transversale nord-ouest/sud-est. Les régions les plus touchées sont les régions Rhône-Alpes qui a généré 22% des cas et Centre qui a généré 18% des cas. Suivent les régions Auvergne (8% des cas), Midi-Pyrénées (7%), Poitou-Charentes (7%) et PACA (7%).

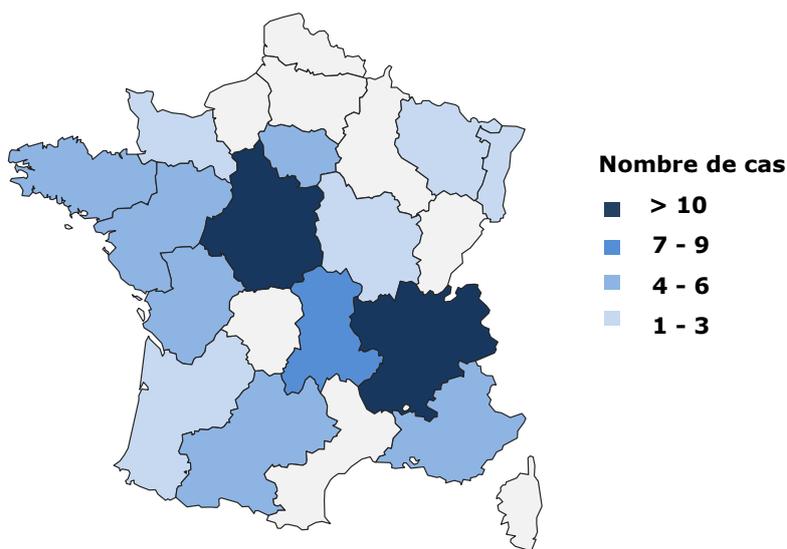


Figure 47 : Répartition géographique des cas de syndrome sudorien. (n=82)

Espèces en causes

Sur l'ensemble des cas de syndrome sudorien, 52% des champignons en cause ont été identifiés. Trois genres de champignons sont incriminés : Clitocybe (clitocybes), Inocybe (inocybes) et Mycena (mycènes).

Le genre Inocybe (inocybes) est le plus représenté avec 33%, suivi du genre Clitocybe (clitocybes) avec 13%, et enfin, le genre Mycena (mycènes) qui représente 6% des champignons identifiés (Figure 48).

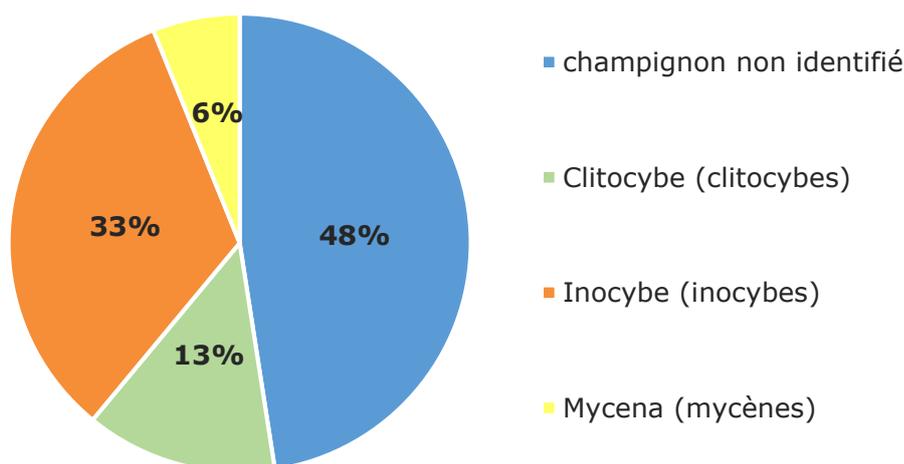


Figure 48 : Répartition des champignons en cause dans le syndrome sudorien. (n=82)

Les genres Clitocybe (clitocybes) et Inocybe (inocybes) identifiés sont reliés au syndrome sudorien ce qui confirme les données retrouvées dans la littérature (12).

Nous avons vu que l'implication du genre Mycena (mycènes) dans le syndrome sudorien était discutée, du fait de l'absence d'identification de la toxine dans celui-ci (12). Nous recensons en 2014, 6% des cas de syndrome sudorien associés à l'ingestion de ce genre, et dont l'imputabilité varie de probable à très probable. Nous pouvons donc supposer que ce genre Mycena (mycènes) (et ses espèces en cause) est impliqué dans le syndrome sudorien.

Parmi les trois genres Clitocybe (clitocybes), Inocybe (inocybes) et Mycena (mycènes), six espèces différentes ont été identifiées :

- Inocybe de Patouillard (*Inocybe patouillardii*) ;
- Inocybe splendide (*Inocybe splendens*) ;
- Clitocybe blanchi (*Clitocybe dealbata*) ;
- Clitocybe du bord des routes (*Clitocybe rivulosa*) ;
- Mycène rose (*Mycena rosea*) ;
- Mycène pure (*Mycena pura*).

La Figure 49 représente l'ensemble des confusions retrouvées.

Nous remarquons parmi les dossiers un abus de langage quant au nom vernaculaire des espèces recherchées. En effet, ce que la population croit appeler « mousseron » est en réalité une confusion d'appellation entre le « mousseron » et le « faux mousseron » qui ne désignent pas la même espèce. Le « mousseron » ou Tricholome de la Saint-Georges (*Calocybe gambosa*) pousse préférentiellement aux mois d'Avril et Mai (deux cas « vrais » sont recensés) tandis que le « faux mousseron » ou Marasme des oréades (*Marasmius oreades*) pousse à l'automne.

Par conséquent, dans l'analyse, les champignons cités « mousserons » ont été corrigés en « faux mousserons » également appelés Marasmes des oréades.

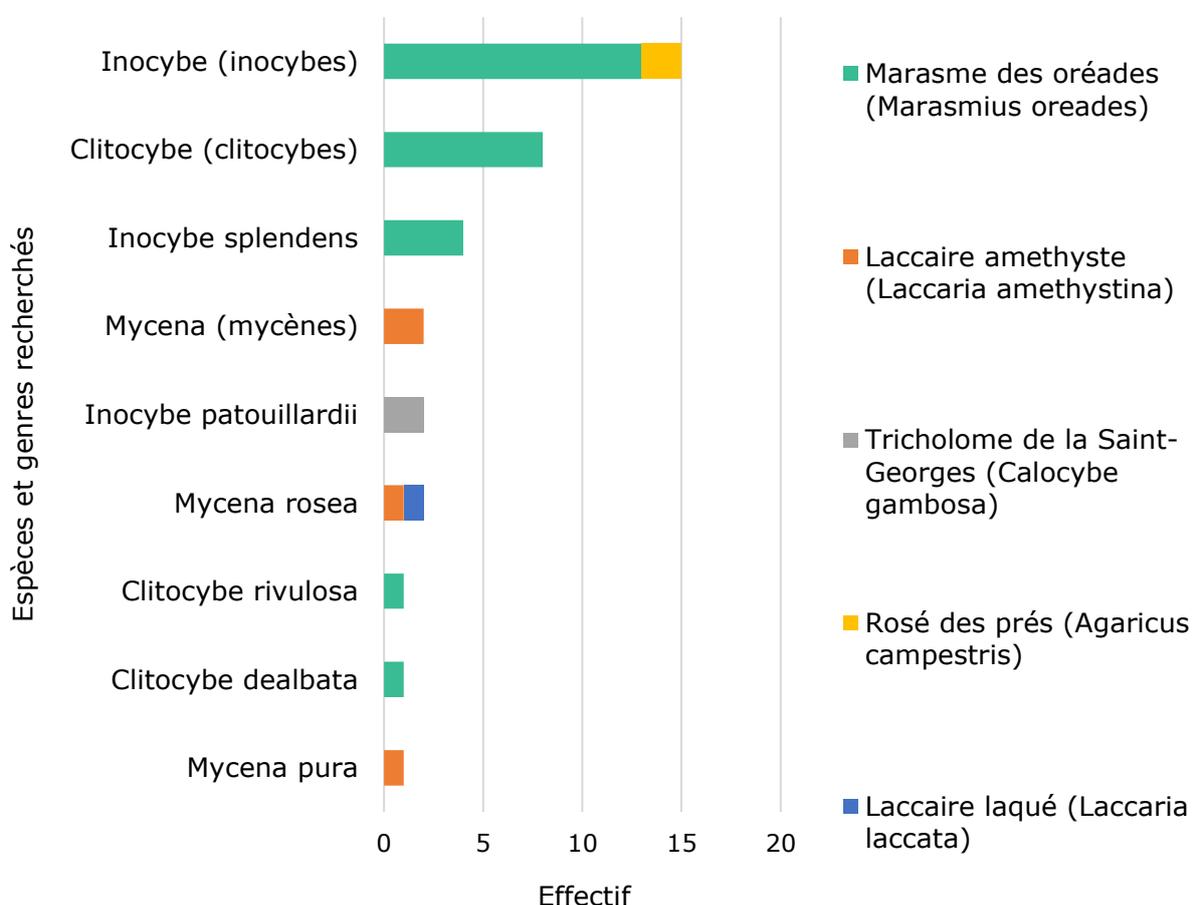


Figure 49 : Confusions retrouvées dans le syndrome sudorien. (n=36)

Les confusions les plus fréquentes (Figure 50) sont :

- les champignons du genre *Inocybe* (inocybes) avec les *Marasmes des oréades* (47%) ;
- les champignons du genre *Clitocybe* (clitocybes) avec les *Marasmes des oréades* (28%) ;
- les champignons du genre *Mycena* (mycènes) avec ceux du genre *Laccaria* (laccaires) (14%).

Concernant les deux cas ayant abouti au décès (cf. paragraphe : Focus sur les cas graves, page 80), il s'agissait de *Marasmes des oréades* (*Marasmius oreades*) confondus avec des champignons du genre *Inocybe* (inocybes).

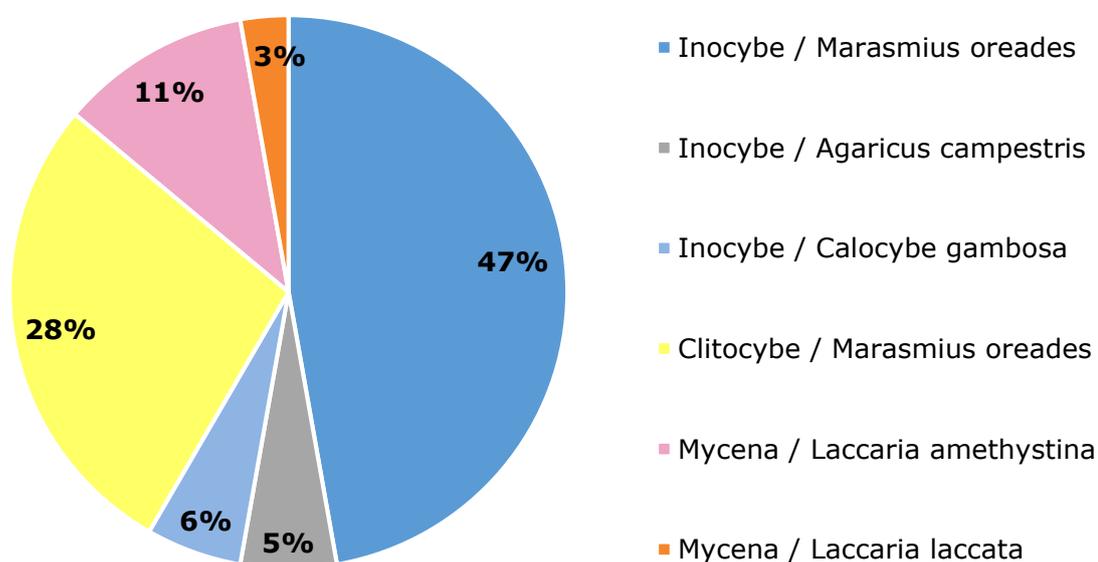


Figure 50 : Confusions les plus fréquemment retrouvées dans le syndrome sudorien. (n=36)

Symptomatologie

Les symptômes apparaissent en moyenne 1 heure 30 après l'ingestion des champignons. La latence minimale est de 10 minutes, la latence maximale de 6 heures et la médiane est d'1 heure. Tous les patients ont présenté des signes cholinergiques (Figure 51). Les symptômes les plus fréquents sont : une hypersudation dans 83% des cas, des diarrhées dans 62% des cas, des vomissements (54%), des douleurs abdominales (29%) et un myosis (24%).

En outre, on retrouve un cas d'hépatite, deux d'insuffisance rénale aiguë (IRA) et trois d'arrêts cardiaques dont deux non récupérés.

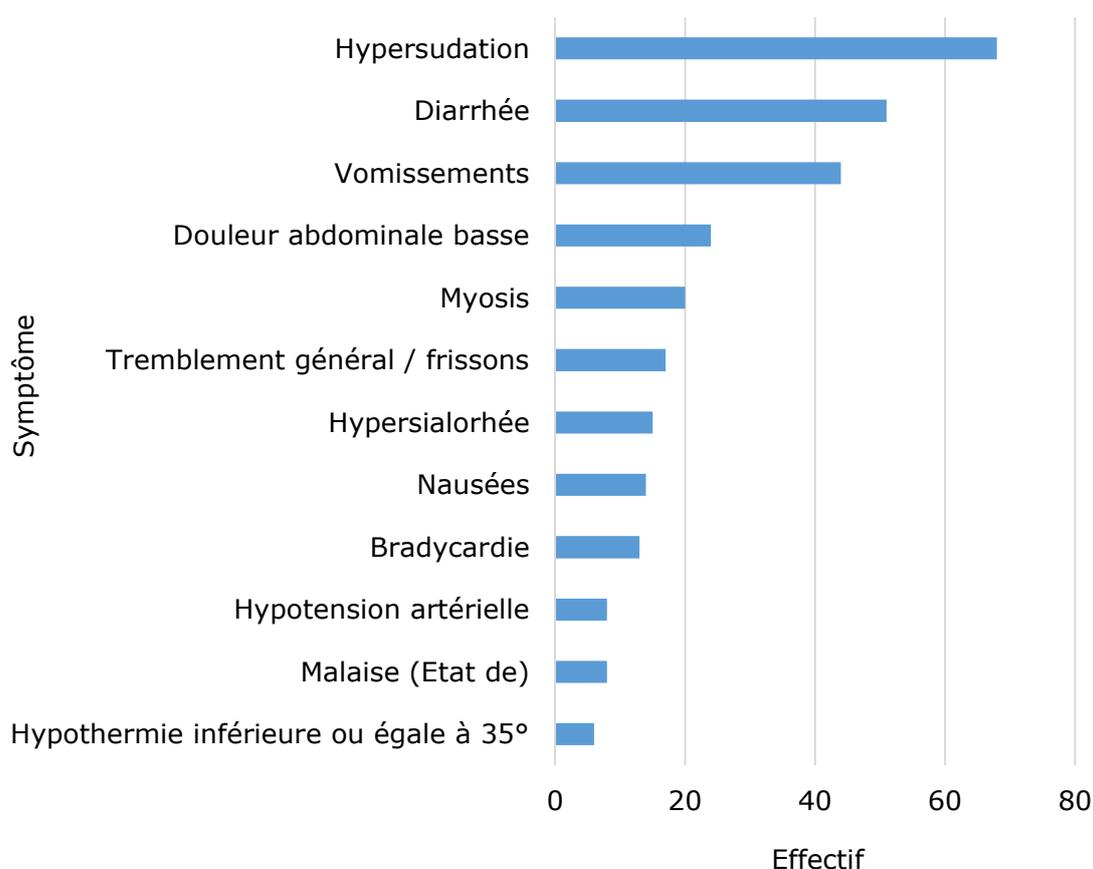


Figure 51 : Principaux symptômes présentés par les cas de syndrome sudorien. (n=83)

Prise en charge

Dans 70% des cas, les patients ont bénéficié d'une prise en charge hospitalière. Une surveillance médicale a été mise en place dans 52% des cas ainsi qu'une consultation médicale immédiate ou différée dans 41% des cas.

Le traitement principalement réalisé est le remplissage vasculaire qui concerne 23 cas (28%) et l'administration d'atropine dans 13 cas (16%). Le recours à un massage cardiaque externe et à une intubation / ventilation assistée a été nécessaire pour trois cas.

Gravité et évolution

Nous observons que 71% des cas de syndrome sudorien ont été codés de gravité faible (Figure 52). Les 29% restant sont cas de gravité moyenne à forte, dont 5% de gravité forte (n=4 cas).

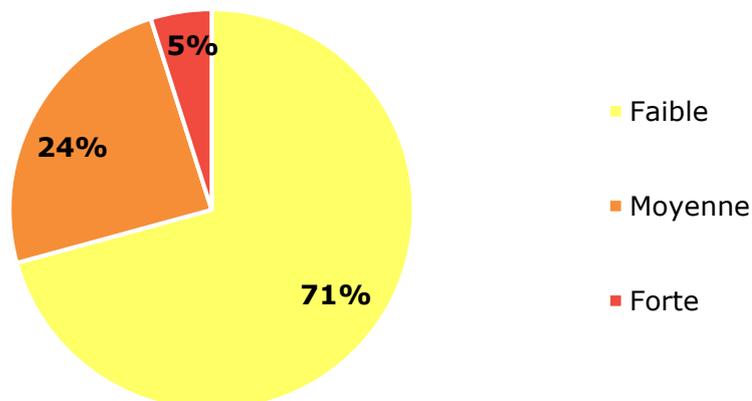


Figure 52 : Répartition de la gravité selon les cas de syndrome sudorien. (n=82)

Parmi les 82 cas de syndrome sudorien, 80 cas ont évolué vers une guérison et deux sont décédés. Le syndrome sudorien est le seul syndrome mycotoxique à latence courte pourvoyeur de décès.

La Figure 53 représente la latence en fonction de la gravité des cas. La latence des cas de gravité forte varie de 1 à 2 heures et celle des cas de gravité moyenne s'étend de 30 minutes à 2 heures. Au-delà d'un délai d'apparition des symptômes de 2 heures, la gravité est faible. Nous observons donc que plus la symptomatologie est précoce, plus il y aurait de risque pour le patient. La prise en charge doit donc être anticipée au maximum dans ces cas.

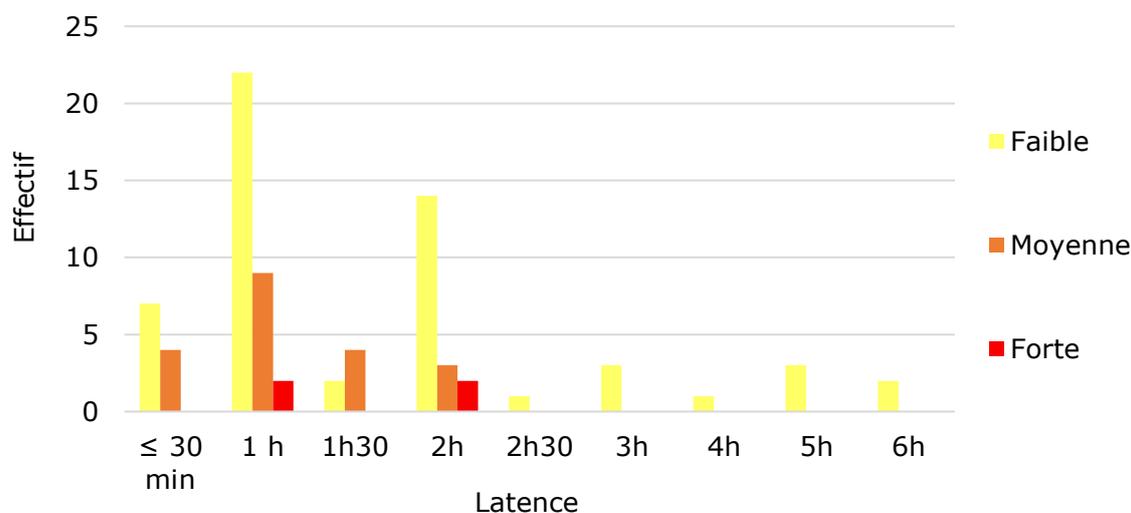


Figure 53 : Répartition de la gravité selon la latence : syndrome sudorien. (n=79)

Statistiques – syndrome sudorien

Tableau 6 : Gravité en fonction de la latence (inférieure à 3 heures ou entre 3 et 6 heures) : syndrome sudorien ¹.

