

Champignons crus: accident chez l'enfant

Version mars 2019

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

A. Anamnèse / examens:

L'ingestion accidentelle de champignons au jardin ou dans la forêt est relativement fréquente chez les enfants. Ce qui importe le plus dans cette situation, c'est **l'exclusion de la présence d'un champignon contenant de l'amatoxine**. L'amatoxine est hépatotoxique et peut mener à une défaillance hépatique.

Types de champignons contenant de l'amatoxine (tous à lamelles):

Amanita phalloides (Amanite phalloïde, Oronge verte)

Amanita virosa (Amanite vireuse)

Amanita verna (Amanite printanière)

Galerina marginata et autres *Galerina* sp. (Galère marginée)

Lepiota sp. (Lépiotes)

L'ingestion d'autres champignons vénéneux (lamellaires et tubulaires) peut mener à des symptômes du SNC p.ex. anticholinergiques dans le cas de l'Amanite tue-mouches (*Amanita muscaria*), cholinergiques chez les clitocybes (*Clitocybe* sp.) et les inocybes (*Inocybe* sp.) ou à des symptômes du tract gastrointestinal (c'est le cas pour d'innombrables champignons généralement peu problématiques).

Les champignons dont l'hyménium se présente sous forme de tubes peuvent provoquer des symptômes gastrointestinaux, mais ne contiennent JAMAIS d'amatoxine.

A partir d'une quantité ingérée de >1cm² de superficie de chapeau, donner 1g/kg PC de charbon activé. En même temps, faire identifier d'éventuels restes ou un champignon similaire par un expert.

Numéros de téléphone d'experts sous www.vapko.ch → Intoxication: que faire → Liste des experts champignons en milieu hospitalier.

Dans ce qui suit, figure sous B le procédé pour l'ingestion d'un champignon sans amatoxine et sous C celui pour un champignon à amatoxine.

B. Détermination de champignons (toxiques) ne contenant pas d'amatoxine

Ces types de champignons provoquent généralement des symptômes qui surviennent après une courte latence; il s'agit souvent de symptômes gastrointestinaux ou du SNC. Après l'administration de charbon activé, une courte, simple surveillance et si nécessaire un traitement symptomatique sont en général suffisants.



C. Suspicion ou détermination d'un champignon toxique contenant de l'amatoxine

C.1. Toxicité des amatoxines:

Toxicité organique: Hépto- et néphrotoxicité

Mécanisme: Inhibition de la synthèse des protéines par blocage de l'ARN polymérase II ADN-dépendante.

C.2. 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, où le temps de latence peut aussi 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. En cas de survie, rétablissement en 2-3 semaines.

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

Examens:

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

Urine: leucocytes, érythrocytes, cylindres, protéines.

ECG: lésion toxique du myocarde, effet de troubles électrolytiques.

C.3. 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®), si elle n'a pas encore eu lieu.
- **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-Acétylecystéine** (Fluimucil®) i.v. comme mesure de soutien selon le schéma de Prescott comme pour l'intoxication au paracétamol (posologie voir tableau sous C.5).
- 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.

C.4. Pronostic:

Facteurs pronostiques défavorables: court temps de latence sans symptômes suivant l'ingestion, début tardif du traitement, forte chute du Quick (10%: pronostic vital engagé), jeune âge (<10 ans).

C.5. Posologie du Fluimucil 20%

Préparation: Fluimucil 20%® (Zambon Suisse SA): amp. à 25 ml: 1 g = 5 ml.

Comme solution de perfusion, on peut utiliser glucose 5% ou NaCl 0.9%.

La dose de la 3ème phase (6.25mg/kg/h) sera administrée jusqu'au rétablissement des valeurs hépatiques, resp. jusqu'à une transplantation.

Le schéma de Prescott (pour enfants et adultes) Administration par voie intraveineuse

Poids	1ère phase 150mg/kg sur 15-60 min.		2ème phase 50 mg/kg sur 4 h		3ème phase 100 mg/kg sur 16 h	
	Fluimucil®	Glucose 5% NaCl 0.9%	Fluimucil®	Glucose 5% NaCl 0.9%	Fluimucil®	Glucose 5% NaCl 0.9%
<i>par kg</i>	0.75 ml	3 ml	0.25 ml	7 ml	0.5 ml	7 ml
10 kg	7.5 ml	30 ml	2.5 ml	70 ml	5 ml	140 ml
15 kg	11.25 ml	45 ml	3.75 ml	105 ml	7.5 ml	210 ml
20 kg	15 ml	60 ml	5 ml	140 ml	10 ml	280 ml
25 kg	18.75 ml	100 ml	6.25 ml	250 ml	12.5 ml	500 ml
30 kg	22.5 ml	100 ml	7.5 ml	250 ml	15 ml	500 ml
40 kg	30 ml	150 ml	10 ml	300 ml	20 ml	600 ml



D. 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.