Page 4

en période péri-conceptionnelle et/ou lors du 1er trimestre de la grossesse, serait associée à une diminution des performances intellectuelles chez les enfants en âge scolaire.

L'alcool traverse la barrière placentaire de façon passive, et l'alcoolémie fœtale est identique à celle de la mère. Les mécanismes physiopathologiques des effets de l'alcool sur la grossesse ne sont pas totalement élucidés.

Si le rôle tératogène de l'alcool apparaît certain, de nombreuses inconnues demeurent, en particulier l'existence d'une dose seuil sans effet (notamment en terme de tératogenèse comportementale) ou les conséquences d'une alcoolisation aiguë au cours de la grossesse. En raison de phénomènes culturels qui tendent à intégrer une consommation modérée d'alcool comme dénuée de risque (et donc non rapportée!), il convient de rechercher systéma-tiquement toute consommation d'alcool chez une femme enceinte ou qui envisage de le devenir, afin d'exercer au mieux une prévention adéquate, sinon une prise en charge adaptée de la mère et de sa grossesse.

A. Chekaoui

Exolise® et Pilosuryl®: 2 exemples illustrant la toxicité potentielle de la phytothérapie.

Les effets secondaires de la phytothérapie ont été souvent évoqués ces dernières années : néphrotoxicité et carcinome urothélial dus à Aristolochia fangchi, hépatotoxicité du kavakava ou de Teucrium chamedrys (germandrée petit-chêne), interactions médicamenteuses avec Hypericum perforatum (millepertuis)... Des plantes traditionnellement réputées sans risque peuvent ainsi s'avérer toxiques dès lors qu'elles sont utilisées à large échelle sous forme de médicaments. Plusieurs facteurs peuvent être incriminés : erreur d'identification à l'origine d'une substitution par une plante toxique (Aristolochia fangchi confondue avec Stephania tetrandra), contaminations par des toxiques divers (métaux lourds, micro-organismes), présence d'une substance allopathique dans la préparation et modalités de fabrication de la spécialité pharmaceutique. Les médicaments de phytothérapie sont souvent préparés à base d'extraits de plantes dont l'évaluation de l'innocuité ne repose que sur l'usage ancestral de tisanes. Le mode de fabrication avec la possible extraction de substances toxiques ou la présence de certains excipients pourrait expliquer une toxicité inattendue. Le retrait du marché de l'Exolise® et du Pilosuryl® au printemps 2003 en sont des illustrations.

Hépatotoxicité de l'Exolise®

L'Exolise®, préparé à partir d'un extrait hydro-alcoolique fort de feuilles de thé vert (*Camellia sinensis*), était proposé dans les régimes amaigrissants. Depuis 1999, 13 cas d'atteinte hépatique cytolytique aiguë ont été recensés en France et en Espagne. Si une évolution favorable a été constatée dans la majorité des cas, un patient a nécessité une transplantation hépatique. Le Centre de pharmacovigilance de Lyon a été informé d'un cas avec récidive de l'atteinte hépatique lors de la reprise de l'Exolise®.

Le thé vert n'est pas connu pour son hépatotoxicité lorsqu'il est consommé sous forme d'infusion (extrait aqueux) et on a même

entre Antipoison de Pharmacovigilance Opital Edouard Herriot

7 mee a 117 sontain 69437 Lyon cedex 03 Tel : 94 72 11 99 12 Fax : 04 72 11 69 85

Ecrivez-nous

suggéré que sa consommation serait associée à une diminution des transaminases. Le mode de préparation de l'Exolise® a peut-être favorisé l'extraction d'une substance hépatotoxique présente

dans la poudre de feuilles, ou modifié les propriétés pharmacotoxicologiques de la plante. Le retrait de l'Exolise® ne remet pas en question l'utilisation traditionnelle du thé vert en phytothérapie ou dans l'alimentation.

Toxicité du Pilosuryl®

Cette solution buvable, préparée à partir d'un extrait hydro-alcoolique de piloselle et d'un extrait aqueux de *Phyllantus niruri*, avait la propriété de "favoriser l'élimination rénale d'eau" et était donc proposée dans les régimes amaigrissants. Depuis mai 2002, 4 cas d'atteinte rénale sévère avec coma secondaire à l'ingestion de Pilosuryl® ont été notifiés au réseau français de pharmacovigilance, dont un cas lyonnais. La présence d'éther monoéthylique du diéthylène glycol, à des concentrations non négligeables comme excipient, permet d'évoquer sa responsabilité. Une prise excessive de Pilosuryl® était en effet retrouvée dans les cas rapportés. L'intoxication aiguë par l'éther monoéthylique du diéthylène glycol peut se traduire par une dépression du système nerveux central, une acidose métabolique et une néphropathie tubulaire.