Latence (heures)	PSS 2/3/4	PSS 1
< 3	24	45
[≥3, <6]	0	11
p-value	0,0285	

Le test montre qu'il existe une forte présomption de significativité du délai court comme facteur de risque au sein des cas de syndrome sudorien (Tableau 6).

Tableau 7 : Gravité en fonction de l'âge (plus ou moins de 70 ans) : syndrome sudorien ¹.

Âge	PSS 2/3/4	PSS 1
≥ 70 ans	12	8
< 70 ans	12	41
p-value	0,0045	

Les sujets âgés de plus de 70 ans sont plus à risque d'intoxications graves en cas de syndrome sudorien (Tableau 7).

¹ PSS 1 : Gravité faible ;
PSS 2/3/4 : Gravité forte nécessitant une prise en charge médicale.

Focus sur les cas graves

Nous recensons quatre cas de gravité forte. Deux ont abouti au décès tandis que les deux autres ont évolué favorablement vers la guérison.

Les cas de gravité forte ayant abouti au décès sont détaillés dans le Tableau 8.

- Le premier décès (n°404217) concerne une femme âgée de 80 ans avec antécédent de démence vasculaire ayant consommé au déjeuner des champignons de son jardin avec son mari. Elle est prise en charge le soir aux urgences dans un contexte de choc hypovolémique avec bradycardie et hypotension artérielle. Elle présente une insuffisance hépatocellulaire (diminution du facteur V et du TP) et décède par la suite (J2) dans le cadre d'une défaillance multi-viscérale.

- Le second (n°432203) concerne une femme de 59 ans avec antécédent cardio-vasculaire (ischémie myocardique) ayant ingéré des champignons, ramassés dans son jardin, avec son conjoint. Elle présente des signes cholinergiques (H1J0) et est retrouvée en arrêt cardio-respiratoire (ACR) le lendemain matin (J1). Elle est prise en charge aux urgences puis en réanimation médicale où elle reprend conscience, mais décède deux jours plus tard (J3). Le contexte du décès est imprécis.

Tableau 8 : Cas de gravité forte ayant abouti au décès : syndrome sudorien. (n=2)

Histoire	Patient 1 ; n° 404217	Patient 2 ; n°432203
Âge / Sexe	80 ans / Féminin	59 ans / Féminin
ATCD	Démence vasculaire	Cardio vasculaire, tabagisme
Repas	Collectif : 2 convives	Unique : seule convive
Espèce ingérée	Non identifiée	<i>Inocybe spp.</i>
Espèce recherchée	Marasme des oréades (<i>Marasmius oreades</i>)	Marasme des oréades (<i>Marasmius oreades</i>)
Latence	1h30	1h30
Symptômes	Diarrhées, vomissements, Choc hypovolémique avec bradycardie, hypotension artérielle	Diarrhées, hypersudation, vomissements, douleurs abdominales, myosis, marbrures, IRA, hypotension artérielle, ACR récupéré à H14
Complications	Défaillance multi viscérale	ACR
Créat. max (µmol/L)	NR	143
TP	25%	NR
Facteur V	35%	NR
PEC	Remplissage vasculaire Surveillance médicale	Atropine, adrénaline, intubation / ventilation, remplissage vasculaire, massage cardiaque externe
Lieu	Hospitalisation Réanimation médicale	Hospitalisation Réanimation médicale
Évolution	Décès	Décès

Les cas de gravité forte ayant abouti à la guérison sont au nombre de deux. Ils sont décrits dans le Tableau 9.

- Le premier (n°418034) concerne un patient âgé avec antécédent cardiovasculaire ayant présenté des signes cholinergiques sévères, un bloc auriculo-ventriculaire (BAV) et un arrêt cardio-respiratoire (ACR). L'ACR a été récupéré et le patient a bénéficié d'une surveillance médicale de 48 heures. Il a évolué favorablement vers la guérison.

- Le second (n°485453) implique un patient de 54 ans pris en charge aux urgences puis en réanimation pour signes cholinergiques sévères et BAV résolutifs après administration d'atropine et surveillance médicale.

Tableau 9 : Cas de gravité forte ayant abouti à la guérison : syndrome sudorien. (n=2)

Histoire	Patient 1 ; n° 418034	Patient 2 ; n°485453
Âge / Sexe	80 ans / Masculin	54 ans / Masculin
ATCD	Cardio vasculaire	Hypercholestérolémie
Repas	Collectif : 2 convives	Collectif : 4 convives
Espèce ingérée	<i>Inocybe gausapata</i>	Non identifiée
Espèce(s) recherchée(s)	Rosé des prés (<i>Agaricus campestris</i>), autres champignons inconnus	Marasme des oréades (<i>Marasmius oreades</i>)
Latence	H3	H5
Symptômes	Diarrhées, vomissements, hypersudation, bradycardie, hypothermie, douleurs abdominales, BAV	Diarrhées, myosis, vomissements, hypersudation, tremblements généralisés, hypothermie, marbrures, BAV
Complications	ACR récupéré	Glasgow Score (GS)=7
Créat. max (µmol/L)	NR	143
PEC	Atropine, adrénaline Intubation/ventilation assistée Massage cardiaque externe	Atropine
Lieu	Hospitalisation Réanimation médicale	Hospitalisation Réanimation médicale
Évolution	Guérison	Guérison

c) Syndrome panthérinien

47 cas de syndrome panthérinien sont recensés. Cela représente 5% de l'ensemble des syndromes et 6% des syndromes mycotoxiques à latence courte.

Concernant la population, le sex-ratio est de 1,3 (femmes : 20 cas ; hommes : 27 cas), la moyenne d'âge est de 51 ans, l'âge médian de 56 ans. Les patients ont entre 2 et 89 ans.

Il s'agit d'intoxications alimentaires accidentelles pour 45 cas et d'ingestions volontaires à visée récréative pour deux cas.

La survenue de cas de syndrome panthérinien s'étend du mois de mars au mois de décembre (Figure 54). 80 % des cas ont eu lieu aux mois d'octobre et de novembre avec un pic de 25 cas au mois d'octobre. Le mois d'octobre concentre la moitié des cas de syndrome panthérinien.

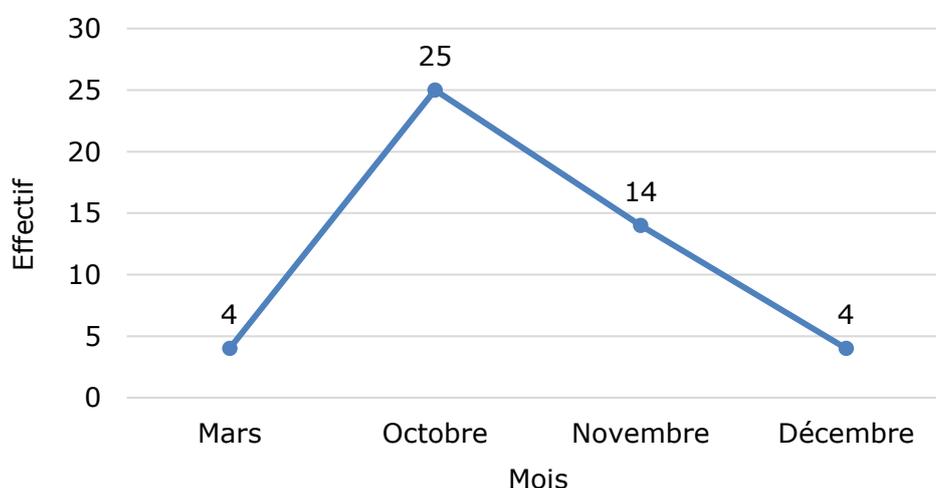


Figure 54 : Répartition mensuelle des cas de syndrome panthérinien. (n=47)

La répartition géographique montre une répartition hétérogène des cas avec 13 régions qui ne présentent aucun cas de syndrome panthérinien. Nous observons une accentuation des cas sur deux axes horizontaux : de la Bretagne à la Franche-Comté et de l'Aquitaine à la région Provence-Alpes-Côte d'Azur (Figure 55). Les régions les plus en cause sont : l'Aquitaine qui a généré 36% des cas et la région Centre qui a généré 22% des cas. Suivent les régions Bourgogne (8% des cas), Languedoc-Roussillon (6%), PACA (6%), Midi-Pyrénées (2%), Bretagne (2%), et Franche-Comté (2%).

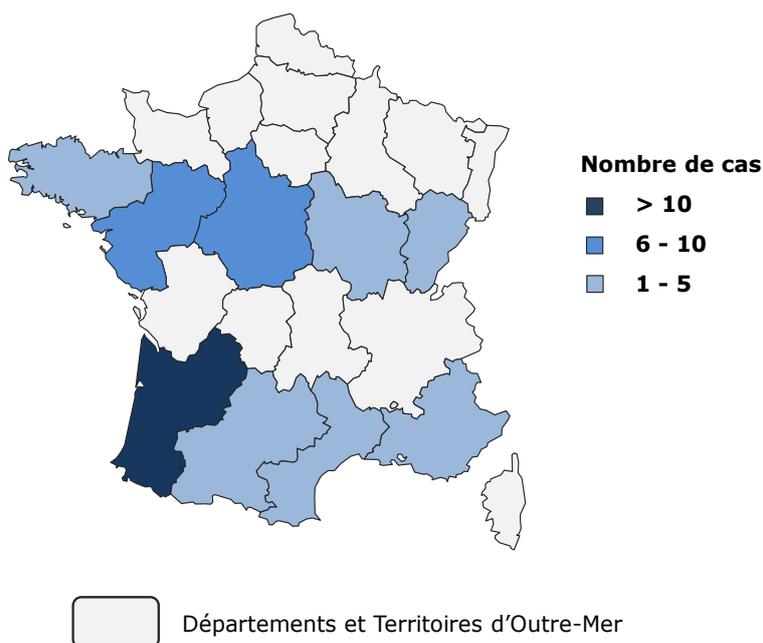


Figure 55 : Répartition géographique des cas de syndrome panthérinien. (n=47)

Espèces en causes

Les espèces en cause ont été identifiées pour 45 cas. Il s'agit exclusivement du genre *Amanita* (amanites). Les deux espèces identifiées comme responsables sont l'Amanite panthère (*Amanita pantherina*) qui représente 34% des intoxications et l'Amanite tue-mouches (*Amanite muscaria*) qui est en cause dans 62% des intoxications. Concernant les deux cas à visée récréative, les deux espèces énoncées précédemment sont impliquées.

Deux principales confusions sont retrouvées : l'Amanite tue-mouches (*Amanita muscaria*) avec l'Amanite des Césars (*Amanita caesarea*) et l'Amanite panthère (*Amanita pantherina*) avec l'Amanite rougissante (*Amanita rubescens*) (Figure 56).

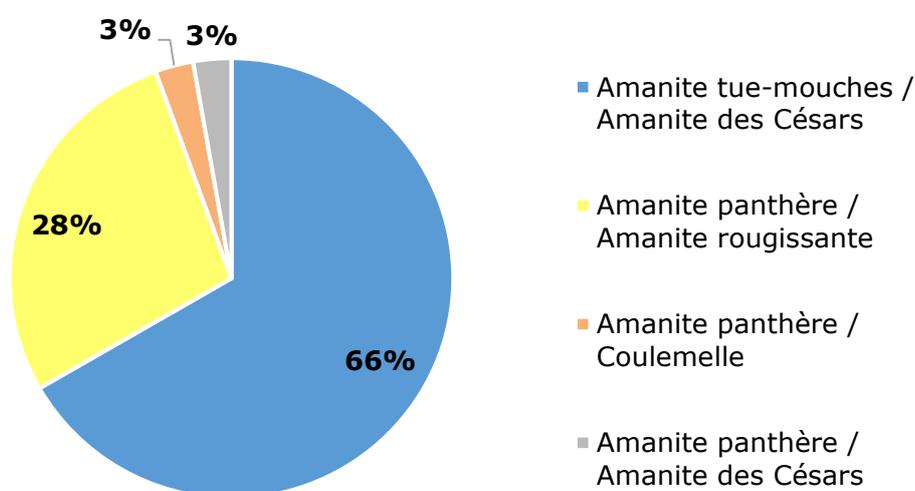


Figure 56 : Confusions retrouvées dans le syndrome panthérinien. (n=36)

Lorsque l'on compare la gravité liée à chaque espèce en cause il en ressort deux éléments (Tableau 10). Le pourcentage de gravité forte liée à l'ingestion d'Amanite panthère (*Amanita pantherina*) est trois fois plus élevé que celui de l'Amanite tue-mouches (*Amanita muscaria*). De plus, il y a deux fois plus de cas de gravité faible en cas d'ingestion d'Amanite tue-mouches que d'Amanite panthère. L'Amanite panthère entraîne donc des tableaux d'intoxications plus sévères.

Tableau 10 : Répartition de la gravité selon l'espèce ingérée : syndrome panthérinien. (n=44)

Gravité	Amanite panthère (<i>Amanita pantherina</i>)	Amanite tue-mouches (<i>Amanita muscaria</i>)
Faible (PSS=1)	33%	55%
Moyenne (PSS=2)	47%	38%
Forte (PSS=3)	20%	7%

Symptomatologie

Les symptômes apparaissent entre 10 minutes à 5 heures après le repas (médiane de 2 heures). Les symptômes se manifestent par des troubles neurologiques et digestifs. Ils sont décrits dans la Figure 57. Les symptômes les plus fréquents sont : une ébriété (54% des cas), des vomissements (49% des cas), des hallucinations (25% des cas), des diarrhées (23%), malaises (19%), sensations de vertige (19%) et douleurs abdominales (19%).

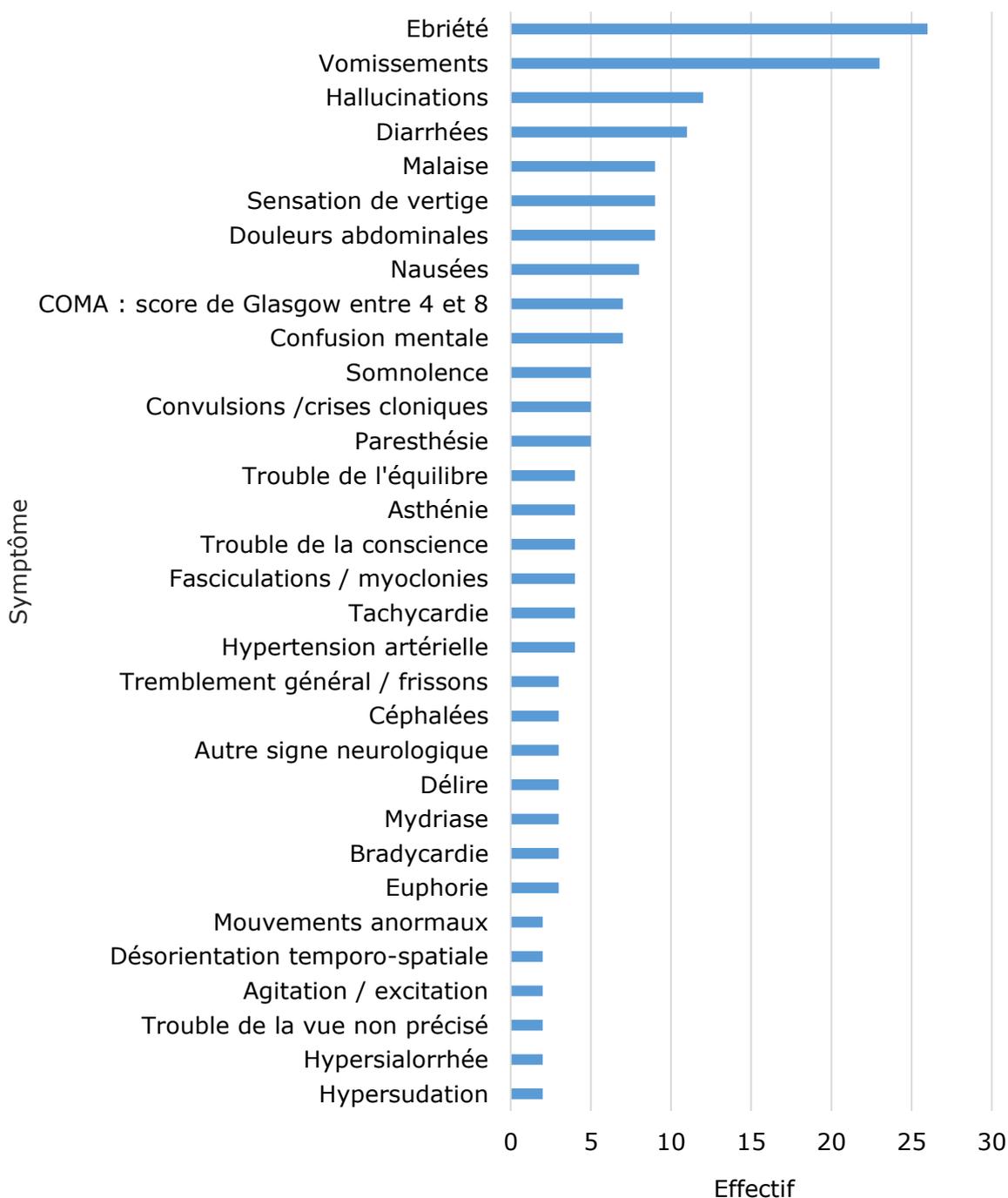


Figure 57 : Symptômes présentés par les cas de syndrome panthérinien.

Prise en charge

Dans 81% des cas, les patients ont bénéficié d'une prise en charge hospitalière et dans 11% des cas, les patients ont été admis en réanimation médicale. Une surveillance médicale a été mise en place dans 85% des cas ainsi qu'une consultation médicale immédiate ou différée dans 91% des cas. Les traitements ont consisté en l'administration d'un sédatif ou d'un anticonvulsivant pour 8 cas et au remplissage vasculaire pour 9 cas. Le recours à une intubation / ventilation a été nécessaire pour 9 cas.

Gravité et évolution

Sur les 47 cas de syndrome panthérinien, 49% des cas sont de gravité faible, 40% de gravité moyenne et 11% de gravité forte. Il s'agit du syndrome mycotoxique à latence courte le plus pourvoyeur de cas de gravité forte.

L'ensemble des cas ont évolué vers la guérison. Il n'y a ni séquelles ni décès.

Statistiques – syndrome panthérinien

Tableau 11 : Gravité en fonction de la latence (inférieure à 3 heures ou entre 3 et 6 heures) : syndrome panthérinien ¹.

Latence (heures)	PSS 2/3/4	PSS 1
<3	15	17
[≥3, ≤6]	9	6
p-value	0,5343	

Il n'y a pas de relation entre la précocité des symptômes et la gravité de l'intoxication concernant les cas de syndrome panthérinien (Tableau 11).

Tableau 12 : Gravité en fonction de l'âge (plus ou moins de 70 ans) : syndrome panthérinien ¹.

Age	PSS 2/3/4	PSS 1
≥ 70 ans	7	5
< 70 ans	17	18
p-value	0,7399	

Il n'y a pas de relation entre l'âge et la gravité quant aux cas de syndrome panthérinien (Tableau 12).

¹ PSS 1 : Gravité faible ;

PSS 2/3/4 : Gravité forte nécessitant une prise en charge médicale.

Focus sur les cas graves

Cinq cas de gravité forte sont recensés. Les patients 1 à 3 sont décrits dans le Tableau 8 et les patients 4 à 5 dans le Tableau 14.

Nous répertorions deux cas en Pays de la Loire, deux cas en Aquitaine et un cas en Bourgogne. Il s'agit d'une population assez âgée avec des patients de 64 à 81 ans ayant des antécédents neurologiques, cardio-vasculaires ou pulmonaires pour quatre patients sur cinq.

Trois confusions sont retrouvées : l'Amanite panthère avec l'Amanite rougissante ou l'Amanite des Césars et l'Amanite tue-mouches avec l'Amanite des Césars. La latence est de 1 heure pour quatre cas et de 4 heures pour le cinquième cas. L'ensemble des patients a présenté des troubles neurologiques avec coma.

