

Plantes & champignons toxiques

Dr Boudjema S

Responsable du laboratoire de
toxicologie CHU Batna




1/ LES PLANTES TOXIQUES

I- Introduction

- Une **plante toxique** ou plante **vénéneuse**, est une espèce végétale qui contient dans certaines de ses parties des substances toxiques principalement pour l'homme et les animaux domestiques (chats&chiens); ces substances toxiques contenues dans les plantes sont généralement des composés organiques.
- La toxicité se manifeste soit par ingestion de certains parties soit par contact. La quantité de poison contenue dans une plante varie selon plusieurs facteurs :exemple la saison et les conditions climatiques.

- Les constituants toxiques les plus incriminés sont de diverses natures:

 - alcaloïdes, d'hétérosides tels que les saponines, cyanogénétiques et les stéroïdes,

 - tantôt des tanins, latex et huiles essentielles.

- Le plus souvent, l'intoxication est accidentelle touchant surtout l'enfant en bas âge. Chez l'adulte, elle est plutôt volontaire; thérapeutique (phytothérapie)

II- Classification des plantes toxiques

-

A- les plantes à alcaloïdes:

- Aconit:

<u>Nom</u>	Aconitum napellus F <u>Ranunculaceae</u> O: <u>Ranunculales</u>
<u>Noms communs</u>	Napel, petit-navet, tue-loup, casque de Jupiter, char de Vénus, capuchon de moine.
<u>Nom vernaculaire</u>	Qatel eddib
<u>Anglais</u>	Monk's-hood, Aconite.

Plante herbacée vivace de 1 à 2m de haut ; tige Peu ramifiée ; feuilles très découpées. Les fruits sont des capsules ; la racine est tubérisée napiforme (*napellus* = petit navet).

Usage : L'aconitine est analgésique, anticongestive et sudorifique, antirhumatismale. On l'utilise dans les névralgies faciales, les sciatiques, le zona ophtalmique, les névralgies dentaires et les ulcères.



- Principes toxiques:

- ❖ Partie toxique : tous les organes, mais surtout la racine pouvant être confondue avec des racines alimentaires.

- ❖ Nature du composé toxique :

L'alcaloïde majoritaire est l'aconitine,

Une toxicité potentielle existe par contact (passage percutané de l'aconitine dans des conditions particulières), ainsi que par consommation de miel issu du nectar d'aconit.

- Symptômes :

- ❖ Doses toxiques : 3 à 5mg d'aconitine correspondant à quelques fragments de racine potentiellement mortels.

- ❖ Successivement :

- Picotements de la langue, fourmillements des muqueuses de la bouche qui s'engourdit, sensation de brûlure dans tout le corps, paresthésies et douleurs
 - Troubles cardiaques (tachyarythmie, bloc auriculoventriculaire) pouvant aboutir à la mort (asphyxie).
 - Traitement : Il n'existe pas d'antidote spécifique, le traitement repose sur l'évacuation précoce du toxique quand cela est possible et sur la surveillance cardio-respiratoire de l'intoxiqué en unité de soins intensifs.

- Belladone:

<u>Nom</u>	Atropa belladonna, <u>F</u> : Solanaceae <u>O</u> :Solanales
<u>Noms communs</u>	cerises du diable, bouton noir, morelle furieuse.
<u>Nom vernaculaire</u>	Tidilla, Habb el fahm
<u>Anglais</u>	Deadly Nightshade.

C'est une grande plante pouvant atteindre 1 m 50, ramifiée, aux feuilles ovales pointues, Les fruits sont des baies noires luisantes de la taille d'une cerise.

Usage :

- o Parties utilisées : feuilles.
- o Propriétés : Parasympholytique, antispasmodique, narcotique, analgésique, antiasthmatique.
- o Formes galéniques : Teintures, extraits, poudres, entrant dans différentes préparations → sirops, suppositoires ; gouttes et granules homéopathiques.



- Circonstances d'intoxication: l'intoxication chez l'adulte reste rare, chez l'enfant elle est souvent due aux baies.
- Principes toxiques:
 - o Toutes les parties de la plante contiennent des alcaloïdes tropaniques et sont donc potentiellement dangereuses.
 - o Le fruit et la racine sont les plus riches en alcaloïdes dont les principaux sont l'hyoscyamine et l'atropine (90 %) ainsi que la scopolamine (2 %).
- Toxicité :
Les alcaloïdes de la belladone sont tous trois des parasympatholytiques ayant une action antagoniste sur le SN parasympathique :

Les effets de l'atropine :

- o ↑ du rythme cardiaque (tachycardie par inhibition du nerf pneumogastrique).
- o Tarissement de toutes les sécrétions : salive, sueur, larmes, sécrétions digestives,...
- o Sécheresse de la peau et des muqueuses, rougeur de la face.
- o Mydriase et ↑ de la pression intraoculaire.
- o Relâchement des fibres musculaires lisses au niveau intestinal (transit ralenti), urinaire (rétention urinaire) et bronchique (dilatation des bronches).
- o A dose élevée on a une action sur le SNC avec agitation, confusion, délire, hallucination c'est le délire atropinique.