La phytothérapie, perçue comme la panacée pour certains ou inutile pour d'autres, est souvent considérée comme dénuée de toxicité. Sa responsabilité dans un éventuel accident thérapeutique est donc négligée. Les exemples précédents doivent alerter le consommateur, le prescripteur ou le dispensateur, et encourager la notification de tout événement indésirable inattendu et/ou grave dans un contexte de consommation de plantes ou d'extraits de plante, revendiquant une quelconque activité thérapeutique.

T. Vial, C. Payen

Appelez-nous

Centre Antipoison 04 72 11 69 11

Toxicovigilance

Pharmacovigilance 04 72 11 69 97

Pharmaco Dépendance 04 72 11 69 92

Pharmaco Epidémiologie 04 72 66 64 38 N°22

Octobre 2003

Comité de rédaction

J. Descotes
C. Pulce
C. Payen
F. Testud
T. Vial

VIGItox

Comite ae reaaction

Editorial : Déménagement

Depuis le 7 octobre, le centre antipoison, le centre régional de Pharmacovigilance, le centre de Toxicovigilance et le centre d'Évaluation et d'Information sur la Pharmacodépendance (CEIP) sont installés dans de nouveaux locaux, neufs, plus vastes et mieux équipés, situés dans le Bâtiment A du 162 avenue Lacassagne, Lyon 3ème (adresse postale : 69424 Lyon cedex 03). La Toxicovigilance a un nouveau numéro de téléphone (04 72 11 94 03) ainsi que le secrétariat commun (04 72 11 94 11). En revanche, les trois autres structures conservent leur numéro actuel ainsi que le fax. Tous les personnels médicaux et pharmaceutiques ont un nouveau numéro direct. Bien qu'abandonnant l'hôpital Édouard Herriot pour permettre l'agrandissement du service d'accueil des urgences médicales, une des priorités du service reste et restera sa proximité vis-àvis des professionnels de santé, car il n'est pas de bonne toxicologie médicale ou de pharmacovigilance sans liens étroits avec la clinique. Tout déménagement conduit à une réorganisation et à la mise en œuvre de nouveaux projets. Celui-ci ne faillira pas à la règle. Grâce à des locaux plus modernes et mieux équipés, les 4 centres qui constituent le service pourront renforcer les activités en cours et développer les actions exigées par l'évolution de leurs missions.

J. Descotes

Question-Réponse : La Diphotérine®

Question

Une entreprise métallurgique utilise de grandes quantités de bains alcalins à base de potasse et de soude concentrées pour le décapage des pièces. Malgré les équipements de protection individuelle, les projections accidentelles de liquide, sur la peau et/ou dans l'œil, ne sont pas rares. La direction est sollicitée pour l'achat d'une solution de décontamination, la Diphotérine®, présentée comme très supérieure au lavage à l'eau courante, active à la fois sur les acides et sur les bases. Qu'en est-il exactement ? Faut-il la préconiser dans nos protocoles de premiers secours en entreprise ?

Réponse

La Diphotérine® est une solution de décontamination des brûlures chimiques commercialisée depuis près de 15 ans par le laboratoire Prévor. Il s'agit d'une solution hypertonique amphotère, qui serait capable de

"capturer et éliminer" les agents corrosifs, qu'ils soient acides, basiques ou oxydants... La molécule aurait ainsi plusieurs sites actifs, spécialisés pour chacune de ces fonctions ; malheureusement, sa formule est "secrète", ce qui ne facilite pas la compréhension de son mécanisme d'action... Bien qu'elle soit destinée à être appliquée sur des tissus humains lésés et qu'elle revendique une action antidotique, la Diphotérine® bénéficie d'un statut administratif de dispositif médical et non de médicament. Cette situation est regrettable : un dossier d'AMM imposerait au fabricant de démontrer l'efficacité de son produit, ainsi que son éventuelle supériorité sur le traitement de référence (le lavage à l'eau), par de véritables essais cliniques conformes aux exigences méthodologiques actuelles.

