

Intoxications aux amanites phalloïdes (*Amanita phalloides*) et autres champignons à amatoxine (genres *Lepiota*, *Galerina* et *Amanita*)

Version mars 2019

Schenk-Jäger K., Rauber-Lüthy C., Reichert C., Kupferschmidt H.

Anamnèse / examens:

Risque encouru: Consommation de champignons à lamelles recueillis personnellement et non contrôlés préalablement par un expert en champignons.

Règle grossière (non fiable en cas de mets aux champignons mixtes): Temps de latence court entre le repas et le début de symptômes (<4h): cas généralement bénin (gastroenterite). Temps de latence long (>4-6h): suspicion d'une intoxication aux champignons grave, potentiellement létale. **CAVE:** Exceptions possibles!

Genres de champignons à amatoxine en Suisse: Amanite phalloïde (Oronge verte), y compris la variété blanche (*Amanita phalloides* et *Amanita phalloides* var. *alba*), Amanite vireuse (*Amanita virosa*), Amanite printanière (*Amanita verna*). Galère marginée (*Galerina marginata*), *Galerina autumnalis* et évtl. d'autres genres de galères, beaucoup de genres de lépiotes (*Lepiota* sp.).

Identification des champignons: restes du met, épiluchures, vomissures (à conserver).

Des experts en champignons peuvent en urgence identifier évtl. les (genres de) champignons sur la base d'épiluchures, de restes de mets et de vomissures. www.vapko.ch → Intoxication: que faire? → Liste des experts champignons en milieu hospitalier.

Détermination des toxines:

Dans l'urine par ELISA. Tox Info Suisse peut indiquer les laboratoires qui font l'analyse. Il n'y a pas de corrélation entre les taux d'amatoxine et l'évolution clinique. La détermination est relativement sûre entre 6 et 60 heures suivant l'ingestion.

Convivés: à identifier, hospitaliser et traiter également, même s'ils ne présentent pas de symptômes.

Toxicité:

Effet sur les organes: hépto- et néphrotoxicité.

Mécanisme: inhibition de la synthèse des protéines par blocage de la RNA polymérase II ADN dépendante.

Allaitement: les amatoxines pénètrent le lait maternel.

Symptômes et résultats d'examens:

Evolution en trois phases:



1. Phase de latence sans symptômes: durée habituellement de 6-15h, rarement jusqu'à 24h suivant l'ingestion (sauf en cas de mets aux champignons mixtes, suivant lesquels le temps de latence peut être plus court). Plus le temps de latence se rapproche de 6h, plus l'évolution sera potentiellement grave.
2. Phase gastrointestinale: 6-15(-24)h après le repas, début d'une gastroentérite violente et récidivante avec diarrhées parfois sanguinolantes, déshydratation et troubles des électrolytes.
3. Phase hépatorénale: 24-48h après le repas, semblant d'amélioration, mais simultanément début de l'insuffisance hépatique avec augmentation des transaminases, troubles de la coagulation, défaillance rénale. Dans les évolutions fatales, la mort survient en l'espace de 2-6 jours. Les survivants se rétablissent en l'espace de 2-3 semaines.

Complications possibles: CIVD en cas de destruction fulminante des cellules hépatiques, coma hépatique, insuffisance cardiaque aiguë, (iléo-)colite.

Examens:

Sang: leucocytose, valeurs hépatiques (transaminases, phosphatase alcaline, bilirubine, ammoniacque), facteurs de coagulation, INR (Quick), amylase, créatinine, urée, électrolytes glucose.

Urine: leucocytes, érythrocytes, cylindres, protéines.

ECG: lésion toxique du myocarde, effet des troubles des électrolytes.

Traitement:

Commencer immédiatement le traitement en cas de suspicion d'intoxication à l'amatoxine sans attendre le résultat de la détermination de l'amatoxine (urine). En cas de résultat négatif et de transaminases normales, arrêter le traitement spécifique.

Décontamination:

- Administration de **charbon activé** 1g/kg PC (Carbovit®)
- **Charbon activé répété** (adultes 12.5g/h, enfants 0.25g/kg/h) comme décontamination secondaire (élimination accélérée par soustraction de l'amatoxine de la circulation entérohépatique). Attention à la fonction intestinale!
- Discuter évtl. une élimination endoscopique.

