

LES INTOXICATIONS PAR LES CHAMPIGNONS SAUVAGES

Sylvie Lanteigne¹

INTRODUCTION

Comme le printemps est agréable, le bourgeonnement des arbres et des fleurs, les odeurs qui émanent de partout, sans oublier l'arrivée des champignons. De plus en plus de gens s'adonnent à la cueillette des champignons sauvages et la belle saison nous en apporte de nombreuses variétés. Que dire du goût des morilles, des chanterelles, de certains agarics, quel délice! Mais la prudence s'impose car certaines espèces de champignons sauvages sont toxiques, voire mortelles.

Au Québec, des mycologues spécialistes tentent, par la tenue de conférences et la publication de livres et d'articles, de vulgariser cette science pour la rendre plus accessible aux amateurs intéressés. Ainsi, le Cercle de mycologie de Montréal en est à sa 60^e année d'existence. Selon Mycoquébec.org (www.mycoquebec.org), 2 677 espèces de champignons sont répertoriées au Québec.

Avec la mondialisation et les changements climatiques, de nouvelles espèces de champignons font leur apparition et amènent avec elles des dangers potentiels.

On peut découvrir à proximité de chez soi, et ce, dans les mêmes habitats, aussi bien des champignons comestibles que des champignons toxiques.

Les mycologues et les directions de santé publique ne cessent d'inciter les gens à la prudence. L'audace et la témérité n'ont pas leur place en mycologie. En effet, il n'est généralement pas aisé d'identifier un champignon; la confusion est facile en présence d'un champignon rare. L'observation de la taille des spores ou d'autres éléments microscopiques est la seule façon de distinguer avec certitude une espèce d'une autre. Cette difficulté est à l'origine d'erreurs d'identification qui peuvent entraîner des intoxications.

STATISTIQUES

Chaque année, le Centre antipoison du Québec (CAPQ) reçoit entre 400 et 500 appels à la suite d'ingestion de champignons et ce, du printemps jusqu'au gel du sol. Selon les statistiques de 2007, le principal type d'appel (64 % des cas rapportés) concerne un parent ou gardien dont l'enfant d'âge préscolaire vient de porter à sa bouche un champignon. Le second type d'appel (36 % des cas) concerne un ou plusieurs adultes présentant des symptômes après un repas contenant des champignons sauvages.

Depuis les débuts du CAPQ en 1986, aucun cas de toxicité importante chez un enfant n'a été rapporté. De plus, aucune intoxication grave n'a été associée à un geste volontaire. Dans tous les cas où le CAPQ a été consulté pour des

signes d'atteinte importante, il s'agissait d'adultes intoxiqués à la suite d'erreurs d'identification du champignon. Les gens s'étaient fiés aux images retrouvées dans des livres ou sur Internet afin d'identifier les champignons qu'ils avaient cueillis. Une extrême prudence est de rigueur car, pour plusieurs espèces, l'identification à partir d'une photographie est impossible.

CHAMPIGNONS SAUVAGES TOXIQUES

Plusieurs toxidromes sont associés à différentes espèces de champignons. Dans la mesure où une seule espèce de champignon a été consommée, il est possible d'en déterminer le degré de dangerosité en fonction du délai d'apparition des symptômes.

- **Délai d'apparition des symptômes inférieur à 4 heures**

Lorsque le temps de latence entre l'ingestion et l'apparition des symptômes est inférieur 4 heures, le pronostic de l'intoxication est généralement bon. Les syndromes qui ont une courte période d'incubation sont les suivants : gastro-intestinal, coprinien, narcotinique, muscarinique, panthérinien et paxilien.

- **Délai d'apparition des symptômes supérieur à 6 heures**

Lorsque le délai d'apparition des symptômes est de plus de 6 heures, il faut craindre une intoxication plus importante, voire mortelle. Les syndromes qui ont une longue période d'incubation sont : phalloïdien, gyromitrien et orellanien.

¹ Infirmière clinicienne, CSPI
Centre antipoison du Québec

Révision scientifique :

René Blais, M.D., FRCP(C), ABMT
Directeur médical
Centre antipoison du Québec

Lyse Lefebvre
B. Pharm., pharmacienne
Institut national de santé publique du Québec

Le présent article traite principalement du syndrome phalloïdien. Au Québec, ce syndrome est associé à certains champignons des espèces amanites, lépiotes et galérines. Il est important de le reconnaître, car, à l'échelle mondiale, le nombre de décès à la suite d'ingestion d'amanites est en augmentation. Au Québec, deux décès (en 2005 et 2009) ont été rapportés après ingestion de champignons de cette espèce. L'amanite n'est toxique que par ingestion mais d'autres espèces telles que gyromitre et helvelle peuvent être toxiques par l'inhalation des vapeurs de cuisson. Le contact cutané n'entraîne pas d'intoxication.