Sur l'œil du lapin, un lavage à la Diphotérine® dans les premières minutes suivant une brûlure par l'ammoniaque à 15 %

Dans ce numéro :

Editorial 1
Question-Réponse : La Diphotérine® 1-2
Influence des intoxications au paracétamol sur le TP 2-3
Consommation de Datura : A propos de 5 hospitalisations notifiées au CEIP de Lyon au cours de l'été 3
Le syndrome de l'Alcoolisme Fœtal (SAF) 3-4
Exolyse® et Pilosuryl® : 2 exemples illustrant la toxicité potentielle de la phytothérapie 4
Fiche technique Intoxications par les champignons supérieurs

Page 2

ramène le pH de la chambre antérieure à sa valeur normale plus rapidement qu'un lavage au sérum physiologique, suggérant l'intérêt du caractère hypertonique de la solution. S'il existe des arguments expérimentaux favorables, peu d'études cliniques ont été réalisées avec la Diphotérine®. Une étude rétrospective non randomisée, effectuée entre 1991 et 1993 dans une usine allemande d'aluminium, a tenté d'évaluer le résultat de différentes méthodes de lavage (eau, tampon phosphate et Diphotérine®) dans 45 cas de projections cutanées et oculaires de soude à des concentrations variant entre 4 et 60 %. Les insuffisances méthodologiques et statistiques de cette étude - non publiée - ne permettent pas de conclure à la supériorité du produit. Une autre étude observationnelle prospective portant sur 145 projections de substances chimiques extrêmement hétérogènes a été publiée en 1997 : quoi de commun en terme de causticité entre la soude, les xylènes ou un détergent de vaisselle ? Lorsqu'il s'agit d'acides ou de bases minérales fortes, la concentration - seul paramètre pertinent - n'est jamais connue. Quoi qu'il en soit, aucune différence statistiquement significative n'est retrouvée entre les différents traitements utilisés : eau, solutés isotoniques et Diphotérine®. Les auteurs concluent en insistant sur la rapidité de mise en œuvre des premiers soins et la nécessaire formation des secouristes.

Une série de 375 projections d'acide sulfurique concentré, de soude, d'acide acrylique concentré et de divers acrylates survenues entre 1992 et 2000 dans une usine française du groupe Atofina a également été rapportée. Introduite en 1995, la Diphotérine® n'a été employée que dans 68 % des accidents. Son application rapide n'a pas empêché la survenue de brûlures ; cependant, le pourcentage de projections n'ayant entraîné "aucune suite" et aucun arrêt de travail apparaît plus important dans le groupe des salariés lavés avec la solution. En l'absence

d'évaluation de la gravité initiale, ce résultat peut n'être que le témoin de brûlures d'emblée moins graves, les formes les plus sévères et/ou plus étendues étant plus volontiers lavées à l'eau. Restent des "témoignages significatifs" ou des séries non comparatives de cas. Ainsi, une série de 24 accidents survenus entre 1994 et 1998 dans une usine métallurgique en Allemagne fait état de l'absence de lésion, de la nécessité de soins et d'arrêt de travail chez 22 travailleurs après décontamination par la Diphotérine® pour des projections impliquant surtout des acides minéraux sur la peau ou dans l'œil. Seuls deux accidents ont conduit chacun à la perte d'une journée de travail... Dans une usine du groupe Rhône-Poulenc à La Rochelle, l'introduction de la Diphotérine® en 1989 s'est traduite par une diminution de la gravité des brûlures caustiques et la disparition complète des arrêts de travail pour ce motif les deux années suivantes... Là encore, la gravité initiale des brûlures dans les deux groupes n'est pas indiquée.

Au total, la Diphotérine® présente peut-être des caractéristiques, notamment son osmolarité, intéressantes pour une solution de décontamination, mais une étude prospective, rigoureuse et indépendante, comparant ses performances avec un lavage à l'eau correctement effectué fait défaut. En l'état actuel, il est impossible de conseiller ce produit en première intention pour la prise en charge des brûlures chimiques en milieu de travail. Dans l'attente de nouvelles données, le lavage précoce - sur les lieux même de l'accident - à l'eau courante selon la "règle des 10/15" reste de mise : eau froide à 10-15°C, ruisselant à 10-15 cm de la brûlure pendant au moins 10-15 minutes "montre en main". Pour l'œil, l'instillation d'une goutte de Novésine® peut être nécessaire pour lever le blépharospasme ; l'éversion de la paupière supérieure est indispensable pour un rinçage efficace des culs de sac conjonctivaux supérieurs.