- Le premier (n°404234) concerne une patiente de 68 ans avec antécédent neurologique (épilepsie partielle 7 ans auparavant). Elle est prise en charge en réanimation médicale dans un contexte de convulsions et d'état de mal épileptique. Elle présente au cours de son hospitalisation une bronchopneumopathie aigue résolutive sous antibiothérapie. La patiente évolue favorablement sur le plan clinique et biologique.

- Le second (n°627635) implique une patiente de 64 ans ayant présenté des myoclonies et un Glasgow Score à 8, prise en charge en réanimation médicale et ayant évolué favorablement.

- Le troisième patient (n°432248) concerne un homme de 81 ans avec antécédent cardio-vasculaire ayant présenté progressivement une sensation de vertige, un malaise, des convulsions puis un coma. Pris en charge en réanimation, il guérit rapidement.

- Le quatrième patient (n°432321) est âgé de 74 ans avec antécédent d'arythmie et de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) pris en charge en réanimation pour myoclonies, troubles de la conscience et Glasgow Score (GS) à 7. Il évolue favorablement vers la guérison deux jours après l'ingestion des champignons.

- Le cinquième et dernier patient (n°406330) concerne une femme de 72 ans, avec un asthme, prise en charge en réanimation pour convulsions et coma. Elle évolue favorablement vers la guérison.

Tableau 13 : Patients 1 à 3 de gravité forte impliqués dans le syndrome panthérinien. (n=3)

	Patient 1 ; n° 404234	Patient 2 ; n°627635	Patient 3 ; n°432248
Âge / Sexe	68 ans / Féminin	64 ans / Féminin	81 ans / Masculin
ATCD	Neurologique (ATCD épilepsie partielle)	NR	Cardio vasculaire, lymphome
Repas	Collectif : 5 convives	Unique : seule convive	Unique : seul convive
Espèce ingérée	Amanite tue-mouches <i>Amanita muscaria</i>	Amanite panthère <i>Amanita pantherina</i>	Amanite panthère <i>Amanita pantherina</i>
Espèce recherchée	Amanite des Césars <i>Amanita caesarea</i>	Amanite des Césars <i>Amanita caesarea</i>	Amanite rougissante <i>Amanita rubescens</i>
Latence	H1	H1	H4
Symptômes	Troubles digestifs, tachycardie, hallucinations, hypotension artérielle, convulsions	Spasmes musculaires, troubles de la conscience, myosis, hyper sialorrhée	Sensation de vertiges, état de malaise, convulsions, bradycardie
Complications	État de mal épileptique, GS=8 Bronchopneumopathie aiguë	GS=8	4<GS<8
PEC	Intubation / ventilation assistée Tranquillisant / sédatif Antibiotique Surveillance médicale	Intubation / ventilation assistée Surveillance médicale	Intubation / ventilation assistée Anticonvulsivant Surveillance médicale
Lieu	Hôpital Réanimation / soins intensifs	Hôpital Réanimation / soins intensifs	Réanimation / soins intensifs
Évolution	Guérison	Guérison	Guérison

Tableau 14 : Patients 4 et 5 de gravité forte impliqués dans le syndrome panthérinien. (n=2)

	Patient 4 ; n° 432321	Patient 5 ; n°406330
Âge / Sexe	74 ans / Masculin	72 ans / Féminin
ATCD	Cardio vasculaire (arythmie), pulmonaire (BPCO)	Chirurgical, pulmonaire
Repas	Unique : seul convive	Collectif : 2 convives
Espèce ingérée	Amanite panthère <i>Amanita pantherina</i>	Amanite tue-mouches <i>Amanita muscaria</i>
Espèce recherchée	Amanite rougissante <i>Amanita rubescens</i>	Amanite des Césars <i>Amanita caesarea</i>
Latence	H1	H1
Symptômes	Troubles de la conscience, myoclonies, hypertonie	Vomissements, nausées, bradycardie, convulsions, sensation de vertige
Complications	GS=7	GS=7
PEC	Surveillance médicale	Intubation/ventilation assistée Sédatif, Surveillance médicale
Lieu	Hôpital	Hôpital Réanimation / soins intensifs
Évolution	Guérison	Guérison

d) Syndrome coprinien

Un seul cas de syndrome coprinien est recensé parmi les cas inclus. Il s'agit d'un homme de 48 ans avec antécédent d'alcoolisme ayant présenté, le lendemain de l'ingestion de champignons, un syndrome antabuse 30 minutes après avoir consommé une boisson alcoolisée. Il s'agit d'une intoxication accidentelle alimentaire ayant eu lieu en région PACA.

Espèces en causes

L'espèce responsable serait un Coprin chevelu (*Coprinus comatus*), identifié comme tel par l'intoxiqué « connaisseur ».

Le syndrome coprinien étant habituellement causé par le Coprin noir d'encre (*Coprinus atramentarius*), un doute subsiste quant à l'identification de l'espèce ingérée. En effet, aucune contre-identification par le CAPTV ou la Mycoliste, n'a été réalisée. Néanmoins on retrouve une quantité moindre de coprine dans le Coprin chevelu (*Coprinus comatus*) de l'ordre de 26mg/kg de poids frais, versus 160 mg/kg de poids frais pour le Coprin noir d'encre (13). Une intoxication par Coprin chevelu serait donc possible dans la mesure où les espèces ont été consommées en grande quantité. Pour ce patient, nous savons que la quantité ingérée est estimée comme « modérée », mais sans précision supplémentaire. Les deux hypothèses sont donc possibles.

Symptomatologie

La symptomatologie apparaît une demi-heure après la prise de deux bières, 24 heures après l'ingestion des coprins. Le patient présente un malaise avec tachycardie, trouble de la conscience et sueurs ainsi que des douleurs abdominales.

Prise en charge

Le patient, après s'être rendu aux urgences, a bénéficié d'une surveillance médicale hospitalière.

Gravité et évolution

Il s'agit d'un cas de gravité moyenne ayant évolué favorablement vers la guérison.

e) Syndrome psilocybien

Sur l'ensemble des données, 15 cas de syndromes psilocybien sont recensés. Le syndrome psilocybien représente 2% du total des intoxications et 2% des syndromes mycotoxiques à latence courte.

Ce syndrome est représenté par 73% d'hommes pour 27% de femmes. Le sex-ratio est de 2,75 (femmes : 4 cas ; hommes : 11 cas). Ce syndrome concerne donc en majorité la population masculine.

Il s'agit d'une population jeune concernant des patients entre 14 et 30 ans. L'âge moyen, égal à l'âge médian est de 22 ans.

Il est question d'ingestion volontaire à visée récréative pour l'ensemble des cas. Sur les 15 cas, sept patients avaient des antécédents de toxicomanie, soit environ la moitié. Nous recensons deux cas collectifs (pour 2 et 3 patients).

Concernant la répartition mensuelle, représentée par la Figure 58, les intoxications ont lieu toute l'année. Les pics en mars et en décembre correspondent à des cas collectifs et le pic du mois d'octobre, moment de pousse des champignons propice à la cueillette, correspond aux deux seuls cas où les intoxiqués ont ramassés eux-mêmes les espèces.

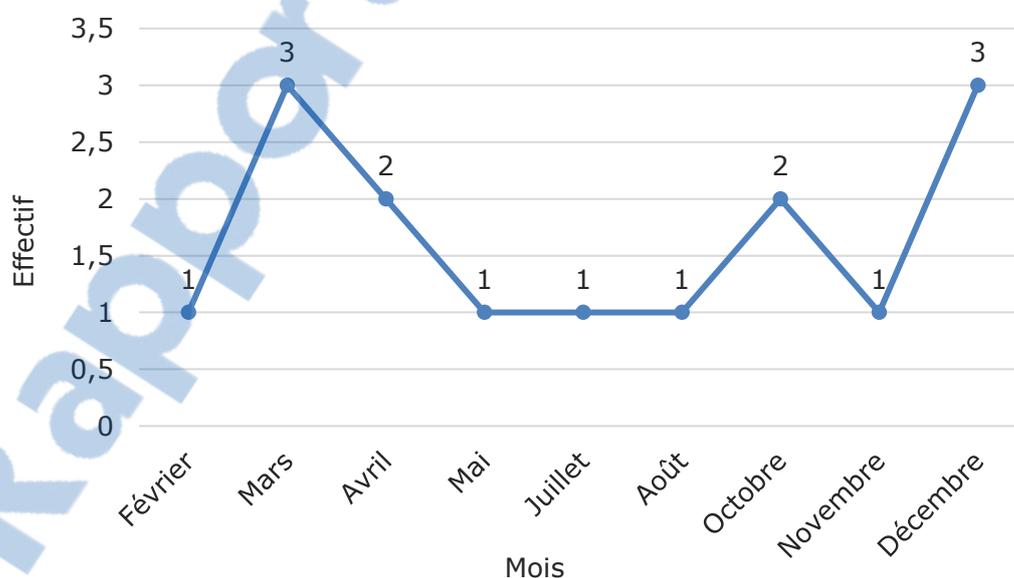


Figure 58 : Distribution mensuelle des cas de syndrome psilocybien. (n=15)

La Figure 59 représente la distribution géographique des cas de syndrome psilocybien. Six régions sont concernées par le syndrome psilocybien (Bretagne, Île-de-France, Rhône-Alpes, Aquitaine, Languedoc-Roussillon, Haute-Normandie). La région où l'incidence est la plus élevée est la Bretagne avec six cas, soit quasiment la moitié du total des cas de syndrome psilocybien.

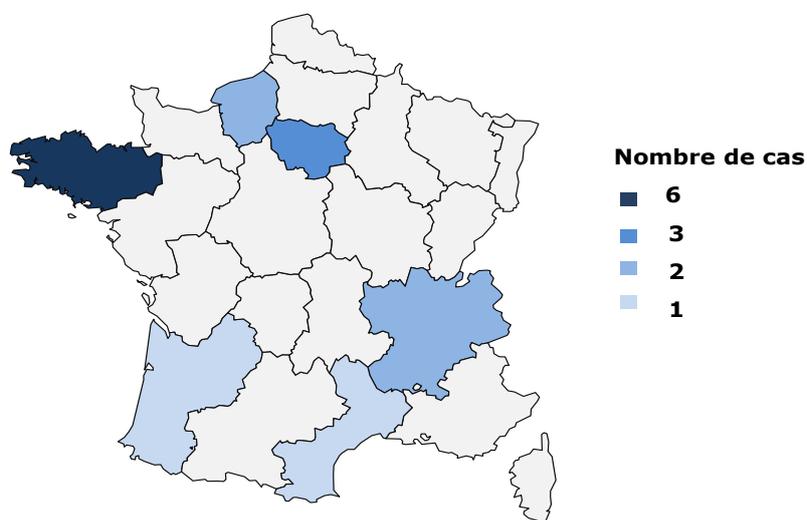


Figure 59 : Répartition géographique des cas de syndrome psilocybien. (n=15)

Espèces en causes

Dans 14 cas sur 15, les champignons en cause faisaient partis du genre *Psilocybe* (psilocybes). Un seul champignon sur l'ensemble des cas n'a pas pu être identifié. Parmi les champignons du genre *Psilocybe* (psilocybe), quatre espèces, correspondant à six cas d'intoxications, ont été identifiées. Il s'agit des espèces suivantes : *Psilocybe cubensis*, *Psilocybe cyanescens*, *Psilocybe mexicana* et *Psilocybe semilanceata* (Tableau 15).

Tableau 15 : Espèces responsables des cas de syndrome psilocybien. (n=15)

Espèces en cause	Total
Champignon hallucinogène non identifié	1
Psilocybe (psilocybes)	8
<i>Psilocybe cubensis</i>	1
<i>Psilocybe cyanescens</i>	1
<i>Psilocybe mexicana</i>	3
<i>Psilocybe semilanceata</i>	1

La singularité du syndrome psilocybien concerne le mode d'obtention des champignons. En effet, contrairement aux autres syndromes dont le mode d'obtention des espèces en cause est essentiellement la cueillette (ou achat dans le commerce), le syndrome psilocybien a lui, une faible proportion de cas liée à la cueillette des espèces (13%).

Sur les 15 cas, sept cas, soit environ la moitié, se sont procurés les champignons via un achat sur internet (Figure 60). De plus quatre cas ont été approvisionnés par des amis ce qui n'exclut pas, là encore un éventuel achat sur internet. Seulement deux patients ont cueilli eux-mêmes leurs champignons. Cela confirme bien le caractère volontaire et interdit de l'ingestion de ces champignons. Pour rappel, les champignons hallucinogènes sont inscrits sur la liste des stupéfiants (25).

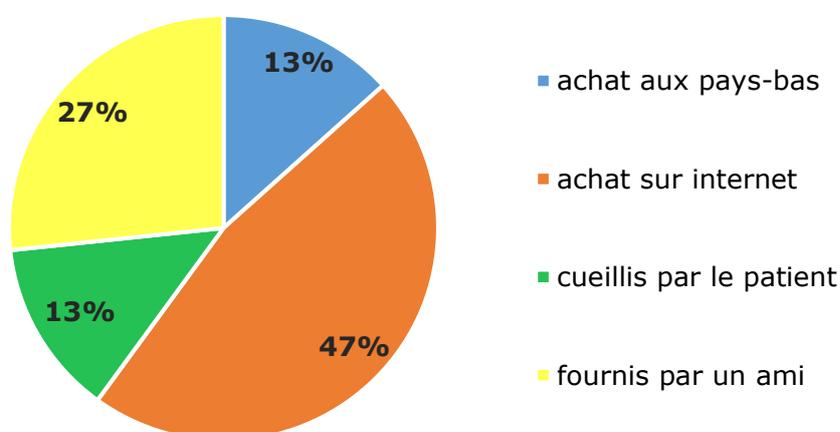


Figure 60 : Provenance des champignons en cause dans le syndrome psilocybien. (n=15)

En plus de retrouver des cas collectifs, des multi-consommations sont avérées pour cinq patients, avec prise de cannabis plus ou moins associée à des boissons alcoolisées. Le dosage des cannabis urinaires s'est révélé positif pour deux cas.

Symptomatologie

Les symptômes sont décrits dans la Figure 61.

Le délai d'apparition des symptômes varie de 10 minutes à 2 heures. Les principaux symptômes rencontrés sont une agitation et une excitation présentes chez 47% des cas, des hallucinations (40% des cas), des vomissements (27% des cas) et une angoisse / anxiété (20%). Un état de malaise et une perte de connaissance se sont manifestés dans 13% des cas.

Enfin, certains patients ont présenté des symptômes non systématiques tels que des troubles de l'équilibre, une désorientation temporo-spatiale, une tachycardie, une asthénie, des myalgies, un délire, des mouvements anormaux, des troubles caractériels et troubles du comportement, une amnésie et enfin une hypoesthésie. La durée des symptômes varie entre deux et six heures.

Pour deux cas, des signes clinico-biologiques atypiques sont présents :

- pour le premier cas, ont été décrit des courbatures, des myalgies et une rhabdomyolyse importante avec des CPK supérieures à 1500 UI/L ;
- pour le second cas, le dosage des CPK révèle une valeur augmentée à 390 UI/L.

Le point commun de ces patients est leur antécédent de toxicomanie et le premier cas déclare une prise de cannabis concomitante à l'ingestion de champignon. Des cas de rhabdomyolyse, liés à la consommation de cannabis ont été décrits (77). Ces symptômes pourraient donc être corrélés à la prise de cannabis.

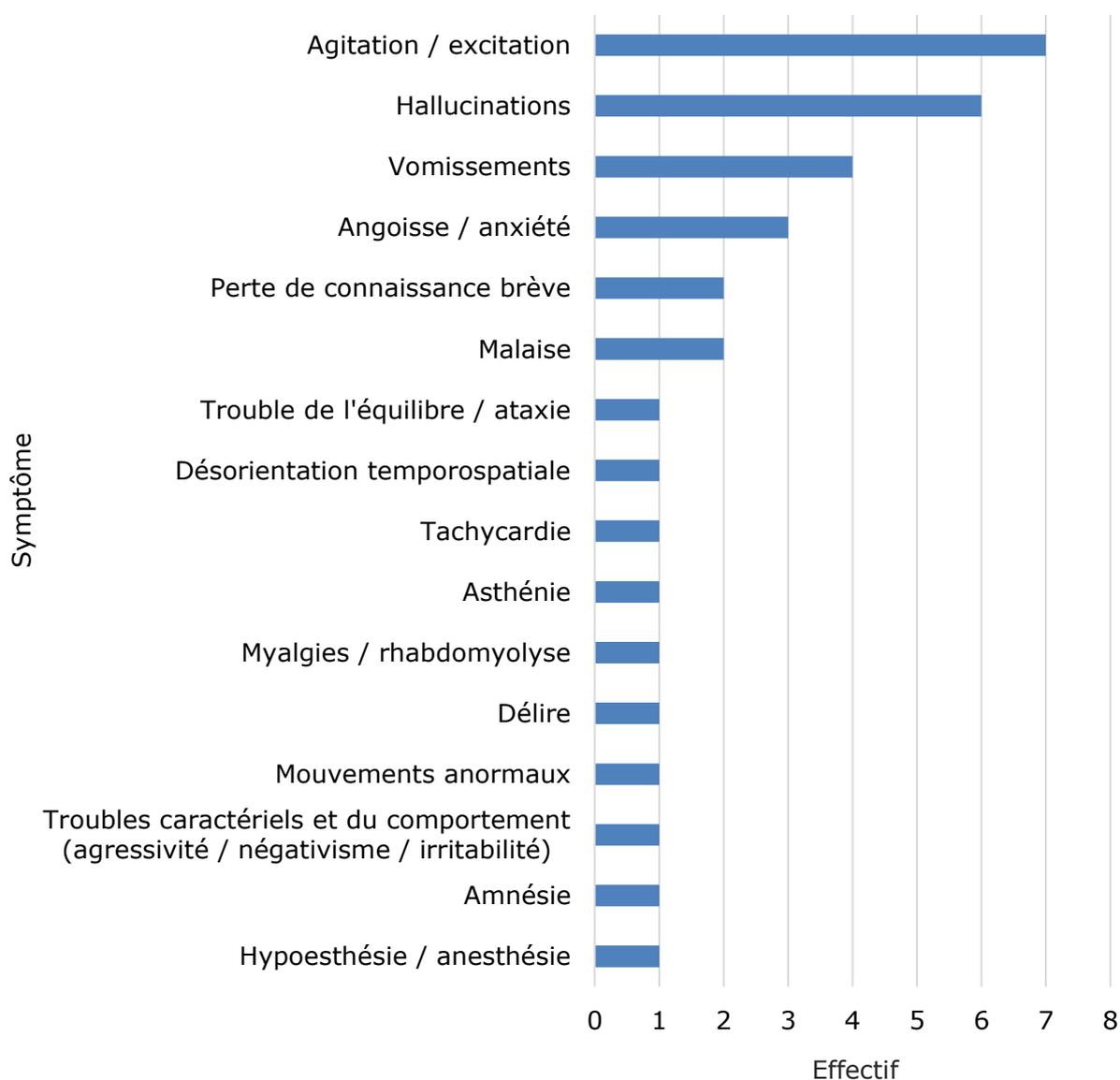


Figure 61 : Principaux symptômes présentés par les cas de syndrome psilocybin. (n=47)

Prise en charge

14 cas sur 15 cas ont bénéficié d'une prise en charge hospitalière. Un seul cas s'est rendu en cabinet médical pour consultation médicale différée. Dans 40 % des cas, une surveillance médicale a été mise en place ainsi qu'une consultation médicale immédiate dans 27% des cas. Le recours à un tranquillisant / sédatif (de type neuroleptique ou benzodiazépine) a été nécessaire dans 15% des cas.

Gravité et évolution

Parmi les intoxications, 12 cas sont de gravité moyenne et 3 cas de gravité faible. L'ensemble des cas a évolué vers la guérison.

4.2.2. Les syndromes mycotoxiques à latence longue (>6 heures)

a) Syndrome phalloïdien

Nous recensons 38 cas de syndrome phalloïdien. Ce syndrome représente 4% de l'ensemble des syndromes mycotoxiques et 53% des syndromes à latence longue. C'est le syndrome mycotoxique à latence longue le plus fréquent.