Les effets de la scopolamine :

- o la scopolamine a une action sédatrice, hypnotique et amnésiante. En cas d'intoxication par la belladone ce sont les effets de l'atropine qui seront remarquables

- Symptômes :

- Troubles digestifs immédiat avec nausées, vomissements.
- Troubles neurovégétatifs : tachycardie, sécheresse de la bouche, mydriase avec troubles de la vision.
- Apparaissent en même temps des signes centraux tels que : anxiété, vertiges.

- Traitement de l'intoxication :

- Évacuation du toxique par LG ou vomissements provoqués (sirop d'ipéca).
- Administration de charbon activé.
- L'état d'agitation peut conduire à l'emploi de neuroleptiques ou d'anticonvulsivants (diazepam).

• Colchique :

<u>Nom</u>	Colchicum autumnale L F: <u>Liliaceae</u> O: <u>Liliales</u>
<u>Noms communs</u>	tue-chien, safran sauvage, safran bâtard, dame-nue, veilleuse.
<u>Nom vernaculaire</u>	El bsila
<u>Anglais</u>	Meadow Saffron.

C'est une plante assez basse

*En automne seules les fleurs apparaissent, formées de 6 pétales roses soudés à la base.

*Au printemps ce sont les feuilles lancéolées, larges qui apparaissent entourant le fruit, une grosse capsule ovoïde formée d'abord sous terre.

Usage : La colchicine est utilisée :

- Comme réactif, par exemple pour déterminer les caryotypes,
- Comme médicament, dans les crises aiguës de goutte.
- Comme agent mutagène pour modifier génétiquement des plantes, sans insertion de gènes étrangers, afin de produire, au hasard de nouvelles variétés parmi les sujets viables produits.
- C'est un moyen de doubler ou quadrupler le nombre de chromosomes.



- Principes toxiques:

- ❖ Partie toxique : particulièrement les fleurs et les graines.

- ❖ Nature du composé toxique :

- alcaloïdes tropoloniques → colchicine

- Symptômes :

- ❖ Doses toxiques : 1 à 5 g de graines (teneur » 0,5 % de colchicine) létales pour l'enfant et l'adulte respectivement.

- ❖ Dans les 2 à 6 heures, troubles digestifs (vomissements, diarrhée, soif intense) dès 0,1 mg de colchicine par kilogramme, puis troubles cardiaques, sanguins, nerveux. Convalescence pouvant être très longue.

- Traitement :

- Évacuation la plus précoce possible du toxique et hospitalisation dans un établissement disposant d'un important plateau technique ; anticorps anticolchicine utilisés avec succès.

- Datura:

<u>Nom</u>	Datura stramonium L <u>F</u> : Solanaceae <u>Q</u> :Solanales.
<u>Noms communs</u>	Stramoine, pomme épineuse, pomme du diable, herbe à la taupe, herbe aux sorciers.
<u>Nom vernaculaire</u>	Habala, Djahaneme,
<u>Anglais</u>	Horn apple, Jimsonweed, Devil's Apple (ou Trumpet)

Plante herbacée annuelle de 30 cm à 2 m de haut, à odeur fétide désagréable, à feuilles relativement grandes.

Le fruit est une capsule très épineuse renfermant de nombreuses graines réniformes.

Principales espèces cultivées :

Datura ceratocaula Ortega ;

Datura chlorantha (espèce rattachée à D. metel) ;

Datura metel L., notamment la variété 'fastuosa' à corolle double violacée à l'extérieur ;

Datura wrightii Regel (syn. D. meteloides).

Usage : « psychotrope et hallucinogène»



- Principes toxiques:

Toutes les parties de la plante contiennent des alcaloïdes tropaniques et sont donc potentiellement dangereuses. La fleur et le fruit de la stramoine peuvent contenir plus de 0,6 % d'alcaloïdes, la plante entière en contient en moyenne de 0,2 à 0,5 %.

Les alcaloïdes retrouvés majoritairement sont l'hyosciamine, ainsi que l'atropine, et la scopolamine (1/3 des alcaloïdes totaux).