F. Testud

Intoxications au paracétamol et taux de prothrombine

La toxicité aiguë du paracétamol est dominée par le risque de nécrose hépatique potentiellement mortelle. Cette toxicité est en relation avec la production de métabolites fortement réactifs dont la neutralisation, assurée par le glutathion, est dépassée audelà d'une certaine dose (généralement supérieure à 175 mg/kg). La N-acétyl-cystéine (NAC), précurseur du glutathion, est un antidote efficace et ceci particulièrement si elle est administrée au cours des 10 heures suivant le surdosage. Cependant, l'intoxication au paracétamol pauci-symptomatique au cours des 24 premières heures est parfois prise en charge de façon retardée au moment de la cytolyse hépatique débutant entre la 12ème et 36ème heure pour atteindre son maximum entre le 3ème et le 6ème jour. Cette cytolyse peut évoluer vers l'insuffisance hépatique fulminante pouvant nécessiter une greffe hépatique. Au Royaume-Uni, le paracétamol est la cause la plus fréquente d'hospitalisation dans les unités de transplantation hépatique. Bien qu'isolément le taux de prothrombine (TP) n'ait qu'une faible valeur en terme de pronostic de survie au cours des intoxications au paracétamol, il est considéré comme un indicateur incontesté d'insuffisance hépato-cellulaire.

Le Centre Antipoison de Lyon a récemment collecté plusieurs observations faisant état d'une baisse du TP en l'absence de toute cytolyse marquée. Cette diminution du TP n'était accompagnée d'aucun signe biologique ou clinique d'insuffisance hépatocellulaire. Le dosage sélectif des facteurs de la coagulation a confirmé la normalité du facteur V alors que le niveau des facteurs vitamine-K dépendants était altéré. Ces observations sont en faveur d'un possible effet anti-vitamine K des fortes doses de paracétamol. Cet effet a déjà été suspecté en 1999 par une étude australienne. Les auteurs de cette étude ont mis en évidence lors de surdosages en paracétamol sans cytolyse hépatique, une diminution du TP en relation avec une baisse d'activité du facteur VII vitamine-K dépendant alors que le dosage de sa fraction antigénique était normal. Cette action de type anti-vitamine K pourrait expliquer les quelques cas d'interaction rapportés chez des patients traités au long cours par anticoagulants oraux et ayant présenté une baisse

de leur TP lors d'introduction de fortes doses de paracétamol. Le rôle de la NAC sur l'altération des facteurs de la coagulation vitamine-K dépendants a

Page 3

également été évoqué notamment au cours d'études chez le volontaire sain ou l'insuffisant respiratoire. L'étude australienne précitée n'a pas confirmée le rôle de la NAC et, parmi nos observations, certaines ont relevé une baisse du TP avant son introduction.

En conclusion, si le TP garde une place prépondérante dans la

surveillance d'une intoxication potentiellement sévère au paracétamol, son interprétation en terme de détection et d'évaluation de la gravité de l'insuffisance hépato-cellulaire doit rester prudente et être associée à d'autres marqueurs cliniques et/ou biologiques.

C. Paven

Consommation de Datura : A propos de 5 hospitalisations notifiées au CEIP de Lyon au cours de l'été.

Les daturas (*D. stramonium*, *D. metel*, *D. ferox...*), végétaux appartenant à la très vaste famille des *Solanaceae*, poussent dans nos régions à l'état sauvage et sont cultivés à but ornemental. Toute la plante contient divers alcaloïdes (atropine, hyosciamine scopolamine) doués de propriétés hallucinogènes. Ces propriétés ont été recherchées par les Indiens d'Amérique au cours de rites divinatoires et ont été à l'origine de soumission chimique déjà d'actualité au XVIII^{eme} siècle, époque où les "endormeurs" offraient des prises de tabac contenant du datura à leurs futures victimes... Le *D. stramonium* utilisé sous forme de cigarettes présentées comme sédatives de l'asthme, a été retiré du marché français en 1992 suite à des intoxications accidentelles et à des détournements d'usage. De fait, les daturas font l'objet d'une toxicomanie avérée. Le plus souvent, ce sont les feuilles ou les graines qui sont fumées ou ingérées, parfois après infusion.