La conduite suggérée par le Centre antipoison dépendra de chaque situation.

- S'il s'agit d'une ingestion accidentelle récente chez un enfant asymptomatique, il faut, à l'aide de la description, tenter d'éliminer les caractéristiques des champignons pouvant contenir des amatoxines ou de la gyromitrine⁽¹⁾ (voir figure 1).
- Si l'appel concerne un patient symptomatique à la suite de l'ingestion de champignons sauvages, la conduite à tenir repose sur la symptomatologie, ainsi que sur le délai d'apparition des symptômes.

SYNDROME PHALLOÏDIEN

Le syndrome phalloïdien, responsable de 90-95 % des ingestions fatales de champignons dans le monde, est ainsi nommé car l'amanite phalloïde (*Amanita phalloides*) en est la cause la plus fréquente (voir photo 1).

Répertoriée dans plusieurs pays d'Europe ainsi qu'aux États-Unis, elle est trouvée en association avec certains feuillus (châtaigniers et chênes) et conifères (pins). À ce jour, elle n'a pas été retrouvée au Québec. Son principal constituant toxique est une amatoxine, l' α -amanitine.

Au Québec, il est possible de retrouver des amatoxines dans certains champignons tels que certaines amanites, lépiotes et galérines.

Photo 1 Amanite phalloïde ⇨

Source : Wikipedia



Figure 1 Champignon 911⁽¹⁾ ↑



- **Amanites potentiellement mortelles**

Amanite bisporigère (*Amanita bisporigera*) :

de petite taille, croît isolée ou dispersée, associée aux feuillus (chênes, hêtres, caryers), été-automne.

Amanite vireuse (*Amanita virosa*) :

fréquente, de plus grande taille que l'amanite bisporigère, croît isolée ou dispersée, associée aux conifères et aux feuillus (bouleaux), mi-été, automne.

Amanite à grand voile (*Amanita magnivelaris*) :

de plus grande taille que les deux autres, associée aux chênes et aux hêtres, été, automne.



Photo 2 Amanite vireuse

Source : CAPQ, 2008

Amanites vireuses aussi appelées « Anges de la mort ». Les trois spécimens de la photo 2, quoique de formes différentes, sont entièrement blancs (chapeau, chair, lamelles, sporée, anneau, pied, volve). L'anneau de l'amanite de droite est absent. Ceux des spécimens de gauche ne sont pas encore visibles.

- **Lépiotes**

Même si les lépiotes ne contiennent pas toutes des amatoxines et n'ont pas toutes le même degré de toxicité, il est recommandé de rejeter toute lépiote dont le chapeau a un diamètre inférieur à 10 cm.

On a retrouvé l' α -amanitine dans la lépiote de Josserand (*Lepiota josserandii*). Ce champignon d'apparition nouvelle au Québec a une odeur caractéristique de mandarine. Dès le début de l'été, on retrouve des lépiotes en bordure des bois ou dans les prés et les champs cultivés. Elles peuvent facilement être confondues avec les agarics.

- **Galérines**

La galérine automnale (*Galerina autumnalis*) est un petit champignon roux, à chapeau conique à plat et à pied muni d'un anneau que l'on retrouve principalement l'automne en touffes sur du bois pourri ainsi que sur des copeaux de feuillus.

Description de la toxine

Les amatoxines (α -amanitine, β -amanitine et γ -amanitine) sont des octapeptides cycliques. Parmi ces toxines, la plus toxique est l' α -amanitine. Cette dernière est thermostable, hydrosoluble, et résistante à toute dégradation enzymatique. Son absorption est complétée en 90-120 min⁽²⁾. Elle n'a pas de liaison aux protéines et sa distribution dans les tissus ciblés est immédiate. Elle est excrétée intacte dans la bile. On a noté une certaine recirculation entéro-hépatique. Elle est éliminée principalement dans l'urine, les selles et les vomissements. On la retrouve dans le lait maternel mais elle ne traverse pas la barrière placentaire. Elle peut être détectée dans le sang jusqu'à 36-48 h après l'ingestion⁽²⁾.