- Toxicité :

Les alcaloïdes du datura, atropine, Hyosciamine et scopolamine, sont tous trois des parasympatholytiques, c'est-à-dire qu'ils vont avoir une action antagoniste sur le SN parasympathique comme la « belladone ».

- Symptômes :

- ❖ Doses toxiques :

De très petites quantités suffisent pour déclencher une intoxication grave, l'ingestion de 4 à 5 g de feuilles suffit pour tuer un enfant.

- ❖ Syndrome anticholinergique: comme la belladone mais avec sédation du SN plus marquée, du fait de la plus forte proportion de scopolamine.

- ❖ Effet psychotrope :

Absorbé sous forme d'infusion, plus rarement il est fumé (joint).

- Traitement :

En cas d'empoisonnement au datura, une hospitalisation d'urgence est requise où sera pratiqué un traitement est avant tout symptomatique-évacuateur

- ❖ Lavage d'estomac si ingestion massive et récente.
- ❖ Sédation par injection de benzodiazépines (si convulsions), Chlorpromazine contre le délire, réhydratation.
- ❖ Surveillance médicale est essentielle dans une chambre calme et peu éclairée.

- Jusquiamme noire

:

<u>Nom</u>	Hyoscyamus niger L <u>F</u> Solanaceae <u>O</u> :Solanales
<u>Noms communs</u>	Fève à cochons,hannebane, herbe aux cheveux,potelée
<u>Nom vernaculaire</u>	Lebtina
<u>Anglais</u>	Henbane

Plante annuelle ou bisannuelle à odeur désagréable, à poils collants. Nombreuses feuilles ovales à extrémité pointue, grossièrement dentées ou entières, le fruit est une capsule.

Usage : c'est un puissant narcotique en association l'aloès comme laxatif stimulant, avec la belladone, qui a des propriétés anti-douleurs, contre les douleurs digestives, avec l'éphédrine dans l'asthme



- Circonstances d'intoxication: Confusion possible de la racine avec celle du persil (*Petroselinum* sp.)
- Principes toxiques:
 - ❖ Partie toxique : tous les organes, en particulier la racine.
 - ❖ Nature du composé toxique : la teneur en alcaloïdes de la plante reste faible (de l'ordre de 0,1 %), sauf pour les *graines* (0,3 %).
Les principaux alcaloïdes sont l'Hyosciamine et son isomère optique l'atropine, ainsi que la scopolamine (25 à 40 % des alcaloïdes totaux).
- Symptômes :
 - *Dilatation des pupilles, confusion entre état hallucinatoire et éveillé, perceptions d'illusions comme étant la réalité, etc.Les surdosages peuvent entraîner spasmes, hallucination, tachycardie, perte de conscience et arrêt respiratoire
 - *Aujourd'hui, Ces alcaloïdes entrent dans la composition de nombreux médicaments, notamment contre le mal des transports, ou encore pour les soins des maladies neuro-dégénératives.
- Traitement : Même principe que pour la Belladone et le Datura.

B- Plantes à hétérosides:

- Chardon à glu:

<u>Nom</u>	Atractylis gummifera <u>F</u> :Composés
<u>Noms communs</u>	Chardon à glu
<u>Nom vernaculaire</u>	El added , Haddad, Dad, Chouk-El-Eulk

Habitat géographique: Originnaire de l' Afrique du Nord_(pourtour méditerranéen) et en Europe: Espagne, Italie,...

Description:

Plante herbacée, épineuse et odorante.

Ressemble fortement à l'artichaut sauvage (Guernina).

Le latex: blanc jaunâtre qui exsude du capitule. Desséché, il constitue une masse sphérique de couleur gris noirâtre.

Le fruit: akène velu, ellipsoïdal et surmonté d'une aigrette blanche.

La partie souterraine: → un rhizome flexueux.
↙ des racines pivotantes

Usage :

- ❖ Hémorragies, épilepsie et hystérie : Racine desséchée
- ❖ Traitement de la gale, taches de rousseur : En friction ou cataplasme
- ❖ Céphalées, paralysies, accouchement difficiles : En fumigation
- ❖ À forte dose: comme abortif.