Durant l'été 2003, le CEIP de Lyon a recueilli 5 cas d'intoxications volontaires au datura. Ces intoxications ont été rapportées chez des jeunes de 16 à 19 ans dont un polytoxicomane (cocaïne, ecstasy et amphétamine) et quatre autres ne rapportant qu'un éventuel usage occasionnel de cannabis. Les patients ont ingéré la plante sous différentes formes : graines achetées lors d'une "rave party" pour l'un, feuilles cueillies et consommées en salade pour 2 autres, infusion

et décoction pour les 2 derniers (l'un ayant suivi une "recette" diffusée dans un hebdomadaire). Chez 3 patients, il existait une notion de consommation associée de cannabis. Tous ces patients ont été hospitalisés en raison d'hallucinations (principalement visuelles et parfois auditives) associées à une agitation et à une mydriase (ou un flou visuel). Les autres symptômes rapportés ont été : une tachycardie (3 patients), une rétention urinaire (1 patient) et une hyperthermie à 38° (1 patient). L'évolution a été favorable en quelques heures à 4 jours.

L'intoxication au datura induit un syndrome atropinique typique. Les premiers symptômes, d'instauration rapide, incluent une sécheresse buccale et des troubles visuels. Apparaissent ensuite les hallucinations - visuelles, auditives, voire tactiles - ainsi que les troubles du comportement à type de confusion, agitation et agressivité. La survenue d'une mydriase bilatérale est constante et peut être associée à une tachycardie, un flush cutané, une hyperthermie, une rétention urinaire. Dans les formes les plus graves, peuvent apparaître des convulsions et un coma. La guérison survient généralement en 24 à 48 heures, la mydriase pouvant persister quelques jours. Il existe néanmoins un risque de décompensation psychotique chez les sujets prédisposés. Les décès sont rares et souvent liés à des actes inconsidérés dus aux troubles psychiques (défenestration, noyade...).

N. Bernard

Le Syndrome de l'Alcoolisme Fœtal

Les dangers de l'exposition à l'alcool au cours de la grossesse sont bien connus depuis la description princeps de Lemoine en 1968 d'un syndrome actuellement appelé "Syndrome de l'Alcoolisme Fœtal" (SAF). Le SAF associe trois critères : retard de croissance pré et post-natal, perturbations neuropsychiatriques allant de simples troubles affectifs à la débilité, et anomalies cranio-faciales caractéristiques (front bombé et étroit, fentes palpébrales rétrécies, association fréquente à un épicanthus et un hypertélorisme, nez court en trompette avec ensellure nasale prononcée, philtrum allongé et convexe, lèvre supérieure mince, menton petit et étroit avec un rétrognatisme important). Une cardiopathie, une fente labio-palatine, un spinabifida, une hydrocéphalie, un méningocèle, des angiomes cutanés... sont fréquemment associés au SAF. Outre ce syndrome malformatif, des fausses-couches tardives, une augmentation de la prématurité et de la mortalité périnatale ont été rapportés.

Le risque d'atteinte fœtale est proportionnel à l'importance et à la durée de l'imprégnation maternelle. Les conséquences sur le fœtus varient selon la période d'exposition. La période la plus critique se situe de la conception à la dixième semaine de grossesse. Une réduction ultérieure de la consommation d'alcool ne réduirait pas le risque de retard de croissance. L'incidence du SAF serait de l'ordre de 35 à 40 % chez les femmes dont la consommation régulière est supérieure à 4 verres par jour (soit 60 grammes d'alcool absolu). Au dessous, le risque semble moindre, bien qu'aucun seuil n'ait été déterminé. Une étude prospective portant sur l'évaluation de la consommation d'alcool chez 32870 femmes enceintes n'a pas mis en évidence de majoration du risque malformatif global pour une consommation quotidienne inférieure ou égale à 2 verres par jour.

Cependant, ces données demeurent controversées. En l'absence de SAF typique décelé à la naissance, une exposition même modérée (3 verres par jour)