À ce jour, aucune méthode n'a été développée au Québec pour doser la toxine dans le sang ou l'identifier dans l'urine.

On retrouve approximativement 0,2 à 0,4 mg d'amatoxine par gramme de champignon. La dose létale est estimée à moins de 0,1 mg/kg de poids corporel⁽²⁾. Chez un adulte, le décès est possible après ingestion de 30 à 50 g d'amanite phalloïde (non retrouvée au Québec), 100 g de lépiotes, 100 à 150 g de galérines⁽³⁾. Au Québec, un individu est décédé après l'ingestion d'un seul chapeau d'amanite vireuse.

Mécanisme d'action

Les amatoxines inhibent la synthèse des protéines par blocage complet de l'ARN polymérase II. Les cellules de la muqueuse intestinale sont initialement atteintes, puis il y a nécrose des hépatocytes et des cellules des tubules rénaux proximaux.

Signes et symptômes

Après une période asymptomatique d'une durée moyenne de 6 à 12 h, le syndrome non traité se caractérise par les trois phases décrites au tableau 1.⁽²⁾

MODALITÉS THÉRAPEUTIQUES

Malheureusement, à ce jour, aucun antidote spécifique n'a été découvert. De plus, il n'existe aucun arsenal thérapeutique permettant de traiter de façon efficace et constante l'intoxication induite par les amatoxines. Le défi est de cerner précocement les facteurs pronostiques de l'insuffisance hépatique⁽⁴⁾. Il est important d'évaluer rapidement et fréquemment la fonction hépatique et les paramètres de la coagulation. À l'apparition de l'hépatite fulminante, on doit envisager la greffe hépatique.

Le traitement est avant tout symptomatique. Il est important de compenser les pertes hydroélectrolytiques et de maintenir une hydratation adéquate. Il est essentiel de respecter la diarrhée qui est une importante voie d'élimination des toxines⁽⁴⁾.

L'administration répétée de charbon de bois activé est suggérée au début, lorsque l'amatoxine est circulante afin d'interrompre le cycle entérohépatique. Les techniques d'épuration extrarénale sont probablement sans intérêt. Certaines modalités thérapeutiques telles que la vitamine C, la vitamine E, l'acide thiocétique, la cimétidine, l'insuline/glucagon, et l'insuline/hormones de croissance se sont avérées non concluantes.

La majorité des antibiotiques ne sont plus considérés. Par contre, en raison de leur effet hépatoprotecteur par inhibition de la capture de l'amanitine par la cellule hépatique, la benzylpénicilline (à très fortes doses) et la ceftazidime (céphalosporine de 3^e génération) font toujours partie des traitements considérés par plusieurs mais remis en question par la majorité des experts.

Parmi les médicaments qui présentent un intérêt thérapeutique important dans le traitement d'une intoxication par les amatoxines, nous retrouvons la N-acétylcystéine et la silymarine.

• N-acétylcystéine

Cet antioxydant aide à la vidange de radicaux libres. Elle améliore aussi la réserve en glutathion. Elle altère enfin un des liens intramoléculaires de l'amatoxine (lien essentiel à la toxicité)⁽²⁾.

• Silymarine

Extraite de la plante chardon-Marie (*Silybum marianum*), elle fait l'objet, particulièrement en Europe, de recherches qui lui attribuent un potentiel thérapeutique intéressant. Elle possède des effets antioxydants, anti-inflammatoires et antifibrotiques. La silymarine joue un rôle dans la cinétique de l'amanitine en diminuant sa capture par les cellules hépatiques, sa recirculation entérohépatique et sa demi-vie⁽²⁾. (voir l'article consacré à la silymarine du présent bulletin.)