Le sex-ratio est de 1,4 (femmes : 16 cas ; hommes : 22 cas). Il s'agit d'une population plutôt âgée, la moyenne d'âge étant de 53 ans mais la médiane de 61 ans. Les patients ont entre 2 et 75 ans.

Il est question d'intoxications accidentelles alimentaires pour tous les cas sauf un, où il s'agit d'un défaut de perception du risque par une enfant de cinq ans.

La répartition mensuelle des cas, montre que 92% des intoxications ont eu lieu à parts égales aux mois d'août, de septembre et de novembre (Figure 62).

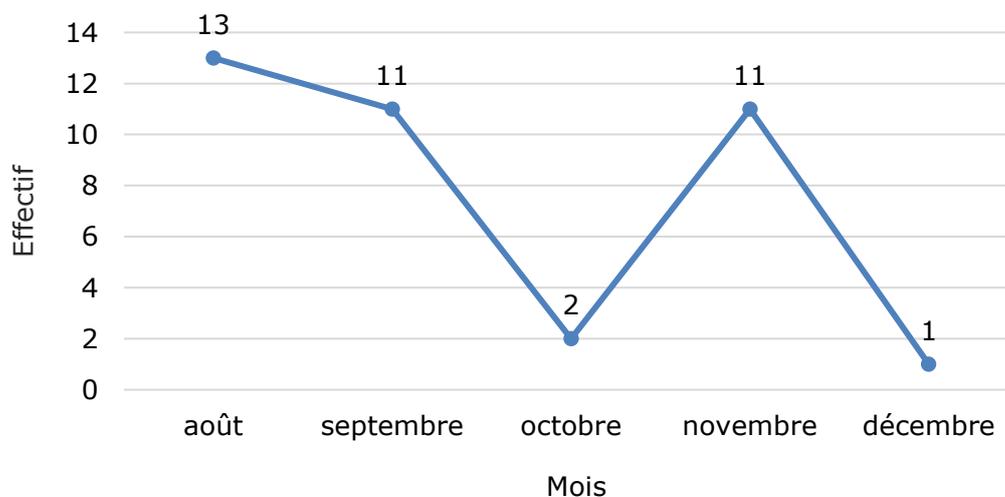


Figure 62 : Répartition mensuelle des cas de syndrome phalloïdien. (n=38)

La répartition géographique montre une répartition hétérogène des cas avec huit régions qui ne présentent aucun cas de syndrome phalloïdien (Figure 63). Une majorité des cas a eu lieu dans les régions du nord-ouest de la France : les Pays de la Loire représentent 21% des intoxications, la Bretagne 16%, et le Poitou-Charentes 11%. Deux régions de l'est, Bourgogne et Rhône-Alpes ont généré 21% des intoxications. Les régions du sud de la France sont toujours concernées : Aquitaine, Midi-Pyrénées, Languedoc-Roussillon et PACA. Elles représentent 11% des cas.

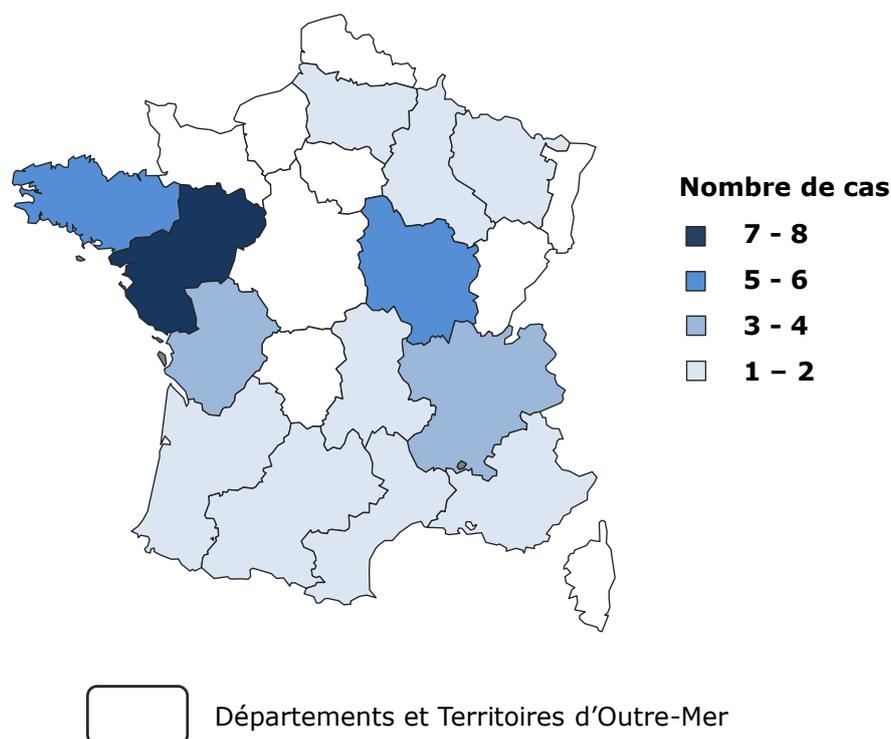


Figure 63 : Répartition géographique des cas de syndrome phalloïdien. (n=38)

Espèces en causes

Dans 69% des cas, le genre du champignon responsable a été déterminé : il s'agit exclusivement du genre *Amanita* (amanites).

Deux espèces ont été identifiées :

- l'Amanite phalloïde (*Amanita phalloides*) qui représente 53% des intoxication ;
- l'Amanite vireuse (*Amanita virosa*) qui est en cause dans 8% des intoxications.

Dans 45% des cas, les champignons recherchés par les patients ne sont pas connus : soit par non renseignement de ce critère, soit par méconnaissance de la population.

Les différents champignons (espèces ou genres) recherchés sont les suivants :

- Agaric champêtre (*Agaricus campestris*) ;
- Boletus (bolets) ;
- Coulemelle (*Macrolepiota procera*) ;
- Marasmes des oréades (*Marasmius oreades*) ;
- Pleurotus (pleurotes) ;
- Pied-bleu (*Lepista nuda*) ;
- Tricholome terreux (*Tricholoma terreum*) ;
- Russule verdoyante (*Russula virescens*).

La Figure 64 représente la distribution des principales confusions liées au syndrome phalloïdien. Les champignons ingérés n'ont pas pu être identifiés dans 31% des cas. Par conséquent, le nombre de confusions retrouvé est succinct.

Les principales confusions retrouvées parmi les espèces identifiées sont (par ordre décroissant) :

- l'Amanite phalloïde (*Amanita phalloides*) avec l'Agaric champêtre (*Agaricus campestris*) ;
- l'Amanite phalloïde (*Amanita phalloides*) avec les champignons du genre Pleurotus (pleurotes) ;
- l'Amanite vireuse (*Amanita virosa*) avec l'Agaric champêtre (*Agaricus campestris*) ;
- l'Amanite vireuse (*Amanita virosa*) avec la Coulemelle (*Macrolepiota procera*).

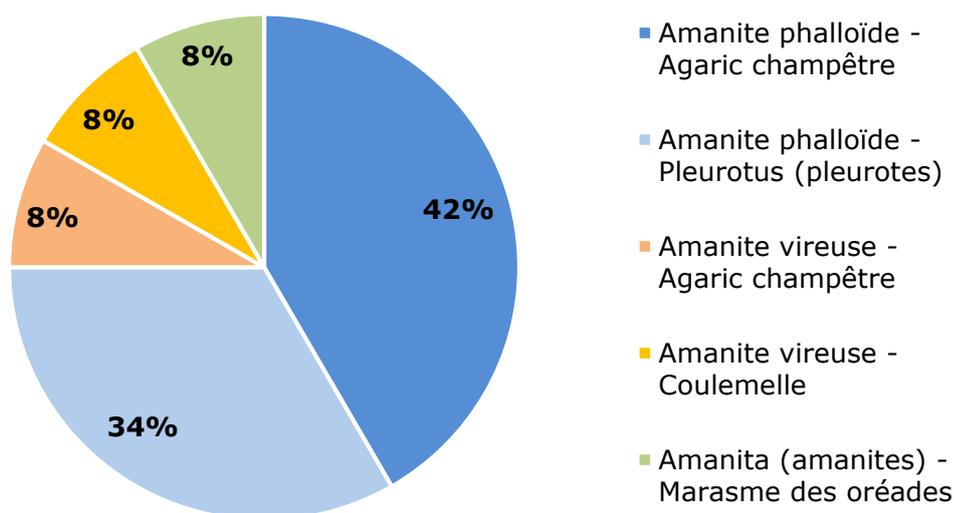


Figure 64 : Principales confusions retrouvées dans le syndrome phalloïdien. (n=12)

Symptomatologie

Les symptômes digestifs apparaissent entre 6 et 28 heures avec une moyenne de 12 heures. Ils se manifestent par des diarrhées (89% des cas), des vomissements (79%), des douleurs abdominales (37%) et des nausées (26%). On retrouve également une asthénie (5%), une hypersudation (5%) et une sécheresse des muqueuses (3%). Les patients ont présenté une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle dans 39% des cas.

Des signes d'hépatite sont apparus entre la 24^e et la 72^e heure (moyenne de 44 heures et médiane de 36 heures) :

- 71% des patients ont présenté une cytolysé hépatique avec augmentation des transaminases (n=27 cas) ;
- 47% ont développé une insuffisance hépatocellulaire avec abaissement du TP et du facteur V (n=18 cas) ;
- 18% ont présenté une rétention biliaire avec augmentation de la bilirubinémie non conjuguée (n=7 cas).

Le diagnostic de syndrome phalloïdien a été posé formellement dans 42% des cas grâce au dosage des amanitines urinaires qui s'est révélé positif. Dans 8% des cas, le dosage a été réalisé mais le résultat était soit négatif, soit non renseigné. Et dans 50% des cas, le prélèvement en vue du dosage des amanitines n'a pas été effectué.

Prise en charge

Tous les patients ont bénéficié d'une prise en charge hospitalière. 92% des cas y sont restés pour surveillance médicale et 21% des patients ont été admis en réanimation médicale. Outre un remplissage vasculaire effectué pour 29% des cas, le traitement principal a été l'association de la Silibinine LEGALON SIL® avec la N-Acétyl-Cystéine (NAC) pour 95% des patients (n=36 cas). Le charbon actif a été utilisé en plus de cette association pour deux patients.

L'épuration extra-rénale a été nécessaire pour deux patients et l'épuration hépatique a été appliquée pour un seul patient.

Les deux patients ayant eu recours à la transplantation hépatique sont décédés.

Gravité et évolution

La Figure 65 représente la distribution des cas de syndrome phalloïdien selon la gravité. Plus de la moitié des intoxications phalloïdiennes sont de gravité forte (53% ; n=20 cas). Il s'agit du deuxième syndrome entraînant le plus de cas de gravité forte. Les cas de gravité moyenne représentent 16% des intoxications (n=6) et les cas de gravité faible concernent 31% des patients (n=12).

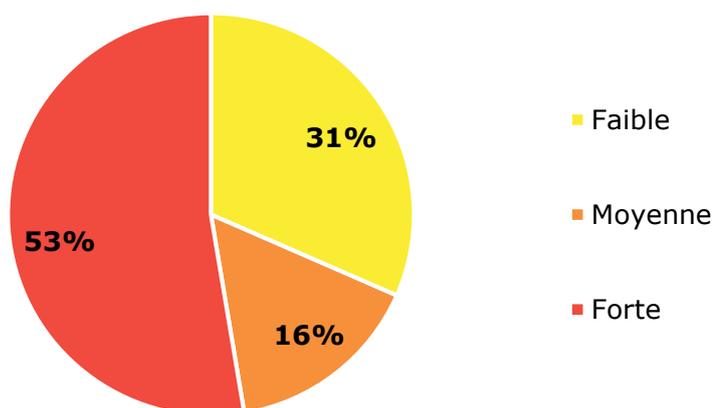


Figure 65 : Répartition des cas de syndrome phalloïdien selon la gravité. (n=38)

La Figure 66 représente la répartition des cas selon la tranche d'âge et la gravité. La tranche d'âge 51-70 ans représente 50% des cas de gravité forte. Aucun cas de gravité forte n'a été retrouvé chez les 11-30 ans, alors que l'ensemble des cas de 0 à 10 ans sont de gravité forte. Les cas de gravité moyenne concernent uniquement les patients âgés de plus de 50 ans. La vigilance est donc de rigueur lorsque le syndrome phalloïdien concerne les âges extrêmes.

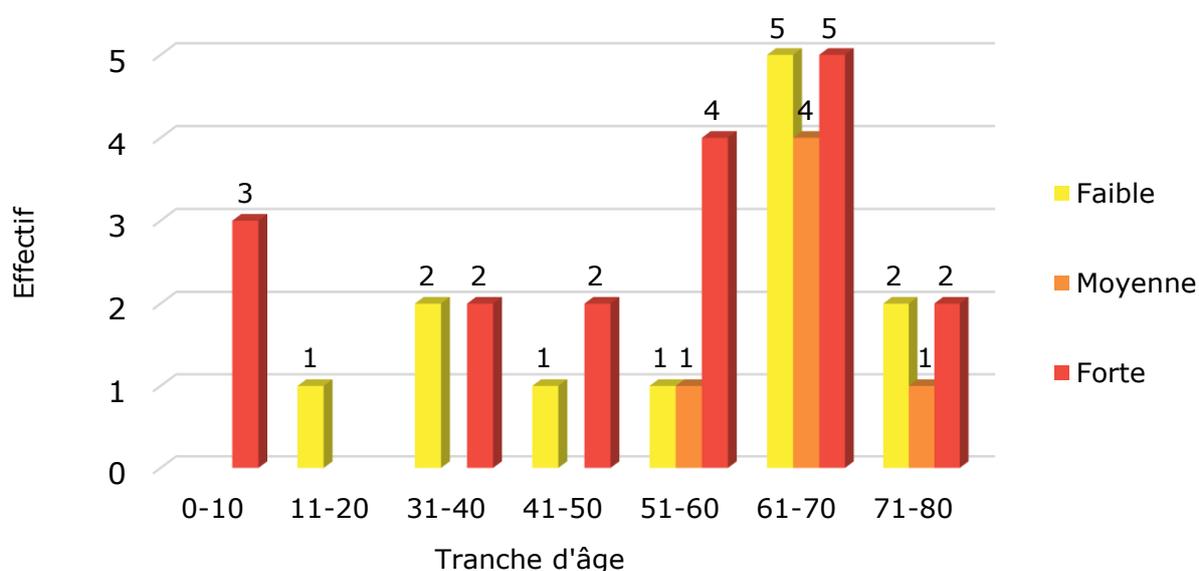


Figure 66 : Répartition par tranche d'âge selon la gravité des cas de syndrome phalloïdien. (n=36)

La répartition de la gravité et l'évolution des cas en fonction de la latence est présentée dans la Figure 67. 53 % des cas de gravité forte ont eu lieu lorsque la latence était inférieure à 12 heures après l'ingestion des champignons. Les trois décès ont eu lieu pour des latences de phase gastro-intestinale comprises entre 8 et 10 heures.

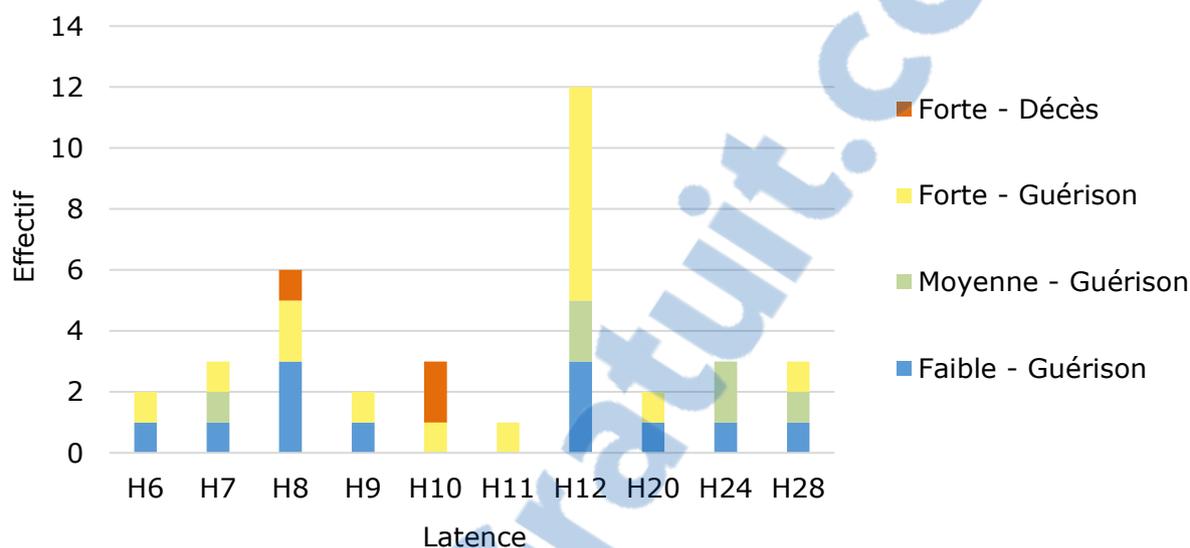


Figure 67 : Répartition de la gravité et de l'évolution selon la latence : syndrome phalloïdien. (n=38)

Les cas de gravité moyenne et faible ont évolué favorablement vers la guérison. Aucun cas n'a été rapporté avec séquelles. Néanmoins, on recense trois décès parmi les cas de gravité forte. Le syndrome phalloïdien est le syndrome le plus pourvoyeur de décès.

Statistiques – syndrome phalloïdien

Tableau 16 : Gravité en fonction de la latence (inférieure ou supérieure à 12 heures) : syndrome phalloïdien ¹.

Latence	PSS 2/3/4	PSS 1
<12h	7	10
≥12h	11	9
p-value	0,5148	

Ces données ne montrent pas de lien entre la gravité et la latence contrairement à une publication qui avait décrit la latence comme étant un facteur de mauvais pronostic (78), (Tableau 16).

Tableau 17 : Gravité en fonction de l'âge (plus ou moins de 70 ans) : syndrome phalloïdien ¹.

Âge	PSS 2/3/4	PSS 1
≥70 ans	5	2
< 70 ans	15	14
p-value	0,4264	

Le test de Fisher ne montre pas de relation entre l'âge et la gravité des cas de syndrome phalloïdien (Tableau 17).

¹ PSS 1 : Gravité faible ;
PSS 2/3/4 : Gravité forte nécessitant une prise en charge médicale.

Focus sur les cas graves

Parmi les 20 cas de gravité forte recensés, trois ont conduit au décès du patient. Ces décès sont décrits dans le Tableau 18.

Début août 2014, ont eu lieu deux cas, un en Bourgogne et un en Rhône-Alpes, tandis que le dernier cas en Bretagne s'est produit début septembre. Les patients avaient entre 55 et 75 ans et deux d'entre eux présentaient un antécédent cardio-vasculaire.

Le dosage des amanitines s'est révélé positif dans deux cas. Pour ces mêmes cas, l'espèce en cause identifiée était l'Amanite phalloïde (*Amanita phalloides*) confondue avec l'Agaric champêtre (*Agaricus campestris*) ou avec des champignons du genre Pleurotus (pleurotes).

Les trois patients ont présenté dans un premier temps des troubles digestifs (H8-H10) suivis de troubles hépatorénaux (H36-H48). Les bilans biologiques étaient très perturbés et malgré un traitement associant dans les trois cas la NAC et le LEGALON SIL®, deux patients ont eu recours à une transplantation hépatique.

- Le premier (n°479636) concerne un patient de 63 ans avec antécédent cardiovasculaire (hypertension artérielle) et endocrinien (diabète de type II). Le patient est pris en charge en réanimation médicale dans un contexte de cytolyse hépatique et d'insuffisance hépatocellulaire (IHC). Devant l'aggravation de l'hépatite, une transplantation hépatique est réalisée (J5). Les complications liées à l'acte chirurgical (épisodes hémorragiques, choc septique) vont conduire le patient au décès (J14).

- Le second (n°479927) implique un patient de 75 ans avec antécédent cardiovasculaire (HTA), pris en charge en réanimation médicale devant une hépatite sévère. Le patient présente un état de choc cardio-vasculaire, l'évolution est défavorable, il décède à J6.