La Fiche Technique de VIGItoX

Intoxications par les champignons supérieurs

VIGItOX n°22, Octobre 2003

Fiche Technique de Toxicovigilance

Syndromes à latence longue (> 6 heures), graves a priori

Syndromes	Latence	Signes cliniques	Prise en charge	Espèces en cause	Confusions
EN iés aux	L = 6 à 24 heures	Gastro-entérite cholériforme Décès possible (choc hypovolé- mique) Hécetite authorisme (coloridation)	• Réanimation symptomatique prioritaire : réhydratation, ions, maintien de la diurèse	• Amanita : A. phalloï- des, A. virosa, A. verna, A. decipiens	Entre autres : • Rosé des prés, russule charbon-
PHALLOÏDIEN 90 à 95% des décès liés aux champignons	Le plus souvent = 10 à 12 heures	Hépatite cytolytique : évoluant vers le décès (encéphalopathie hépatique) dans 10 à 30% des cas HOSPITALISATION EN REANIMATION	Respect des diarrhées Traitement spécifique : péni G (J0 : 1 million d'Ul/kg, J2 et J3 : 0,5 million d'Ul/kg/j), Silymarine (20-50 mg/kg/j) Traitement de l'insuffisance hépatocellulaire : N-acétyl- cystéine, en demier recours greffe hépatique	Lepiote : L. brumnéo- incarnata, L. helveola, L. josserandii, L. pseudo helveola, L. subincarnata Galerina : G. margina- ta, G. autumnalis, G. vene- nata	nière, amanite citrine, lépiote pudique • Autres lépiotes • Pholiote changeante
GYROMITRIEN Variabilité intra-inter-indivi- duelle + dose dépendan	L = 2 à 24 heures Le plus souvent = 6 à 12 heures	Gastro-entérite : déshydratation possible Autres signes : asthénie, céphalées, fièvre. Hépatite cytolytique => décès Atteinte neurologique : confusion, délire, convulsions. Rare hémolyse, méthémoglobinémie	Réanimation symptomatique : réhydratation, ions Anticonvulsivant : diazépam Traitement spécifique : vitamine B6 (25 mg/kg/j) Correction de l'insuffisance hépatocellulaire	Gyromitra : G. esculenta, G. gigas, G. infula, G. helvelles Helvella : H. crispa, H. lacunosa	Morille
ORELLANIEN Insuffisance rénale chronique possible	L = 2 à 20 jours Le plus souvent = 8 à 10 jours	Signes digestifs: inconstants Atteinte rénale: insuffisance rénale aiguë pouvant évoluer vers la chronicisation ou le décès	Réanimation symptomatique : équilibre hydroélectrolytique Hémodialyse Transplantation	• Cortinarius: C. orela- mus, C. orellanoides, C speciosissimus, C. rainie- rensis, C. henrici C. splendens suspect	Entre autres: • Autres cortinaires • Girolle • Chanterelle • Tricholome équestre

Syndromes récemment décrits, latence longue (> 6 heures), rares

Syndromes	Latence	Signes cliniques	Prise en charge	Espèces en cause	Confusions
PROXIMIEN Pas d'insuf- fisance rénale chronique	L = 8 à 14 heures 2 à 4 jours pour l'ins. rénale	Signes digestifs Atteinte rénale : insuffisance rénale favorable en 3 semaines Atteinte hépatique : souvent modérée, réversible	Réanimation symptomatique : équilibre hydroélectrolytique Hémodialyse	• Amanita : A. proxi- ma, A. smithiana (USA)	Amanite ovoïde Tricholome magnivelare
ACROMELALGIEN Durée longue possible	L = 24 à 48 heures Durée = quelques mois	• Erythermalgie : fourmil- lements et crises douloureuses intenses des extrémités, majorés par la chaleur, avec œdème et érythème local	Antalgiques: morphine-clomi- pramine en perfusion + aspirine Eviter: bains glacés répétés, prolongés	• Clitocybe : C.amo- enolens, C. acromelalga (Japon)	Clitocybe inversé Lépiste gilva
RHABDO- MYOLYSE Dose dépendam?	L = 24 à 48 heures Durée +/- 15 jours	Rhabdomyolyse: myalgies, asthénie, sueurs, élévation des CPK +++, pouvant évoluer vers le décès	Non spécifique	• Tricholoma : T. auratum • Russula ? (Taiwan)	Peut-être quantités excessives