Tableau 1 Phases du syndrome non traité après une période asymptomatique d'une durée moyenne de 6 à 12 heures

Phase	Description
1. Phase gastro-intestinale	Elle est caractérisée par des vomissements importants, des douleurs abdominales, des diarrhées de type cholériforme (qui peuvent persister jusqu'au 10 ^e jour), menant à une déshydratation sévère et à un déséquilibre électrolytique avec choc hypovolémique. Simultanément, un hyperinsulinisme consécutif à une dysfonction des cellules bêta du pancréas survient et une hypoglycémie drastique s'ensuit.
2. Phase de rémission clinique	Entre la 36 ^e et la 48 ^e heure, les symptômes régressent malgré le début de l'atteinte hépatique.
3. Phase hépatorénale	Environ deux jours après l'ingestion, l'atteinte hépatique se traduit par une augmentation évidente des transaminases, de la LDH et de la bilirubine. Une hépatomégalie et un ictère discret sont présents. Puis, c'est la défaillance aigüe (nécrose centrolobulaire et dégénérescence vacuolaire) dont le point culminant se situe vers le 4 ^e ou le 5 ^e jour. Aux premières anomalies hépatiques, s'ajoutent une acidose métabolique, puis des problèmes de coagulation et même une CIVD. Une augmentation progressive de la créatinine sérique signe l'insuffisance rénale. L'encéphalopathie et le coma peuvent s'ensuivre, menant au décès dans les 6 à 16 jours suivant l'ingestion.

CAS CLINIQUE

En juillet 2009, une sexagénaire en bonne santé mange des champignons qu'elle a elle-même cueillis sur un terrain voisin, à proximité de cèdres et de chênes. Aux marasmes des oréades qu'elle a préalablement bien identifiés, s'ajoute un champignon qui s'avérera ultérieurement être une amanite bisporigère. Elle ingère une dizaine de chapeaux du mélange (dont un ou deux chapeaux d'amanite) qu'elle a bien fait cuire au préalable (blanchis et rôtis).

Plus de 8 heures après l'ingestion, des nausées, vomissements et diarrhées importants l'amènent à appeler au CAPQ qui lui conseille de se rendre rapidement à l'urgence. Au centre hospitalier où on la réfère, on lui administre du charbon activé de façon répétée pendant près de 24 heures (en demi-doses car elle a de la difficulté à le tolérer). Elle est par la suite transférée à l'unité des soins intensifs. Le lendemain de l'ingestion, on débute un traitement de N-acétylcystéine (protocole intraveineux de 21 heures).

La fonction hépatique, qui était normale initialement, se détériore rapidement et la dame est transférée dans un centre

d'hépatologie en vue d'une greffe hépatique qui aura lieu cinq jours après l'ingestion. Par la suite, elle présente une coagulopathie, puis une insuffisance rénale. Malgré l'administration de charbon activé et de N-acétylcystéine, ainsi que la greffe et l'hémodialyse, elle succombera à cette intoxication 19 jours après l'ingestion des champignons toxiques.

CONCLUSION

On peut retrouver au Québec des champignons à potentiel létal certain. Étant donné que le diagnostic d'intoxication de type phalloïdien est souvent retardé, il serait souhaitable de disposer d'un antidote qui soit vraiment efficace quant à sa capacité de prévenir l'hépatotoxicité ou d'aider le foie à se régénérer. Peut-être la silibinine est-elle ce précieux allié?

RÉFÉRENCES

1. Harvey B. Les champignons de pelouse : dangereux ou pas? *TransPhère* 2007;3(1):6-8. [en ligne] <http://www.csssdc.qc.ca/telechargement.php?id=280> (consulté le 2010/06/23).
2. Madhok M, Scalzo AJ, Blume CM, Neuschwander-Tetri BA, Weber JA, Thompson MW. *Amanita bisporigera* ingestion: mistaken identity, dose-related toxicity, and improvement despite severe hepatotoxicity. *Pediatr Emerg Care* 2006 Mar;22(3):177-80.
3. Delacour H, Fritsch N, Roche C, Gentile A, Tran-Van D, Gardet V. Intoxication phalloïdienne par consommation de *Lepiota brunneoincarnata*. *Immuno-analyse & Biologie spécialisée* 2009 Feb;24(1):50-5.
4. Saviuc P, Flesch F. Intoxications aiguës par les champignons supérieurs et leur traitement. *La Presse médicale* 2003 Sep;32(30):1427-35.
5. Diaz JH. Syndromic diagnosis and management of confirmed mushroom poisonings. *Crit Care Med* 2005 Feb;33(2):427-36.
6. Diaz JH. Evolving global epidemiology, syndromic classification, general management, and prevention of unknown mushroom poisonings. *Crit Care Med* 2005 Feb;33(2):419-26.
7. Poucheret P, Fons F, Dore JC, Michelot D, Rapior S. Amatoxin poisoning treatment decision-making: Pharmacotherapeutic clinical strategy assessment using multidimensional multivariate statistical analysis. *Toxicon* 2010 Feb 10.