- La troisième patiente (n°427318) est âgée de 55 ans sans antécédent connu. Elle présente une hépatite sévère pour laquelle elle est traitée par NAC, LEGALON SIL®, épuration hépatique puis transplantation hépatique. Elle décède à J28 dans un contexte de défaillance multi viscérale, CIVD majeure, aplasie médullaire et bactériémie.

Tableau 18 : Cas graves ayant abouti au décès : syndrome phalloïdien. (n=3)

	Patient 1 ; n° 479636	Patient 2 ; n°479927	Patient 3 ; n°427318
Âge / Sexe	63 ans / Masculin	75 ans / Masculin	55 ans / Féminin
ATCD	Cardio-vasculaire, endocrinien	Cardio-vasculaire	Non connu
Repas	Collectif : 3 convives	Collectif : 2 convives	Collectif : 5 convives
Espèce ingérée	Amanite phalloïde (<i>Amanita phalloides</i>)	Non identifiée	Amanite phalloïde (<i>Amanita phalloides</i>)
Espèce / genre recherché	Pleurotus (pleurotes)	Non connu	Agaric champêtre (<i>Agaricus campestris</i>)
Latence	H10	H8	H10
Symptômes	Douleurs abdominales, vomissements	Douleurs abdominales, vomissements, nausées, diarrhées	Douleurs digestives, vomissements, diarrhées
Latence	H36	H48	H36
Symptômes	Cytolyse hépatique, IHC, IRA, anurie	Cytolyse hépatique, IHC, IRA	Cytolyse hépatique, IHC, IRA, anurie
Complications	Insuffisance cardiaque post-opératoire, infection bactérienne, hémorragies digestives	Choc cardio-vasculaire	Défaillance multi-viscérale, ischémie mésentérique post greffe, CIVD, syndrome occlusif
Créat. max (µmol/L)	400	347	NR
TP min	53%	30%	27%
Facteur V min	34%	7%	10%
ASAT / ALAT max (UI/L)	1600/1200	2075/2521	6262/6507
PEC	NAC + LEGALON SIL®, transplantation hépatique, antibiothérapie	NAC + LEGALON SIL®, remplissage vasculaire	NAC + LEGALON SIL®, épuration hépatique, Remplissage vasculaire, transplantation hépatique
Lieu	Réanimation	Réanimation	Réanimation
Dosage amanitines urinaires	Positif	Non fait	Positif
Évolution	Décès	Décès	Décès

b) Syndrome orellanien

Sept cas de syndrome orellanien sont répertoriés. Ce syndrome représente moins de 1% du total des syndromes mycotoxiques et 9% des syndromes mycotoxiques à latence longue. Parmi ces syndromes à latence longue, il s'agit du troisième syndrome le plus fréquent.

Nous dénombrons deux femmes pour cinq hommes, soit un sex-ratio de 2,5. La moyenne d'âge est de 50 ans, l'âge médian est de 59 ans et les patients ont entre 13 ans 62 ans.

Il s'agit pour l'ensemble des cas d'intoxications accidentelles alimentaires.

Les intoxications ont eu lieu entre le 4 et le 30 août. Les cas de syndrome orellanien ont eu lieu exclusivement dans la zone nord-ouest de la France métropolitaine (Figure 68). Les régions les plus touchées sont les Pays de la Loire, la Basse-Normandie et la région Centre.

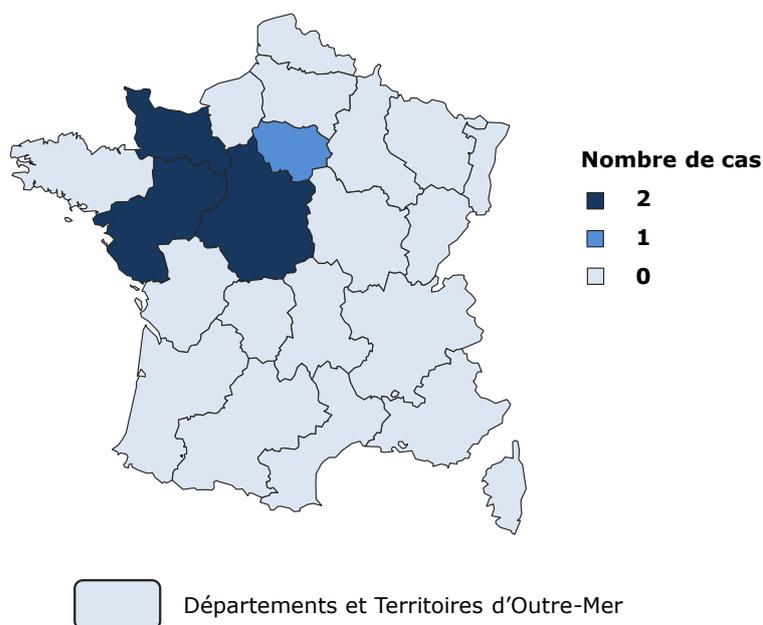


Figure 68 : Répartition géographique des cas de syndrome orellanien. (n=7)

Espèces en causes

Sur les sept cas de syndrome orellanien, six sont liés à l'ingestion de champignons du genre *Cortinarius* (cortinaires). Pour le septième cas, le champignon en cause n'a pas été identifié, mais au vu des circonstances, de la clinique et de la biologie, il s'agit probablement d'un champignon du genre *Cortinarius* (cortinaires).

Pour deux cas, l'espèce a été identifiée par un mycologue comme étant un Cortinaire couleur de rocou (*Cortinarius orellanus*).

La Figure 69 ci-dessous représente les différentes confusions en cause dans ce syndrome. Les principales espèces confondues avec les champignons du genre *Cortinarius* (cortinaires) sont les Girolles (*Cantharellus cibarius*), les Fausses girolles (*Hygrophoropsis aurantiaca*) et les Trompettes-de-la-mort (*Craterellus cornucopioides*).

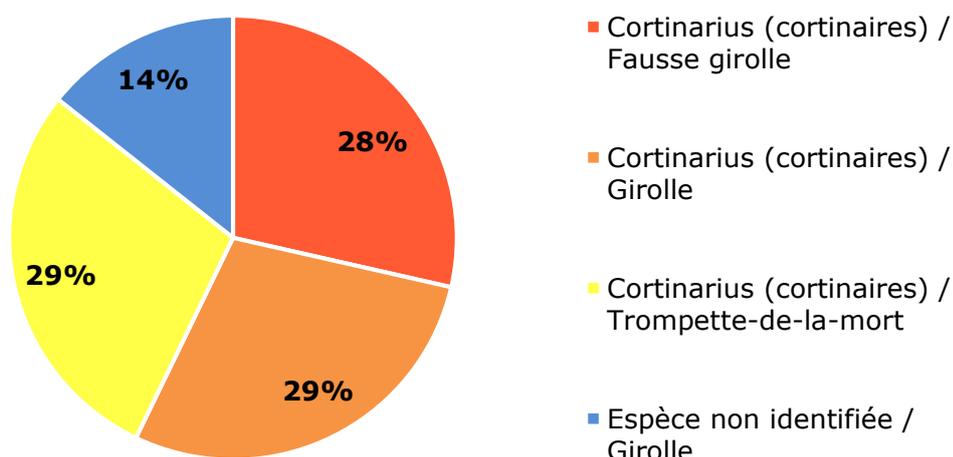


Figure 69 : Confusions retrouvées dans le syndrome orellanien. (n=7)

Symptomatologie

Les symptômes sont décrits dans la Figure 70.

Ils apparaissent entre la douzième heure et jusqu'au sixième jour, soit une moyenne de 4 jours après l'ingestion des champignons.

Les symptômes les plus fréquemment rencontrés sont des vomissements présents chez 86% des patients, des douleurs abdominales (71%), des nausées (43%), une anurie (43%), une polyurie (29%), des diarrhées (29%), des douleurs lombaires (29%), une anorexie (29%) et une perte de poids (29%). Plus rarement, on retrouve une sensation de soif (14%) et une sécheresse des muqueuses (14%). Tous les patients ont présenté une insuffisance rénale aiguë ayant évolué dans 29% des cas vers la chronicité.

Une néphropathie tubulo-interstitielle aiguë, caractérisée sur ponction de biopsie rénale, est retrouvée dans quatre cas sur sept (57%). Pour les trois autres cas, cette information n'est pas renseignée.

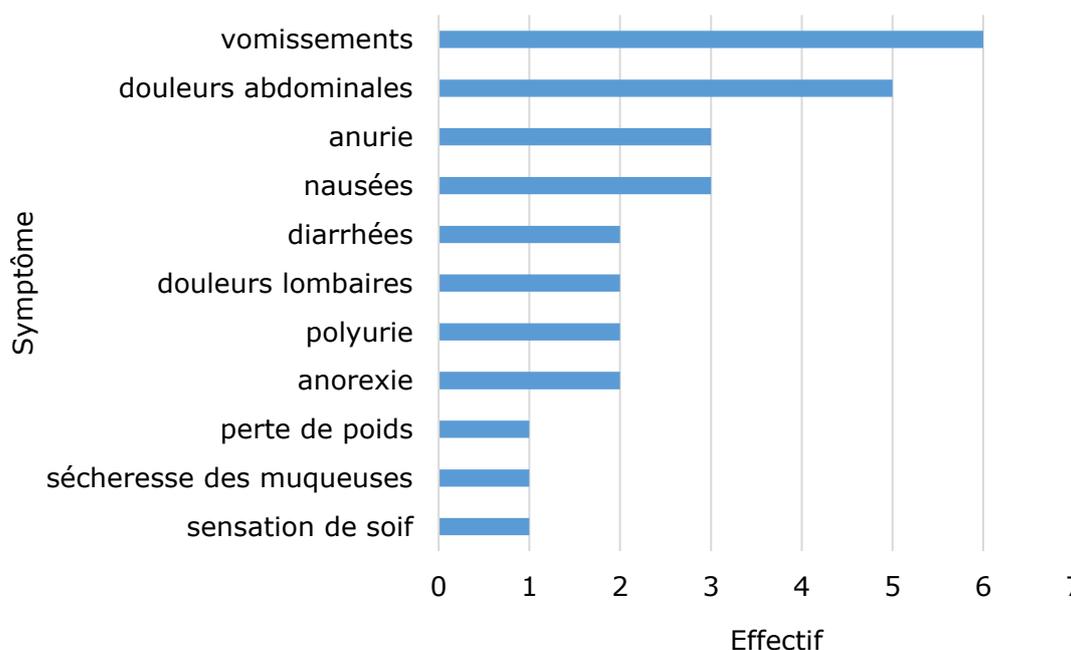


Figure 70 : Principaux symptômes présentés par les cas de syndrome orellanien. (n=7)

Pour deux patients, le diagnostic de syndrome orellanien a pu être posé formellement grâce au dosage de l'orellanine dans la ponction de biopsie rénale. Le dosage révèle une concentration en orellanine, respectivement, de 1,9 ng/g et de 2,4 ng/g.

La Figure 71 représente la créatininémie maximale retrouvée pour chaque patient. Une élévation de la créatininémie est présente pour tous les cas, ce qui signe l'insuffisance rénale. Les valeurs maximales de chaque patient varient de 318 $\mu\text{mol/L}$ à 2600 $\mu\text{mol/L}$. Les quatre patients (patients 2, 4, 6, 7) ayant eu une créatininémie maximale supérieure à 500 $\mu\text{mol/L}$ sont des cas de gravité forte.

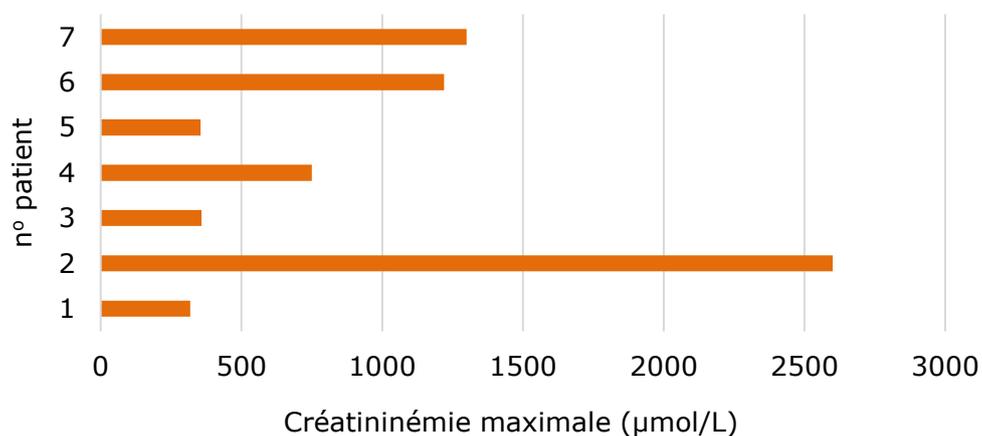


Figure 71 : Distribution de la créatininémie maximale retrouvée parmi les cas de syndrome orellanien. (n=7)

Prise en charge

Tous les patients ont bénéficié d'une prise en charge hospitalière et pour six d'entre eux, une surveillance médicale a été nécessaire. Le traitement consiste essentiellement en un remplissage vasculaire et la dialyse pour les trois cas présentant une néphropathie tubulo-interstitielle aiguë. Deux patients sont inscrits sur liste d'attente pour une greffe rénale.

Gravité et évolution

En raison de la sévérité des symptômes et de la biologie, aucun cas n'a été codé de gravité faible. Sur les sept cas, trois cas sont de gravité moyenne et quatre cas de gravité forte (Figure 72). Autrement dit, 57% des cas, soit plus d'un cas sur deux voit son pronostic vital engagé. Et parmi ces cas, 43% évoluent vers la chronicité.

Il s'agit du syndrome mycotoxique dont le pourcentage de gravité forte est le plus élevé.

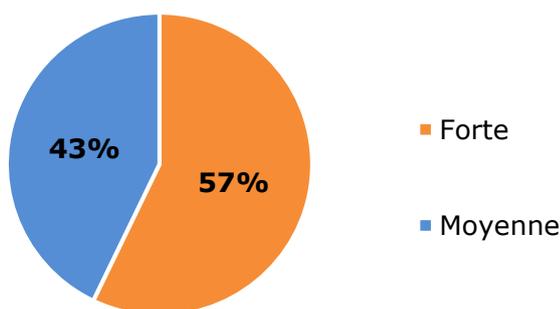


Figure 72 : Répartition des cas de syndrome orellanien selon la gravité. (n=7)

Le Tableau 12 résume la gravité en fonction de l'évolution des cas de syndrome orellanien. Les trois cas de gravité moyenne ont évolué favorablement vers la guérison. Quant aux cas de gravité forte, 75% sont porteurs de séquelles (n=3 cas).

Tableau 19 : Répartition des cas selon la gravité et l'évolution : syndrome orellanien. (n=7)

Gravité	Guérison	Séquelles	Total
Forte	1	3	4
Moyenne	3	0	3
Total	4	3	7

Focus sur les cas graves

Sur les quatre cas de gravité forte, trois ont évolué vers l'insuffisance rénale terminale. Ils sont décrits dans le Tableau 20.

Les intoxications ont eu lieu à entre le 28 août et le 9 septembre dans des régions différentes : régions Centre, Pays de la Loire et Basse-Normandie.

Les patients concernés ont entre 46 et 60 ans.

Le dosage de l'orellanine dans la ponction de biopsie rénale s'est révélé positif dans deux cas. Pour ces mêmes cas, les champignons identifiés étaient des champignons du genre *Cortinarius* (cortinaires) confondus avec des Girolles (*Cantharellus cibarius*) ou des Fausse girolles (*Hygrophoropsis aurantiaca*).

Les trois patients ont présenté dans un premier temps des troubles digestifs (J1-J6) suivis d'une atteinte rénale sévère. Le bilan biologique affiche une créatininémie maximale élevée.

- Le premier (n°426441) concerne un patient de 46 ans ayant un antécédent de tabagisme et d'ulcère gastrique, pris en charge pour dégradation de la fonction rénale ayant abouti à une insuffisance rénale chronique (IRC). Le patient bénéficie de séances de dialyse. Cette atteinte rénale se répercute sur le plan cardiaque et le patient présente alors une cardiomyopathie dilatée associant dilatation du ventricule gauche et insuffisance cardiaque.

- Le second (n°426966) implique une patiente de 57 ans prise en charge pour atteinte rénale sévère inscrite sur liste de greffe (en mai 2015), mais toujours en attente de transplantation.

- Le troisième (n°440291) concerne un patient de 60 ans ayant consommé des champignons avec son fils de 13 ans. L'enfant, malgré une insuffisance rénale aiguë, a évolué favorablement vers la guérison. Le père est lui en insuffisance rénale terminale et bénéficie de séances de dialyse.

Tableau 20 : Cas graves avec séquelles : syndrome orellanien. (n=3)

	Patient 1 ; n°426441	Patient 2 ; n°426966	Patient 3 ; n°440291
Âge / Sexe	46 ans / Masculin	57 ans / Féminin	60 ans / Masculin
ATCD	Tabagisme	Chirurgical, Psychiatrique	Non connu
Repas	Collectif : 2 convives	Collectif : 3 convives	Collectif : 2 convives
Espèce ingérée	<i>Cortinarius spp.</i>	<i>Cortinarius orellanus</i>	Non identifiée, (<i>Cortinarius spp</i> probable)
Espèce recherchée	Girolle (<i>Cantharellus cibarius</i>)	Fausse girolle (<i>Hygrophoropsis aurantiaca</i>)	Trompette-de-la-mort (<i>Craterellus cornucopioides</i>)
Latence	H12 J1	J2	J6
Symptômes	Diarrhées, nausées, vomissements, anurie, perte de poids	Nausées, vomissements, anorexie, douleurs abdominales, anurie	Douleurs abdominales, vomissements, douleurs lombaires, perte de poids
Complications	IRA Cardiomyopathie dilatée Néphropathie tubulo-interstitielle aiguë	IRA Néphropathie tubulo-interstitielle aiguë	IRA Néphropathie tubulo-interstitielle aiguë
Créat max ($\mu\text{mol/L}$)	2600	750	1300
PEC	Dialyse	Dialyse	Dialyse
Dosage orellanine	1,9 ng/g	2,4 ng/g	Non fait
Évolution	IRC En attente de greffe rénale	IRC En attente de greffe rénale	Atteinte rénale interstitielle à 50%

c) Syndrome neurotoxique aux morilles

23 cas de syndrome neurotoxique aux morilles sont recensés. Cela représente 3% du total des syndromes d'intoxication et 31% des syndromes mycotoxiques à latence longue. Il s'agit du deuxième syndrome à latence longue le plus fréquent.

Ce syndrome est représenté par 48% de femmes et 52% d'hommes. Le sex-ratio est de 1,1 (femmes : 11 cas ; hommes : 12 cas). L'âge moyen est de 44 ans, l'âge médian est de 41 ans et les patients ont entre 27 et 62 ans.

La tranche d'âge la plus représentée est celle des 31-40 ans (43%). Il s'agit pour l'ensemble des cas d'intoxications accidentelles alimentaires.

La répartition mensuelle des intoxications révèle un pic au mois d'avril (Figure 73), moment de pousse privilégié des morilles. Il s'agit donc d'une intoxication à caractère printanier.