Syndromes à latence courte (< 6 heures), bénins la plupart du temps

Syndromes	Latence - Durée	Signes cliniques	Prise en charge	Espèces fréquemment en cause	Confusions
RESINOÏDIEN Le plus fréquent	L = 30 minutes à 3 heures D = 3 à 8 heures	Troubles digestifs isolés : nausées, <u>vomissements</u> , douleurs abdominales, diarrhées	Signes cliniques modérés : régression spontanée Signes cliniques sévères et/ou prolongés + facteurs de risques (âge, antécédents) : rééquilibration hydroélectrolytique en milieu hospitalier	Entolomas: E. Lividum, E. nidorosum, E. Rhodopolium Tricholoma: T. pardinum, T. josserandii Omphalotus: O. Olearius Boletus: B. satanas Agaricus: A. xantoderma	Entre autres : Clitocybe nébuleux Tricholome terreux (petit gris) Chanterelle Autres bolets Rosé des prés
SUDORIEN ou Muscarinien ou Cholinergique Le plus typique	L = 15 minutes à 2 heures D = 2 à 8 heures	Troubles digestifs: nausées, vomissements, diarrhées, crampes abdominales Syndrome cholinergique: sueurs +++, rhinorrhée, larmoiements, myosis, bradycardie, hypotension Plus rarement: bronchoconstriction, encombrement	Signes cliniques modérés : régression spontanée Signes cliniques marqués : atropine (IVD 0,5 mg à renouveler) Signes cliniques très sévères : atropine et surveillance 24 heures en milieu hospitalier	Clitocybe: C. dealbata, C. rivulosa, C. candicans, C. cerussata, C. phyllophila Inocybe: I. patouillardii, I. fastigiata, I. geophylla, I. lacera, I. napides Mycena: M. pura et M. rosea Omphalotus: O. illudens	Entre autres : • Hygrophore blanc de neige • Tricholome de la saint Georges • Mousseron • Chanterelle
MYCO-ATROPINIEN ou Panthérinien ou Anticholinergique Parfois usage récréatif	L = 30 minutes à 3 heures Acmé = 2 à 5 heures D = 12 à 24 heures	Signes neuropsychiques: agitation psychomotrice, délire, confusion, exceptionnellement coma convulsif Signes atropiniques: troubles de l'accommodation, mydriase Troubles digestifs: inconstants, modérés	Signes cliniques modérés : régression spontanée Signes cliniques intenses : sédatifs (benzodiazépine à 1/2 vie courte), anticonvulsivants (diazépam, phénobarbital) si nécessaire et surveillance en milieu hospitalier (atropine contreindiquée)	• Amanita: A. mus- caria, A. pantherina, A. regalis (Europe du Nord), A. jonquillea (= A. gemmata), A. cothur- nata (Etats-Unis)	Entre autres : • Amanite des césars • Amanite rougis-sante
COPRINIEN Si association avec de l'alcool	L = 30 minutes après prise d'alcool D = 2 à 8 heures Période de risque = durant les 5 jours suivant l'ingestion des champignons	Syndrome antabuse (30 minutes après absorption d'alcool): vasodilatation périphérique, flush, malaise, érythrose cutanée, céphalées, sueurs, tachycardie, hypotension Rarement: troubles digestifs, troubles du rythme, précordialgies, collapsus	Alcool à proscrire 5 jours Signes cliniques modérés: (éthanolémie < 0,5 g/l): régression spontanée en quelques heures Signes cliniques marqués: (éthanolémie > 0,5 g/l): remplissage, vasopresseurs et surveillance en milieu de réanimation	Coprinus: C. atramentarius, C. insignis Divers suspectés: Boletus luridus, Clitocybe clavipes, Pholiota squamosa	Entre autres : • Coprin chevelu • Bolet à pied rouge
NARCOTINIEN Ou Psilocybien Classé comme stupéfiant	L = 30 minutes D = 3 à 6 heures Réactions tardives = rares flash-backs	Signes neuropsychiques: euphorie, confusion, hyperesthésie sensorielle, hallucinations, désorientation, angoisse, panique, violence Signes atropiniques fréquents: mydriase, tachycardie Rarement: hypertension, convulsions, coma	Signes cliniques modérés: (10 à 20 champignons): mise au calme, régression spontanée en quelques heures Signes cliniques marqués: (> 20 champignons): hospitalisation, benzodiazépine si agitation et/ou hallucinations, butyrophénone associée en cas de persistance	Psilocybe: P. semilanceata, P. cyanescens Stropharia Panaeolus: P. foenisecii, P. sphinctrinus Pholiotina (conocybes) Gymnopilus: G. spectabilis	Usuellement volontaire
Syndrome rarissime	L = 1 à 2 heures Remarque : autres convives indemnes	Troubles digestifs Hémolyse: immunoallergique	Signes cliniques marqués : remplissage, épuration extrarénale Signes cliniques sévères : exsanguino-transfusion	• Paxillus : P. involutus	C. Pulce

C. Pulce