Détermination de l'amatoxine dans l'urine:

- Résultat valable au plus tôt 6h après le repas, assez sûr jusqu'à 60h

Traitement antidotal:

- **Silibinine** (Legalon SIL®) i.v., 20mg/kg PC par jour distribué sur 4 doses à 5mg/kgPC par perfusion (glucose 5% ou NaCl 0.9%) sur 2h.
- Le traitement antidotal doit être poursuivi jusqu'à ce que l'amatoxine ne soit plus décelable dans l'urine (évtl. déterminations répétées).

Chez les patients à symptômes en outre:

- **N-Acétylcystéine** (Fluimucil®) i.v. comme mesure de soutien selon le 2-bag schéma comme pour l'intoxication au paracétamol.
- Laboratoire: contrôle serré des valeurs hépatiques et rénales, paramètres de coagulation, électrolytes.
- Réhydratation, corriger d'éventuels troubles des électrolytes
- En cas de défaillance rénale: hémodialyse comme mesure supportive
- Contact précoce avec un centre de transplantation.

Traitements non recommandés:

Traitements expérimentaux: pénicilline, aucubine, cimétidine, tauroline.



Méthodes anecdotiques inefficaces: acide thioctique, méthodes de Bastien ou de Dujarric-de-la-Rivière, cytochrome C, insuline, hormone de croissance, corticostéroïdes, oxygène hyperbare.

Pronostic:

Facteurs de pronostic défavorables: court temps de latence sans symptômes suivant l'ingestion, début tardif du traitement, forte chute du Quick (10%: très défavorable, >20-40% survie probable), enfance (<10 ans).

Références:

1. 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: 715-57.
2. Karlson-Stiber C, Persson H. Cytotoxic fungi - an overview. *Toxicon* 2003; 42: 339-49.
3. Flammer R. Giftpilze AT Verlag Aarau und München, 2014
4. Gundala S, Wells LD, Milliano MT, Talkad V, Luxon BA, Neuenschwander-Tetri BA. The hepatocellular bile acid transporter Ntcp facilitates uptake of the lethal mushroom toxin α -amanitin. *Arch Toxicol* 2004; 78: 68-73.
5. Kullak-Ublick G, Stieger B, Meier PJ. Enterohepatic bile salt transporters in normal physiology and liver disease. *Gastroenterology* 2004; 126: 322-42.
6. Faybik P, Hetz H, Baker A, Bittermann C, Berlakovich G, Werba A, Krenn CG, Steltzer H. Extracorporeal albumin dialysis in patients with *Amanita phalloides* poisoning. *Liver Int* 2003; 23 (suppl.3): 28-33.
7. Wieland T. Peptides of poisonous amanita mushrooms. Springer Verlag, Berlin 1986.
8. Faulstich H, Kommerell B, Wieland T. *Amanita* toxins and poisoning. Witzstrock, Baden-Baden 1980.
9. Vetter J. Toxins of *Amanita phalloides*. *Toxicon* 1998; 36: 13-24.
10. Ganzert M et al. Indication of liver transplantation following amatoxin intoxication. *J Hepatol* 2005; 42: 202-9.
11. Escudié L et al. *Amanita phalloides* poisoning: Reassessment of prognostic factors and indication for liver transplantation. *J Hepatol* 2007; 46: 466-73.
12. Zilker Th. Klinische Toxikologie für die Notfall- und Intensivmedizin. Uni-med Verlag, Bremen 2008.
13. Giannini L et al. Amatoxin poisoning: A 15-year retrospective analysis and follow-up evaluation of 105 patients. *Clin Toxicol* 2007;45:539-42.
14. Poucheret P et al. Amatoxin poisoning treatment decision-making: pharmaco-therapeutic clinical strategy assessment using multidimensional multivariate statistic analysis. *Toxicon* 2010;55:1338-45.
15. Schenk-Jaeger KM et al. Mushroom poisoning: A study on circumstances of exposure and patterns of toxicity. *Eur J Intern Med* 2012;23:e85-91.

Ne pas conserver la version imprimée de la notice d'information, car elle est régulièrement tenue à jour. Vous trouverez la version actualisée sous www.toxinfo.ch.