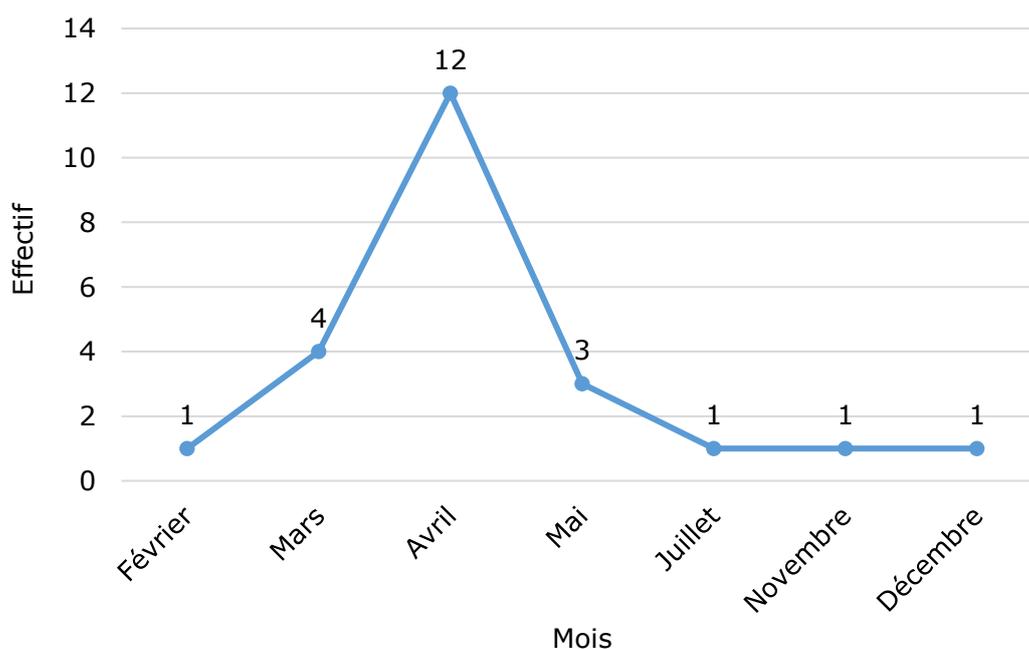


Figure 73 : Répartition mensuelle des cas de syndrome neurotoxique aux morilles. (n=23)

La Figure 74 représente la répartition géographique des cas de syndrome neurotoxiques aux morilles. Neuf régions sont concernées (par ordre décroissant) : Midi-Pyrénées, Île-de-France, Poitou-Charentes, Auvergne, Languedoc-Roussillon, Alsace, Aquitaine, Lorraine, et Provence-Alpes-Côte d'Azur. Ce syndrome est donc majoritairement présent dans le sud de la France métropolitaine.

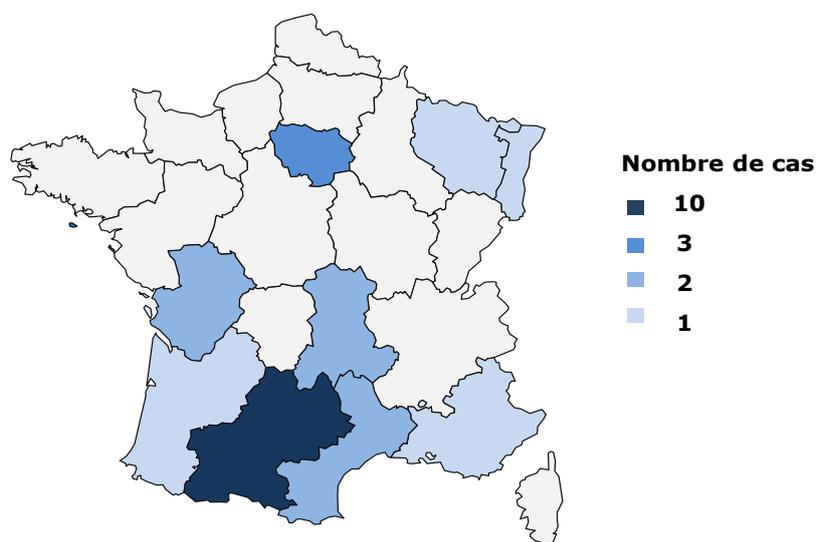


Figure 74 : Répartition géographique des cas de syndrome neurotoxique aux morilles. (n=23)

Espèces en causes

Pour l'ensemble des cas, les champignons ingérés étaient du genre *Morchella* (morilles). Sur les 23 cas, 11 espèces ont été identifiées : six cas avec ingestion de Morille commune (*Morchella esculenta*) et cinq cas avec ingestion de Morilles rondes (*Morchella rotunda*).

Le Tableau 14 résume la cuisson et la quantité des morilles ingérées.

L'item « cuisson insuffisante » correspond aux champignons ingérés crus, séchés, et/ou dont la cuisson était inférieure à 15 minutes. Dans 56% des cas, la cuisson était insuffisante alors que dans 22% des cas, les champignons étaient bien cuits. Cette information n'était pas renseignée pour les 22% restant.

L'item « grande quantité » correspond à une quantité ingérée supérieure à 50 grammes.

Les morilles ont été ingérées en grande quantité dans 17% des cas. Il s'avère que les morilles étaient bien cuites dans la moitié de ces cas.

Nous pouvons donc conclure que l'intoxication survient dans deux situations :

- lorsque les morilles sont consommées crues ou pas assez cuites ;
- lorsqu'elles sont ingérées en grande quantité, peu importe la durée de cuisson.

Tableau 21 : Répartition de la cuisson selon la quantité ingérée de morilles. (n=23)

Morchella (morilles)	Grande quantité	NR	Total
Bien cuites	2	3	5
Cuisson insuffisante	1	12	13
NR	1	4	5

Symptomatologie

Les symptômes sont apparus en moyenne 10 heures après l'ingestion des morilles. Des troubles neurologiques sont présents chez tous les patients. Les symptômes les plus fréquemment retrouvés sont des sensations vertigineuses chez 65% des patients, un état d'ébriété chez 39% des cas, des nausées (39% des cas), des diarrhées (39%), un tremblement général associé à des frissons (35%) et des troubles visuels dans 30% des cas. D'autres symptômes moins fréquents sont retrouvés tels que des vomissements (22%), des céphalées (17%), des troubles de l'équilibre (13%) des douleurs abdominales (13%) et de la fièvre (4%).

Les symptômes ont duré en moyenne 19 heures (de 6 à 48 heures).

Prise en charge

Les patients ont bénéficié d'une prise en charge hospitalière dans 39% des cas (consultation médicale immédiate ou différée). 9% des cas ont préféré se rendre chez leur médecin traitant et 52% des patients sont restés chez eux en bénéficiant d'une surveillance par leur entourage.

Gravité et évolution

Trois cas de gravité moyenne et 20 cas de gravité faible sont répertoriés. Ils ont tous évolué vers la guérison. Les cas de gravité moyenne correspondent à des hommes âgés respectivement de 33, 41 et 75 ans, sans antécédents particuliers.

d) **Syndrome de dermatite flagellaire**

Nous recensons quatre cas de dermatite flagellaire sur l'année 2014. Ce syndrome représente 0,45% de l'ensemble des syndromes rencontrés et 5% des syndromes mycotoxiques à latence longue.

Il y a trois femmes pour un homme soit un sex-ratio de 0,33. Les patients ont entre 32 et 69 ans, la moyenne d'âge est de 45 ans et l'âge médian est de 40 ans. Ce sont des intoxications accidentelles alimentaires pour l'ensemble des cas.

Concernant la répartition mensuelle, les intoxications sont survenues en janvier pour deux patients, et en février et août pour les deux autres patients. Les quatre cas ont eu lieu dans une région différente : l'Aquitaine, le Languedoc-Roussillon, les Poitou-Charentes, et la région Provence-Alpes-Côte d'azur (Figure 75).

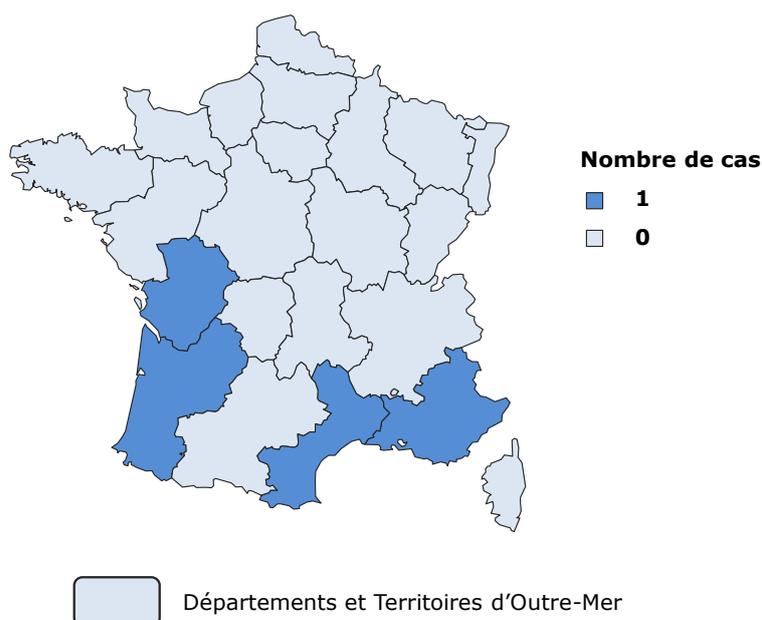


Figure 75 : Répartition géographique des cas de dermatite flagellaire. (n=4)

Espèce en cause

Pour l'ensemble des cas, l'espèce ingérée a été le Shiitake (*Lentinus edodes*).

Dans trois cas sur quatre, les champignons ont été consommés crus. La cuisson du dernier cas n'a pas été renseignée. Cela confirme les données de la littérature sur la thermolabilité de la toxine contenue dans le Shiitake (58).

Symptomatologie

La symptomatologie se manifeste, pour l'ensemble des cas, par un prurit et des lésions cutanées d'aggravation progressive. Ces lésions cutanées sont décrites telles des stries érythémato-papuleuses qui, dans deux cas se sont généralisées à l'ensemble du corps (tête, cou, membre supérieur, tronc, membre inférieur). Les signes dermatologiques apparaissent entre un et trois jours après l'ingestion des champignons. Ils ont duré en moyenne 14 jours. Cette moyenne est perturbée par une valeur de 30 jours liée aux ingestions répétées sur une semaine d'un cas, ce qui a eu pour conséquence de prolonger la durée des symptômes. Nous nous baserons préférentiellement sur la durée médiane, qui est de 10 jours.

Deux patients ont présenté des signes digestifs à type de diarrhée et douleurs abdominales qui ont persisté 24 heures. Ces troubles digestifs, dont la latence est de 2 à 18 heures, sont plus précoces que les symptômes cutanés.

Sur les quatre patients, un patient avait un antécédent d'eczéma et un autre avait présenté le même tableau clinique il y a plusieurs années suite à l'ingestion de champignons bruns. Néanmoins, il n'y a pas eu d'aggravation des symptômes ou d'allongement de la durée des symptômes chez ces deux cas.

Prise en charge

Trois cas sur quatre sont allés en consultation médicale en cabinet médical. Aucune hospitalisation n'a eu lieu.

Deux cas ont bénéficié d'un traitement antihistaminique par lévocétirizine dont un cas avec administration supplémentaire de corticoïdes.

Gravité et évolution

Pour les quatre cas, la gravité était faible. Tous les patients ont évolué vers la guérison.

5. Discussion

Dans cette étude descriptive, est présentée une série nationale des cas d'intoxications aux champignons rapportés par l'ensemble des CAPTV de France sur une année complète du 1^e janvier au 31 décembre 2014. Sur cette période, **2064 cas** humains **d'exposition** aux champignons ont été notifiés auprès des neuf CAPTV de France. Si l'on compare ce résultat à la population recensée en France au 1^{er} janvier 2015, qui était alors de 66 millions d'habitants, cela signifierait que les expositions aux champignons concernent 3 personnes pour 100 000 habitants en France. Les intoxications aux champignons sont donc peu fréquentes. Néanmoins, elles sont possiblement graves voire mortelles, puisque cinq décès ont été recensés.

En France, 2192 cas d'exposition avaient été recensés du 1^{er} janvier au 31 décembre 2013, et 1675 cas du 1^{er} janvier au 31 décembre 1998. Nous remarquons donc que les chiffres concernant les cas d'exposition sont du même ordre de grandeur.

En Belgique, environ 400 cas sont recensés chaque année (79). Si nous comparons ce résultat à la population belge qui était de 11 millions au 1^{er} janvier 2015, les intoxications aux champignons concerneraient également 3 personnes pour 100 000 habitants en Belgique. L'incidence des cas d'exposition aux champignons serait donc similaire entre la France et la Belgique. Pourtant, la cueillette de champignons sauvages en Belgique n'est pas une pratique courante et ce sont donc les accidents chez les enfants en bas âge (de type défaut de perception du risque) qui sont les plus fréquents, puisqu'ils représentent environ 60% des cas d'exposition alors qu'ils sont de 21% en France, soit trois fois moins (80).

Les intoxications peuvent être déclarées par des professionnels de santé ou bien par des particuliers. Cependant, il est certain que tous les cas ne sont pas signalés aux CAPTV. La première limite de cette étude réside donc dans la sous-estimation du nombre d'expositions. Le deuxième biais concerne un manque de renseignements de certains critères. De ce fait les analyses n'ont pas été réalisées sur le même effectif et selon le critère impliqué. Enfin, malgré les recommandations concernant les bonnes pratiques de codage des cas, il est possible de retrouver un manque d'homogénéisation dans le codage inter CAPTV (81).

Concernant la population, l'**âge** médian était de 37 ans et toutes les tranches d'âge étaient impliquées. Deux tranches d'âge concentraient la moitié des cas, à parts égales : les enfants de moins de 11 ans (26,49%) et la classe des 41-60 ans (25,69%). Cela montre d'une part, la curiosité des enfants en bas âge et leur réflexe de tout porter à la bouche, ce qui n'est pas spécifique aux champignons puisque cela a été confirmé par un rapport national des intoxications en 2006 (1). D'autre part, cela montre l'engouement des personnes, âgées de 41 à 60 ans, pour la cueillette des champignons.

Ces **intoxications** sont **saisonniers** avec 88% des cas observés durant la deuxième moitié de l'année et avec 52% des cas recensés aux mois d'octobre et de novembre.

Cette saisonnalité implique la surveillance de ces intoxications par l'InVS sur une période s'étalant du 1^{er} juillet au 31 décembre. Dans cette étude, la période d'analyse s'étend du 1^e janvier au 31 décembre ce qui permet de recenser au moins 20% de cas supplémentaires (dont les intoxications printanières avec le syndrome neurotoxique aux morilles).

Globalement, la **répartition géographique** des cas est assez hétérogène.

La région qui concentre le plus grand nombre de cas est l'Île-de-France (9% des cas ; n=184). Cela s'explique par la forte densité de population dans cette aire géographique. En effet la région Île-de-France est l'une des régions où l'incidence de cas d'exposition est la plus faible (1 cas pour 100 000 habitants) (82).

Les intoxications surviennent ensuite majoritairement au niveau des régions de la façade atlantique (Bretagne, Pays de la Loire, Poitou-Charentes) et celles du sud de la France (PACA, Languedoc-Roussillon, Midi-Pyrénées, Aquitaine).

La densité de population, élevée sur toute la côte méditerranéenne, pourrait justifier le nombre important de cas dans ces régions (82). Cependant nous avons vu (cf. paragraphe Partie II. 4.1.3. : Répartition géographique des cas) qu'il ne s'agissait pas uniquement de la densité puisque l'incidence d'exposition aux champignons des régions du sud est la plus élevée (de 5 à 6 cas pour 100 000 habitants). Cette incidence est également élevée pour la région Pays de la Loire.

Cela pourrait donc s'expliquer par la répartition du taux de boisement sur le territoire (la plupart des champignons nécessitant la présence d'arbres pour leur développement). Les départements du sud sont ceux où le taux de boisement est le plus élevé (Var 64%, Landes 60%, Alpes-Maritimes 58%, Alpes-de-Haute-Provence 55% et Ardèche 55%) et les quatre régions Aquitaine, Midi-Pyrénées, Languedoc-Roussillon et PACA concentrent 39% de la surface forestière en France métropolitaine (83). On note également beaucoup plus de chênes verts sur le littoral méditerranéen (et de châtaigniers sur toute la chaîne pyrénéenne,) ce qui favorise par exemple la pousse de champignons dont le *Clitocybe de l'olivier*, champignon en cause dans les cas de syndrome résinoïdien.

Nous retrouvons également une **répartition géographique** différente d'un syndrome à un autre. Les cas de syndrome sudorien sont retrouvés notamment en Rhône-Alpes (22%) et en région Centre (18%), tandis que les cas de syndrome panthérinien sont répartis en Aquitaine (36%) et région Centre (22%).

28% des cas de syndrome orellanien ont été recensés à la fois dans la région Centre et dans la région Pays de la Loire. Pour cette dernière région, il s'agit également de la région où le pourcentage de cas de syndrome phalloïdien est le plus élevé (21%).

Les **circonstances d'intoxications** sont diverses.

La plus importante concerne **l'ingestion accidentelle de champignons** non comestibles soit par confusion ou par mauvaise conservation ou cuisson par exemple. Ce type de circonstance concerne 78% des cas (n=1600 cas), ce qui est en légère augmentation par rapport aux données de 1998 où le taux était de 68% (n=1139 cas) (74). Il serait donc utile de rappeler aux cueilleurs et consommateurs, les **conseils de prévention** pour la cueillette, la conservation et la consommation des champignons. Ces conseils sont résumés dans la fiche élaborée par la Direction Générale de la Santé en collaboration avec le Ministère des Affaires sociales et de la Santé (Annexe 3) (84).

La deuxième circonstance la plus fréquente mais bénigne, concerne l'ingestion accidentelle d'un champignon liée à un **manque de perception par les enfants en bas âge** (notamment les [0-10 ans]), qui représente 21% des cas (n=441) sur l'année 2014. En 1998, ces cas représentaient seulement 9% (n=151 cas) (74). Aucun cas grave n'est retrouvé lors de ces ingestions accidentelles. **L'intoxication accidentelle du jeune enfant** est uniquement dangereuse lorsque le repas est familial avec mise en jeu du pronostic vital dans 4% des cas. De plus, nous avons vu (cf. paragraphe Partie II. 4.1.1.b) : Distribution par tranche d'âge) que la proportion de cas de 0 à 10 ans a été multipliée par cinq en 16 ans. Il est donc nécessaire de rappeler aux familles qu'il est fortement déconseillé de donner à manger aux enfants des champignons sauvages.

Enfin, les cas à **visée suicidaire ou récréative** représentent un faible pourcentage de 1% (similaire aux données de 1998 : 1%), mais contrairement aux autres types d'intoxications, ils concernent une population jeune avec une moyenne d'âge de 22 ans.

L'identification de l'espèce en cause a été réalisée dans 18% des cas (n=372) et pour 352 cas d'exposition, l'espèce a été identifiée par la « **Mycoliste** ». Ce réseau national, permettant l'identification des champignons depuis 2014, est très réactif et est d'une grande aide pour les CAPTV puisque l'identification de l'espèce permet une prise en charge précoce et optimale des patients.

Néanmoins, l'identification de l'espèce, voire du genre est parfois complexe du fait de l'absence fréquente de restes de champignons, de l'absence de photos de la cueillette avant le repas ou de l'incapacité des personnes concernées à décrire les espèces.

De plus, **l'identification de l'espèce recherchée** reste souvent indéterminée ce qui montre l'ignorance et la méconnaissance des consommateurs quant à leur propre cueillette et / ou repas de champignons. Des alertes via des communiqués de presse sont régulièrement réalisées par l'InVS lors des pics d'intoxications sur l'ensemble du territoire.

Certains champignons tels que les shiitakées sont achetés dans le commerce, d'autres, comme les champignons hallucinogènes sont achetés sur internet. Cependant, la majorité des champignons en cause dans les intoxications sont des champignons sauvages, cueillis par exemple en forêt, dans les jardins ou dans des clairières. Des campagnes de prévention (communiqués et dossiers de presse, pancartes en forêts...) devraient donc être mises en place systématiquement dans les zones à risques.

La cause majeure d'intoxications reste la **confusion entre une espèce toxique et une espèce comestible**. Les **champignons les plus en cause** sont ceux du genre *Amanita* (essentiellement *Amanita phalloides*, *Amanita virosa*, *Amanita muscaria*, *Amanita pantherina*) suivis des champignons à tubes (principalement *Boletus satanas*), du genre *Clitocybe* (clitocybes) et du genre *Inocybe* (inocybes). Dans l'étude de 1998, les cinq espèces les plus en causes étaient le *Clitocybe de l'olivier* (*Omphalotus olearius*), le Bolet de satan (*Boletus satanas*), l'Entolome livide (*Entoloma lividum*), l'Amanite phalloïde (*Amanita phalloides*) et l'Agaric jaunissant (*Agaricus xanthoderma*) (74). Il s'agit donc des mêmes champignons en cause.

Quant aux **champignons recherchés**, dans un cas sur deux ont été recherchés des champignons du genre *Boletus* (bolets) et dans 25% des cas, des girolles (*Cantharellus cibarius*) et des rosés des prés (*Agaricus campestris*).

Les autres champignons recherchés étaient les Marasmes de oréades (*Marasmius oreades*), les champignons du genre *Amanita* (essentiellement *Amanita caesariae* et *Amanita rubescens*), les morilles (genre *Morchella*) et les coulemelles (*Macrolepiota procera*).

Les **confusions les plus fréquemment retrouvées** sont donc l'Amanite tue-mouches (*Amanita muscaria*) avec l'Amanite des Césars (*Amanita caesariae*) (20%), le Bolet de satan (*Boletus satanas*) avec les champignons à tubes (17%), le *Clitocybe de l'olivier* (*Omphalotus olearius*) avec la Girolle (*Cantharellus cibarius*) (16%) et l'Agaric jaunissant (*Agaricus xanthoderma*) avec l'Agaric champêtre (*Agaricus campestris*) (11%). Il s'agit des confusions retrouvées le plus fréquemment dans la littérature (10).

Le **dosage des mycotoxines**, réalisé à partir de prélèvements (sur biopsie, sang ou urines des patients), est actuellement réalisable pour quatre syndromes : le syndrome panthérinien, le syndrome psilocybien, le syndrome phalloïdien et le syndrome orellanien (cf. Partie I. 2 : Les syndromes d'intoxications par les champignons).

Sur les données de l'année 2014, le dosage des mycotoxines a été effectué uniquement pour ces deux derniers syndromes. Il a été réalisé dans 50% des cas de syndrome phalloïdien (dont 84% de positivité) et dans 29% des cas de syndrome orellanien (100% de positivité).

Le dosage des toxines relatives à chaque espèce toxique a un réel intérêt puisqu'il a permis d'établir le diagnostic formel de ces syndromes.

Quant aux syndromes panthérinien et psilocybien, aucun dosage de dérivés isoxazoles ou de psilocybine n'a été réalisé. Malgré ces possibilités évoquées dans la littérature, il semblerait que ce ne soit pas une pratique courante hospitalière (19), (24).

Les **décès** sont provoqués par des espèces impliquées dans les deux syndromes suivants : le syndrome **phalloïdien**, et le syndrome **sudorien**.

Le **syndrome phalloïdien** reste le syndrome le plus pourvoyeur de décès (8).

Les décès sont tous liés à une confusion entre une espèce toxique et une espèce comestible.

Pour le syndrome **sudorien**, l'espèce incriminée est un spécimen du genre *Inocybe* confondu avec le Marasme des oréades (*Marasmius oreades*). Cette confusion est très fréquemment retrouvée dans la littérature (10).

Tandis que pour le syndrome **phalloïdien**, l'espèce en cause est l'Amanite phalloïde (*Amanita phalloides*), confondue avec des champignons du genre *Pleurotus* (pleurotes) ou avec l'Agaric champêtre (*Agaricus campestris*). L'espèce incriminée est bien celle retrouvée dans la littérature cependant ces confusions ayant provoquées les deux cas de syndrome phalloïdien, ne sont pas les plus fréquentes (10).

Ces **décès** concernent des patients âgés de 55 à 80 ans présentant des antécédents cardiovasculaires dans 60% des cas (3 cas sur 5). Il s'agit donc d'une population adulte voire âgée, qui est principalement « fragile ». Il est donc recommandé aux sujets « fragiles » (sujets avec antécédents médicaux et /ou âgés) d'être prudents en ce qui concerne la consommation de champignons sauvages, voire d'en déconseiller la consommation.

En 1998, deux décès avaient été recensés : un cas de syndrome gyromitrien et un cas de syndrome sudorien (74). Aucun cas de syndrome gyromitrien n'a été signalé en 2014, cependant, deux décès liés à un syndrome sudorien sont ici répertoriés. Il s'agit donc d'être extrêmement vigilant quant à ce syndrome.

Le syndrome **orellanien** est rare puisqu'il concerne 1% des cas d'intoxications néanmoins, il s'agit du le seul syndrome ayant entraîné des **séquelles**. Dans plus de la moitié des cas, le pronostic vital des patients est mis en jeu et plus d'un tiers des patients est en insuffisance rénale chronique terminale en attente de transplantation rénale.

Le syndrome **résinoïdien** est de loin le plus fréquent, puisqu'il représente 76% des syndromes déterminés. Bien qu'il reste de bon pronostic dans la majorité des cas (93%), la vigilance reste de rigueur puisqu'il entraîne des intoxications modérées à sévères 7% des cas. Le syndrome **panthérinien** est peu fréquent (6%) mais entraîne une intoxication sévère pour un cas sur dix.

Les **analyses statistiques** ont montré qu'il y avait effectivement plus d'intoxications graves chez les patients âgés de plus de 70 ans pour les syndromes à latence courte de type syndrome résinoïdien (p-value<0,001) et syndrome sudorien (p-value=0,004), ce qui n'est pas le cas pour les syndromes à latence longue tel que le syndrome phalloïdien où les intoxications sévères peuvent concerner tout type de patient. De plus, concernant le syndrome sudorien, un lien a été montré entre la gravité de l'intoxication et la précocité d'apparition des symptômes (moins de trois heures) (p- value=0,028).

Il s'agit donc d'être vigilant quant à l'apparition d'un syndrome à latence courte de type résinoïdien ou sudorien chez le sujet âgé voire d'envisager une hospitalisation systématique chez ces patients, et d'accentuer cette vigilance dans le cadre du syndrome sudorien lorsque les symptômes apparaissent dans les trois heures suivant l'ingestion de champignons.

Sur les quatre **syndromes émergents** répertoriés dans la littérature, nous en retrouvons deux : le syndrome **neurotoxique aux morilles** et le syndrome de **dermatite flagellaire**. Aucun de ces syndromes n'avait été retrouvé dans la dernière étude multicentrique de 1998 (74). Bien que mis en évidence récemment, le syndrome neurotoxique aux morilles est le cinquième syndrome le plus représenté avec 3% des cas d'intoxication. C'est donc un syndrome plutôt fréquent, par rapport aux syndromes déjà connus qu'ils soient répertoriés ou non. Quant au syndrome de dermatite flagellaire, il est peu fréquent (0,5% des cas) et est de pronostic favorable (100% des cas de gravité faible).

Les données recueillies et analysées sur ces syndromes permettent donc d'établir une base pour les syndromes qui seront déterminés dans les prochaines années (nombre de cas, évolution, gravité, etc.).

CONCLUSION

Les intoxications par les champignons sont recensées en France par les CAPTV. Elles font l'objet d'une surveillance nationale sur la période la plus à risque de juillet à décembre par l'InVS depuis 2010. Dans la plupart des cas, elles sont occasionnées par la confusion lors de la cueillette, entre une espèce comestible et une espèce toxique.

Cette thèse présente la première série nationale des cas d'intoxications aux champignons rapportés par l'ensemble des CAPTV de France sur l'ensemble de l'année, du 1^e janvier au 31 décembre 2014. En contact à la fois avec les professionnels de santé et le public, les CAPTV ont un rôle majeur à la fois dans le diagnostic, le traitement, la prise en charge du patient, et dans la prévention de ces intoxications par le biais de la toxicovigilance.

Sur les 2064 cas d'exposition aux champignons recensés, trois cas avec séquelles (insuffisance rénale terminale) et cinq décès ont été répertoriés.

L'analyse de cette série a fourni des données épidémiologiques utiles et nécessaires en termes de surveillance sanitaire et de santé publique concernant de nombreuses variables (âge, sexe, répartition géographique et mensuelle, circonstances d'exposition, espèces incriminées, principales confusions retrouvées, syndromes mycotoxiques déterminés, gravité et évolution clinique des cas).

La veille nationale sanitaire est primordiale pour détecter les évènements rares ou graves, alerter les pouvoirs publics et informer la population en temps réel lors des pics d'intoxications. L'établissement de ces données épidémiologiques pourra donc servir de base à une éventuelle étude comparative par la suite. Le but au long terme étant d'analyser l'évolution des intoxications et de suivre les tendances syndromiques afin de mieux les prévenir et les prendre en charge.

Les perspectives d'amélioration reposent sur la poursuite de la prévention et de l'information du public en particulier en rappelant les recommandations transmises par l'InVS notamment chez les sujets fragiles : les enfants en bas âges, les sujets âgés, les sujets avec antécédents médicaux et les femmes enceintes.

Le pharmacien d'officine joue un rôle essentiel dans cette prévention car il est le plus souvent le professionnel de santé le plus accessible au public, capable d'identifier les champignons, de conseiller et de sensibiliser la population aux risques liés à ces derniers.

BIBLIOGRAPHIE

1. Villa A, Cochet A, Guyodo G. Les intoxications signalées aux centres antipoison français en 2006. *Rev Prat.* 2008 Avril ; 58(8) : 825-31.
2. Société mycologique de France. Les champignons toxiques et leurs syndromes [Internet]. [cited 2015 Jun 9]. Available from: <http://www.mycofrance.fr/smf/les-commissions/toxicologie/les-syndromes/>
3. Macon L. Intoxications par les champignons supérieurs [Internet]. [cited 2015 Jun 17]. Available from: http://www.cmub.org/contenus/cmub/026intox_champignon_1.pdf
4. Poiroux V. Intoxications par les champignons supérieurs: enquête au Centre Antipoison d'Angers en 2006 et création d'une plaquette de prévention. [Angers] : Université d'Angers, U.F.R. Sciences Pharmaceutiques et Ingénierie de la Santé ; 2008.
5. Saviuc P. Intoxication par champignons : les syndromes émergents. 2009;(Chapitre 46) : 479-87.
6. Saviuc P, Carron P-N, Trueb L. Intoxication par les champignons. *Rev Médicale Suisse.* 2013 ;9(394) :1465-72.
7. Flesch F, Saviuc P. Intoxications par les champignons : principaux syndromes et traitement. *EMC - Médecine Urgence.* 2007;25-030(B-40):1-8.
8. Enjalbert F, Rapior S, Nouguié-Soulé J, Guillon S, Amouroux N, Cabot C. Treatment of amatoxin poisoning: 20-year retrospective analysis. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2002 ;40(6) :715-57.
9. MycoDB. MycoDB: Base de données de champignons [Internet]. [cited 2016 Sep 15]. Available from: <http://www.mycodb.fr/>
10. Chavant L. Champignons toxiques et comestibles: les confusions à éviter. Institut Klorane. Castres ; 2010. 46p p.
11. Pourné C. 1924 photos et désignations scientifiques de champignons de Haute-Savoie [Internet]. [cited 2016 Sep 15]. Available from: <http://www.hautesavoiephotos.com/photoschampi.htm>
12. Saviuc P, Flesch F, Danel V. Intoxications par les champignons : syndromes mineurs. *Toxicol - Pathol Prof.* 2006 ;16-077(B-10) :1-12.
13. Roux A. Intoxications par les champignons réputés comestibles. [Grenoble] : Université Joseph Fourier ; 2014.
14. Bédry R, Saviuc P. Intoxications graves par les champignons à l'exception du syndrome phalloïdien. *Réanimation.* 2002 Nov ;11(7) :524-32.
15. Saviuc P, Harry P. Critères de gravité des intoxications par les champignons: implications thérapeutiques. In: *Intoxications aiguës.* Springer Paris ; 2013. p. 297-311. (Références en réanimation. Collection de la SRLF; vol. Chapitre 20).

16. 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. *J Eur Urgences*. 2009 Mar;22(1):18-23.
17. Vanden Hoek TL, Erickson T, Hryhorczuk D, Narasimhan K. Jack o'lantern mushroom poisoning. *Ann Emerg Med*. 1991 May ;20(5) :559-61.
18. Lambert H, Manel J, Zitoli J-L, Pierrot M. Intoxications par les champignons : syndromes mineurs. *Encycl Med Chir Elsevier SAS Paris Toxicol Pathol Prof*. 2000;16 077(B 10):1-10.
19. Ginterová P, Sokolová B, Ondra P, Znaleziona J, Petr J, Ševčík J, et al. Determination of mushroom toxins ibotenic acid, muscimol and muscarine by capillary electrophoresis coupled with electrospray tandem mass spectrometry. *Talanta*. 2014 Jul ; 125:242-7.
20. Vendramin A, Brvar M. Amanita muscaria and Amanita pantherina poisoning: two syndromes. *Toxicol Off J Int Soc Toxicology*. 2014 Nov ; 90:269-72.
21. Tsujikawa K, Kuwayama K, Miyaguchi H, Kanamori T, Iwata Y, Inoue H, et al. Determination of muscimol and ibotenic acid in Amanita mushrooms by high-performance liquid chromatography and liquid chromatography-tandem mass spectrometry. *J Chromatogr B*. 2007 Jun 1;852(1-2):430-5.
22. Benjamin DR. Mushroom poisoning in infants and children: the Amanita pantherina/muscaria group. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1992;30(1):13-22.
23. Michelot D. Poisoning by Coprinus atramentarius. *Nat Toxins*. 1992;1(2):73-80.
24. Courtecuisse R, Deveaux M. Champignons hallucinogènes d'Europe et des Amériques : mise au point mycologique et toxicologique. *Ann Toxicol Anal*. 2004;16(1):36-64.
25. Arrêté du 22 février 1990 fixant la liste des substances classées comme stupéfiants.
26. Kintz P. Toxicologie et pharmacologie médico-légales. Amsterdam: Edition Elsevier; 1998. 719 p.
27. Hasler F, Bourquin D, Brenneisen R, Vollenweider FX. Renal excretion profiles of psilocin following oral administration of psilocybin: a controlled study in man. *J Pharm Biomed Anal*. 2002 Sep 5;30(2):331-9.
28. Lim TH, Wasywich CA, Ruygrok PN. A fatal case of "magic mushroom" ingestion in a heart transplant recipient. *Intern Med J*. 2012 Nov 1;42(11):1268-9.
29. Pierrot M, Josse P, Raspiller M-F, et al. Intoxications par champignons hallucinogènes. *Ann Médecine Interne*. 2000 Oct;151(supplément B):16-9.
30. Gerault A, Picart D. Intoxication mortelle à la suite de consommation volontaire et en groupe de champignons hallucinogènes. *Bull Société Mycol Fr*. 1996;112:1-14.
31. Mccawley EL, Brummett RE, Dana GW. Convulsions from psilocybe mushroom poisoning. *Proc West Pharmacol Soc*. 1962;5:27-33.
32. Van Amsterdam J, Opperhuizen A, van den Brink W. Harm potential of magic mushroom use: a review. *Regul Toxicol Pharmacol RTP*. 2011 Apr;59(3):423-9.

33. 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 Oct;64(19):935–8.
34. Winkelmann M, Borchard F, Stangel W, Grabensee B. Fatal immunohaemolytic anaemia after eating the mushroom *Paxillus involutus*. *Dtsch Med Wochenschr* 1946. 1982 Aug;107(31-32):1190–4.
35. Delacour H, Fritsch N, Roche C, Gentile A, Tran-Van D, Gardet V. Intoxication phalloïdienne par consommation de *Lepiota brunneoincarnata*. *Immuno-Anal Biol Spéc.* 2009 Feb;24(1):50–5.
36. Bruneau C. Syndromes phalloïdiens : actualisation des connaissances et évaluation de la gravité par le dosage des amanitines urinaires [Mémoire du diplôme d'études spécialisées. Pharmacie hospitalière et des collectivités]. [Poitiers]: Université de Poitiers; 2012.
37. Saviuc P, Moreau P-A. Intoxications par les champignons : syndromes à latence longue. *EMC - Pathol Prof Environ.* 2012 Jul;7(3):1–13.
38. Saviuc P, Flesch F, Danel V. Intoxications par les champignons: syndromes majeurs. *Encycl Med Chir Toxicol Pathol Prof.* 2003;16-077(A-10):1–10.
39. Poucheret P, Fons F, Doré JC, Michelot D, Rapior S. Amatoxin poisoning treatment decision-making: pharmaco-therapeutic clinical strategy assessment using multidimensional multivariate statistic analysis. *Toxicol Off J Int Soc Toxinology.* 2010 Jun 15;55(7):1338–45.
40. Eyssartier G, Roux P. *Le guide des champignons France et Europe.* Paris: Edition Belin; 2011. 1120 p.
41. Braun R, Weyl G, Netter KJ. The toxicology of 1-acetyl-2-methyl-2-formyl hydrazine (Ac-MFH). *Toxicol Lett.* 1981 Nov;9(3):271–7.
42. Bruneau C, Landreau A, Bretaudeau-Deguigne M, Leclère E, Gaillard Y, Le Roux G. Quand l'omelette aux champignons conduit à l'insuffisance rénale terminale : à propos de deux histoires.... *Toxicol Anal Clin.* 2015 Jun;27(2, Supplément):S32–3.
43. Anantharam P, Shao D, Imerman PM, Burrough E, Schrunk D, Sedkhuu T, et al. Improved Tissue-Based Analytical Test Methods for Orellanine, a Biomarker of Cortinarius Mushroom Intoxication. *Toxins.* 2016;8(5).
44. Saviuc P, Garon D, Danel V, Richard J. Intoxications par les cortinaires. Analyse des cas de la littérature. *Néphrologie.* 2001;22(4):167–73.
45. Grzymala S. Etude clinique des intoxications par les champignons du genre *Cortinarius orellanus*. *Bull Med Leg Toxicol.* 1965;8:60–70.
46. Saviuc P, Fouilhe Sam-Lai N, Danel V. Champignons toxiques : les nouveaux syndromes. *J Eur Urgences.* 2008 Jul 3;16(1):13–7.
47. De Haro L, Jouglard J, Arditi J, David JM. Insuffisance rénale aiguë lors d'intoxication par *Amanita proxima*: expérience du Centre anti-poisons de Marseille. *Néphrologie.* 1998;19(1):21–4.

48. Besancon A, Schmitt C, Glaizal M, Tichadou L, Klouche K, Hayek-Lanthois M, et al. Survenue d'une atteinte cardiaque sévère au cours du syndrome proximien : deux observations originales. *Ann Fr Anesth Réanimation*. 2012 May;31(5):466-8.
49. Marquant E, Rousset-Rouvière C, Bosdure E, de Haro L, Paut O, Tsimaratos M, et al. Un cas pédiatrique d'intoxication par *Amanita proxima*. *Arch Pédiatrie*. 2011 Dec;18(12):1285-8.
50. Décret n° 2005-1184 du 19 septembre 2005 portant interdiction de plusieurs espèces, sous-espèces ou variétés de champignons. 2005-1184, 2005-1184 Sep 19, 2005.
51. Saviuc PF, Danel VC, Moreau PA, Claustre AM, Ducluzeau R, Carpentier PH. Érythrealgie soudaine : cherchez le champignon ! *Rev Médecine Interne*. 2002 Apr;23(4):394-9.
52. Saviuc P, Danel V. New syndromes in mushroom poisoning. *Toxicol Rev*. 2006;25(3):199-209.
53. Kwak S, Ryoji N. Selective degeneration of inhibitory interneurons in the rat spinal cord induced by intrathecal infusion of acromelic acid. *Brain Res*. 1995 Dec;702(1-2):61-71.
54. Saviuc P, Harry P, Pulce C, Garnier R, Cochet A. Can morels (*Morchella* sp.) induce a toxic neurological syndrome? *Clin Toxicol Phila Pa*. 2010 May;48(4):365-72.
55. Pfab R, Haberl B, Kleber J, Zilker T. Cerebellar effects after consumption of edible morels (*Morchella conica*, *Morchella esculenta*). *Clin Toxicol Phila Pa*. 2008 Mar;46(3):259-60.
56. Comité de coordination de toxicovigilance. Existe-t-il un syndrome neurologique d'intoxication par les morilles? Analyse des données des Centres antipoison et de Toxicovigilance 1976-2007 [Internet]. 2008 [cited 2015 Oct 17]. Available from: http://www.centres-antipoison.net/CCTV/Rapport_CCTV_Morilles_2008.pdf
57. Boels D, Landreau A, Bruneau C, Garnier R, Pulce C, Labadie M, et al. Shiitake dermatitis recorded by French Poison Control Centers - new case series with clinical observations. *Clin Toxicol Phila Pa*. 2014 Jul;52(6):625-8.
58. Corazza M, Zauli S, Ricci M, Borghi A, Pedriali M, Mantovani L, et al. Shiitake dermatitis: toxic or allergic reaction? *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2015 Jul;29(7):1449-51.
59. Dutau G. Les points forts du VIe Congrès Francophone d'Allergologie Paris, 19-22 avril 2011. *Rev Fr Allergol*. 2011 Jun;51(4):H2-14.
60. Hérault M, Waton J, Bursztejn A-C, Schmutz J-L, Barbaud A. La shiitake dermatitis (dermatose toxique au lentin) est arrivée en France. *Ann Dermatol Vénéréologie*. 2010 Apr;137(4):290-3.
61. Pravettoni V, Primavesi L, Piantanida M. Shiitake mushroom (*Lentinus edodes*): a poorly known allergen in Western countries responsible for severe work-related asthma. *Int J Occup Med Environ Health*. 2014 Oct;27(5):871-4.
62. Kluger N, Bessis D. Des stries linéaires du dos lors d'une dermatomyosite. *Rev Médecine Interne*. 2008 Jul;29(7):581-2.
63. Sevrain M, Talour K, Abasq C, Sassolas B, Le Ru Y, Jannou V, et al. Syndrome DRESS-like dû au shiitake. *Ann Dermatol Vénéréologie*. 2011 Dec;138(12):A131.
64. Hérault M, Talour K, Nicolas X, Dupuy-De Fonclare A-L, Schoenlaub P. Une dermatose flagellée. *Rev Médecine Interne*. 2013 Mar;34(3):177-8.

65. Lacoste C, Aliane A, Francois N, Coutellier A-M, Pantoja C, Hillion B. Dermite au shiitake : deux nouveaux cas. *Ann Dermatol Vénéréologie*. 2012 Dec;139(12):B196.
66. Villa AF, Saviuc P, Langrand J, Favre G, Chataignerl D, Garnier R. Tender Nesting Polypore (*Hapalopilus rutilans*) poisoning: report of two cases. *Clin Toxicol Phila Pa*. 2013 Oct;51(8):798–800.
67. Gejyo F, Homma N, Higuchi N, Ataka K, Teramura T, Alchi B, et al. A novel type of encephalopathy associated with mushroom Sugihiratake ingestion in patients with chronic kidney diseases. *Kidney Int*. 2005 Jul;68(1):188–92.
68. Obara K, Wada C, Yoshioka T, Enomoto K, Yagishita S, Toyoshima I. Acute encephalopathy associated with ingestion of a mushroom, *Pleurocybella porrigens* (angel's wing), in a patient with chronic renal failure. *Neuropathol Off J Jpn Soc Neuropathol*. 2008 Apr;28(2):151–6.
69. Santé publique France. Qui sommes nous? [Internet]. [cited 2016 Nov 9]. Available from: <http://inpes.santepubliquefrance.fr/INPES/quisommesnous.asp>
70. Météo-France. Bilan climatique complet de l'année 2014 [Internet]. [cited 2016 Sep 15]. Available from: <http://www.meteofrance.fr/climat-passe-et-futur/bilans-climatiques/bilan-2014/bilan-climatique-provisoire-de-l-annee-2014>
71. Persson HE, Sjöberg GK, Haines JA, Pronczuk de Garbino J. Poisoning severity score. Grading of acute poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1998;36(3):205–13.
72. Comité de Coordination de la Toxicovigilance G de travail Q et M. Méthode d'imputabilité en toxicovigilance - Version 7.4 - [Internet]. [cited 2016 Sep 29]. Available from: https://tv.toxalert.fr/v7.4/Notice_methode_imputabilite_v7.4.pdf
73. BiostaTGV - Statistiques en ligne. Test exact de Fisher [Internet]. [cited 2016 Nov 11]. Available from: <https://marne.u707.jussieu.fr/biostatgv/?module=tests/fisher>
74. Maret F. Intoxications par les champignons supérieurs: Etude multicentrique des centres anti-poisons français pour l'année 1998. [Thèse d'exercice]. [Nancy]: Université Henri Poincaré; 2000.
75. Météo-France. Bilan climatique de l'été 2014 [Internet]. [cited 2016 Sep 28]. Available from: <http://www.meteofrance.fr/climat-passe-et-futur/bilans-climatiques/bilan-2014/bilan-climatique-de-l-ete>
76. INSEE. Estimation de la population au 1er janvier par région, département, sexe et âge de 1975 à 2015. [Internet]. [cited 2016 Nov 9]. Available from: http://www.insee.fr/fr/themes/detail.asp?ref_id=estim-pop&
77. Argamany JR, Reveles KR, Duhon B. Synthetic cannabinoid hyperemesis resulting in rhabdomyolysis and acute renal failure. *Am J Emerg Med*. 2016 Apr;34(4):765.e1–765.e2.
78. Floersheim GL. Treatment of human amatoxin mushroom poisoning. Myths and advances in therapy. *Med Toxicol*. 1987 Feb;2(1):1–9.
79. Centre Antipoisons Belge. Champignons [Internet]. Centre Antipoisons Belge. [cited 2016 Oct 31]. Available from: <http://www.centreantipoisons.be/nature/champignons>
80. Centre Antipoisons Belge. Les appels pour champignons au Centre Antipoisons [Internet]. Centre Antipoisons Belge. [cited 2016 Nov 3]. Available from:

<http://www.centreantipoisons.be/nature/champignons/les-appels-pour-champignons-au-centre-antipoisons>

81. Groupe utilisateurs du SICAP. Synthèse des attentes fonctionnelles du futur système d'information des CAPTV et de la toxicovigilance [Internet]. 2012 [cited 2016 Nov 6]. Available from: http://www.centres-antipoison.net/org/systeme_information/Synthese_des_attentes_fonctionnelles_SITOX.pdf
82. INSEE. Territoire - En dehors des villes, des territoires plus dynamiques que dans les autres régions [Internet]. [cited 2016 Nov 10]. Available from: http://www.insee.fr/fr/themes/document.asp?reg_id=3&ref_id=24666
83. IGN Institut national de l'information géographique et forestière. La forêt en chiffres et en cartes [Internet]. 2012 [cited 2016 Nov 5]. Available from: http://inventaire-forestier.ign.fr/spip/IMG/pdf/memento_2012.pdf
84. Direction Générale de la Santé. Prévention des intoxications par les champignons - Recommandations de cueillette et de consommation [Internet]. [cited 2016 Oct 31]. Available from: http://social-sante.gouv.fr/IMG/pdf/Fiche_le_point_sur_champignons.pdf

ANNEXES

Annexe 1 : Score de gravité (*Poison Severity Score*) (71)

Annexe 2 : Méthode d'imputabilité en toxicovigilance – version 7.4 - (72)

Annexe 3 : Prévention des intoxications par les champignons – Recommandations de cueillette et de consommation (84)

Annexe 1 : Score de gravité (Poison Severity Score) (71)

SYMPTOMATOLOGIE	AUCUNE PSS 0 Pas de symptôme ou de signe	BENIGNE PSS 1 Symptômes mineurs, faibles Régressant 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 ulcéraires transmucosales, stade IIa	Hémorragie digestive massive Perforation digestive Brûlures du 2 nd et 3 ^{ème} degré étendues Dysphagie sévère Endoscopie : lésions ulcéraires transmursales, lésions circonscrites, 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 ralentissement viscéral), Hypothermie ≤28°C
SYMPTOMATOLOGIE	AUCUNE	BENIGNE	MODEREE	SEVERE

G:\CAPPROTODCOLES\guides_pratiques\Guide_informations_médicaments\POISON SEVERITY SCORE_français octobre 2010.doc

	PSS 0	PSS 1	PSS 2	PSS 3
	Pas de symptôme ou de signe	Symptômes mineurs, faibles Fégréssant spontanément	Symptômes ou signes prononcés ou prolongés	Symptômes sévères ou mettant en jeu le pronostic vital
MORSURE PIQURES		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 U/L	Douleur, rigidité, crampes Fasciculations Rhabdomyolyse CPK : 1500 – 10 000 U/L	Douleur intense ; rigidité extrême, crampes étendues Fasciculations étendues, diffusées Rhabdomyolyse avec complications CPK > 10 000 U/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 minimes	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, broncho pneumopathie, 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 Contusion, 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

G:\CAPPROTOCOLES guides pratiques\Guide informations médicales\POISON SEVERITY SCORE. français octobre 2010.docx



Méthode d'imputabilité en toxicovigilance

– Version 7.4 –

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].
- **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.
Possible	[E ₁]	L'exposition est possible mais aucun élément ne l'atteste formellement
Exclue	[E ₀]	Présence d'éléments objectifs permettant d'exclure toute possibilité d'exposition (comprimé in fine retrouvé, etc...)

• Symptomatologie [S]

Présente	[S ₁]	Symptôme/syndrome clinique ou paraclinique observé ou allégué.
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.

• Chronologie [C]

Evocatrice	[C ₂]	Relation chronologique directe Exposition - Symptômes... C'est à dire : Reproduction des effets après une réexposition OU Atteinte survenant durant l'exposition ou dans un délai au plus égal à celui du pic plasmatique attendu
Compatible	[C ₁]	Survenue des symptômes après l'arrêt de l'exposition mais à distance de façon compatible avec la nature des effets OU Persistance des symptômes sans modulation malgré la rythmicité de l'exposition OU Persistance des symptômes après la fin de l'exposition
Incompatible	[C ₀]	Survenue des symptômes avant le début de l'exposition OU Survenue des symptômes trop précocement ou trop tardivement compte tenu de la nature des effets et de leur mécanisme lorsque celui-ci est connu

• **Éléments 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</p> <p style="text-align: center;">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</p> <p style="text-align: center;">OU</p> <p>Donnée métrologique environnementale (atmosphérique ou de surface par exemple) probante associée à l'exposition</p> <p style="text-align: center;">OU</p> <p>Situation probante par référence à une matrice emploi-exposition disponible</p> <p style="text-align: center;">OU</p> <p>En cas d'effet local, topologie évocatrice</p>
Absence d'éléments probants	[L ₁]	<p>Pas de test diagnostique spécifique</p> <p style="text-align: center;">OU</p> <p>Test diagnostique spécifique non fait</p> <p style="text-align: center;">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)</p>
Présence d'éléments contraires	[L ₀]	<p>Test diagnostique spécifique sensible NEGATIF</p> <p style="text-align: center;">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</p>

• **Hypothèses diagnostiques autres (diagnostics différentiels) [D]**

Exclusion	[D ₂]	Les hypothèses diagnostiques tierces ont été étudiées et rejetées
Absence	[D ₁]	<p>Absence de confirmation formelle d'une autre hypothèse diagnostique</p> <p style="text-align: center;">OU</p> <p>Hypothèses tierces non évoquées</p>
Confirmation	[D ₀]	Une hypothèse diagnostique tierce est retenue

• **Liaison extrinsèque [B]**

Lien probable	[B ₂]	<p>Preuves cliniques ou épidémiologiques suffisantes chez l'homme</p> <p style="text-align: center;">OU</p> <p>(Preuves suffisantes chez l'animal ET preuve limitée chez l'homme)</p>
Lien possible	[B ₁]	<p>Preuves limitées cliniques ou épidémiologiques chez l'homme</p> <p style="text-align: center;">OU</p> <p>Preuves suffisantes chez l'animal</p>
Jamais décrit	[B ₀]	Tableau non encore mentionné dans la littérature



Comité de Coordination de la Toxicovigilance

Groupe de travail Qualité et Méthodes

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

Table de décision du calculateur

Imputabilité	Exposition	Symptomatologie	Chronologie	El. Objectifs	Diagnostic	Lien extrinsèque	Profil
				Car Causale	différentiel		
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	C2	L2	D1	B1	E1S1C2L2D1B1
Très probable	E1	S1	C1	L2	D2	B2	E1S1C1L2D2B2
Très probable	E1	S1	C1	L2	D2	B1	E1S1C1L2D2B1
Très probable	E1	S1	C1	L2	D1	B2	E1S1C1L2D1B2
Très probable	E1	S1	C1	L2	D1	B1	E1S1C1L2D1B1
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	E2	S1	C1	L1	D1	B1	E2S1C1L1D1B1
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	L2	D1	B1	E1S1C1L2D1B1
Probable	E1	S1	C1	L1	D2	B2	E1S1C1L1D2B2
Probable	E1	S1	C1	L1	D2	B1	E1S1C1L1D2B1
Probable	E1	S1	C1	L1	D1	B0	E1S1C1L1D1B0
Probable	E1	S1	C1	L1	D1	B2	E1S1C1L1D1B2
Probable	E1	S1	C1	L1	D1	B1	E1S1C1L1D1B1
Possible	E1	S1	C1	L1	D1	B1	E1S1C1L1D1B1
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	D1	B1	E2S1C1L1D1B1
Possible	E2	S1	C1	L1	D1	B0	E2S1C1L1D1B0

Possible	E2	S1	C2	L1	D1	B1	E2S1C2L1D1B1
Possible	E2	S1	C2	L1	D2	B0	E2S1C2L1D2B0
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 :

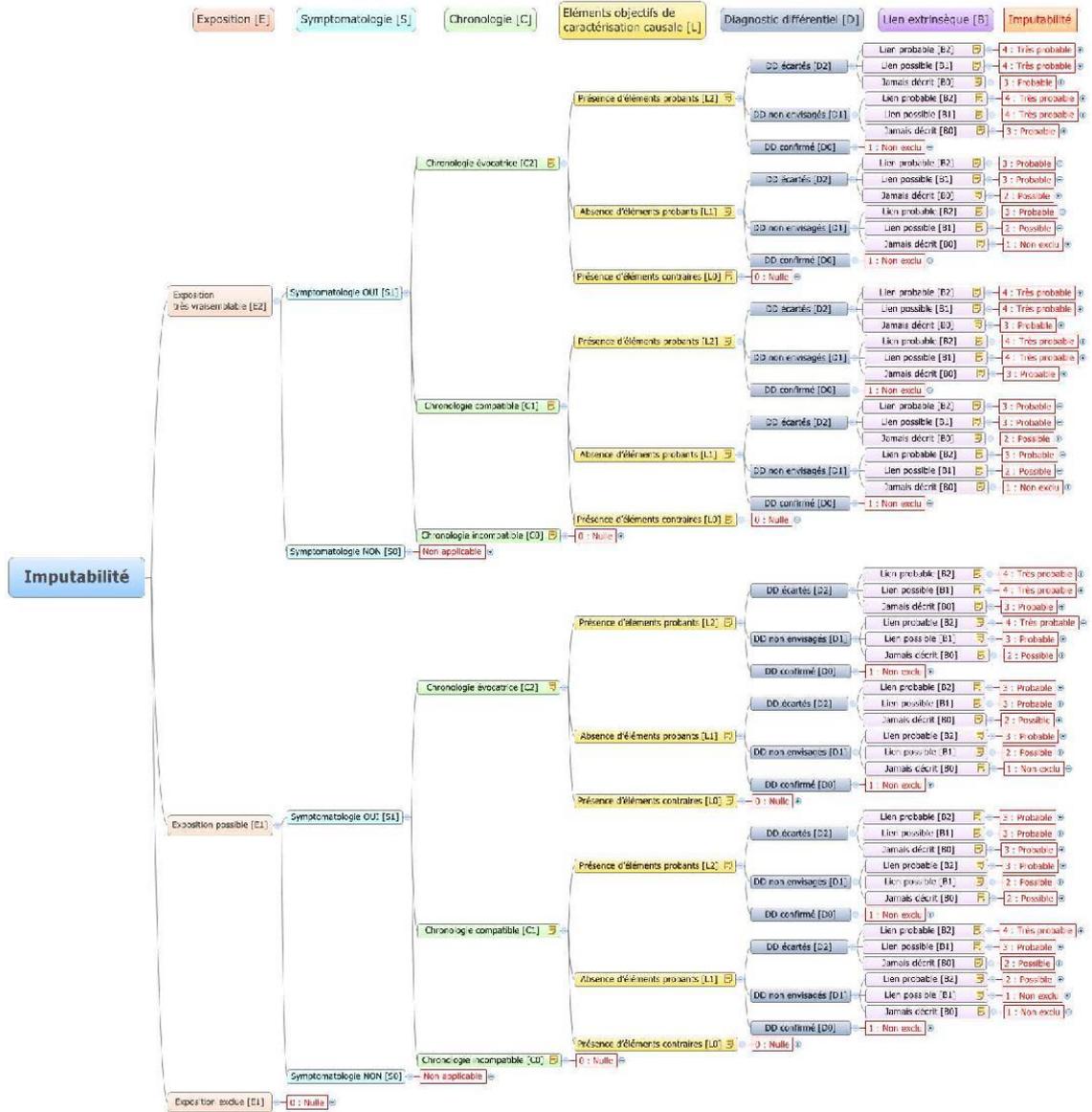
- [S₀] implique une imputabilité *indéterminable*.
- [E₀], [C₀] ou [L₀] impliquent une imputabilité *nulle*.
- [D₀] seul n'implique pas d'imputabilité nulle car il est toujours possible que le diagnostic tiers ait été favorisé, modifié par une exposition toxique.



Comité de Coordination de la Toxicovigilance

Groupe de travail Qualité et Méthodes

Calcul de l'imputabilité : arbre décisionnel v7.4



Annexe 3 : Prévention des intoxications par les champignons – Recommandations de cueillette et de consommation (84)



LE POINT SUR

ENVIRONNEMENT, TRAVAIL ET ALIMENTATION

→ Nutrition et santé

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 ;
- éviter 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



Redaction et conception : Direction générale de la santé - Maquettage : DDCOM, Août 2014

LECLÈRE Élise

Bilan national des intoxications aux champignons 2014

RÉSUMÉ

Depuis 2013, le Centre AntiPoison et de Toxicovigilance d'Angers collabore avec l'Institut de Veille Sanitaire afin d'assurer la surveillance nationale des cas d'intoxications aux champignons et d'apporter une expertise toxicologique et mycologique des cas. Dans le cadre de cette veille sanitaire, ce travail actualise dans un premier temps les syndromes mycotoxiques par rapport aux données nouvelles de la littérature. Puis, cette thèse présente une étude descriptive des cas d'intoxications aux champignons répertoriés sur l'année 2014, sur l'ensemble du territoire français. Parmi les 2064 cas d'exposition aux champignons recensés, trois cas avec séquelles et cinq décès sont répertoriés. Par ailleurs, un syndrome mycotoxique a pu être déterminé dans 892 cas. Le syndrome résinoïdien est le plus représenté et reste l'un des syndromes les moins graves. En outre, le syndrome phalloïdien est le syndrome le plus pourvoyeur de décès. Les intoxications aux champignons bien que peu fréquentes, peuvent donc être graves, voire mortelles. Il s'agit de la première série réalisée au niveau national et sur une année complète associant à la fois une étude syndromique des cas, une expertise mycologique des champignons et une analyse toxicologique. Les résultats de ce travail aboutissent à l'élaboration de données épidémiologiques nécessaires en termes de surveillance sanitaire et de santé publique.

Mots-clés : bilan national, intoxications aux champignons, données épidémiologiques, syndromes mycotoxiques, France, année 2014

National report of mushroom poisonings in 2014

ABSTRACT

Since 2013, the Poison Control Center of Angers is working with the French Institute for Public Health Surveillance in order to ensure nationwide monitoring of mushroom poisoning cases and to provide a toxicological and mycological expertise on the cases. As part of this health monitoring, this work first updates the mushroom poisoning syndromes based on the most recent scientific data. Then, this thesis presents a descriptive study of mushroom poisoning cases registered over the year 2014, on the whole French territory. Among the 2064 cases of mushroom exposure, three cases with sequelae and five deaths have been recorded. Furthermore, a mushroom poisoning syndrome has been diagnosed in 892 cases. The gastrointestinal syndrome is the most common one and remains one of the least serious syndrome. The amatoxin syndrome is however the deadliest. Mushroom poisoning, although rare, can be severe or fatal. This is the first study carried out at national level and over one full year, combining a syndromic study of the cases, a mycological expertise and a toxicological analysis. The results of this work lead to the development of epidemiological data required in terms of health monitoring and public health.

Keywords : national report, epidemiological data, mushroom poisoning syndrome, France, 2014