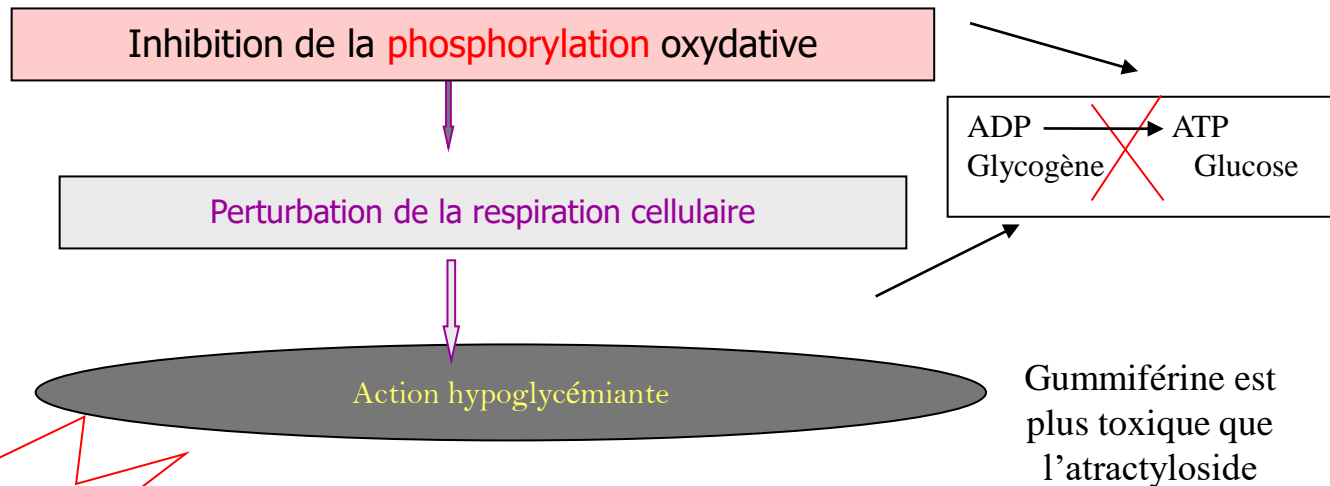
- Circonstances d'intoxication:

- ❖ Accidentellement: racine mâchée pour son goût sucré par les enfants.
- ❖ Confusion avec artichaut sauvage.
- ❖ Empoisonnement criminel associé à l'As ou jusquiame blanche.

- Parties toxiques et principes actifs : c'est une plante toxique (mortelle), touchant essentiellement les enfants

- ❖ Toute la plante et surtout les parties souterraines: le rhizome et racine .
- ❖ Glucosides diterpéniques bisulfatés (dans le rhizome):
 - Atractyloside(Acide tractylate de potassium)
 - Carboxy atractyloside(gummiférine). } Dans la racine : qui sont des hétérosides toxique

- Toxicité:



Mort par
Hypoglycémie
franche

- Symptômes :
 - ❖ Phase de latence: 12-24h:
 - Troubles digestifs, douleurs épigastriques;
 - Troubles hépatiques: hépatite fulminante avec nécrose hépatocellulaire
 - Troubles neurologiques:contractions pseudo tétaniques, mydriase,...
 - Insuffisance rénale peut survenir
 - Mort: 4-6 jours après l'ingestion.
- Traitement :
 - ❖ Évacuateur:
 - Lavage gastrique abondant;
 - Charbon activé.
 - ❖ Symptomatique:
 - Corriger les troubles de la ventilation, de coagulation, l'hypoglycémie, l'acidose métabolique, les troubles de la fonction rénale.
 - Évolution favorable, si la quantité ingérée est négligeable et l'élimination est importante. Le plus souvent défavorable avec mort en 3-4j.

- Laurier rose:

<u>Nom</u>	Nerium oleander L <u>F</u> : Apocynaceae <u>O</u> :
<u>Noms communs</u>	Nérion, oléandre, nérier à feuille de laurier
<u>Nom vernaculaire</u>	Defla
<u>Anglais</u>	Common Oleander.

Arbrisseau pouvant atteindre plusieurs mètres de haut.

- ❖ Origine : Bassin méditerranéen
- ❖ Période de floraison : mai à octobre
- ❖ Couleur des fleurs: blanc, rose, rouge, saumon, jaune

Usage : cardiotonique et diurétique.

- Circonstances d'intoxication: «*Confusions*»
feuille d'eucalyptus (exceptionnellement) et autres lauriers (*Laurus nobilis*...)



- Parties toxiques et principes actifs:

- ❖ Partie toxique: toute la plante, mais en pratique la feuille.

- ❖ Nature du composé toxique: hétérosides cardiotoniques (oléandrine, nérioside).

- Toxicité: organe cible : cœur. effet inotrope (+) par un surcharge calcique intra cellulaire et inhibition de de Na K ATPase

- Symptômes :

- ❖ Doses toxiques : quelques feuilles ou fleurs.

- ❖ Identiques aux manifestations de l'intoxication par la digitaline : Violents troubles digestifs, neurologiques et cardiaques, entraînant fréquemment la mort.

- * Les troubles digestifs se manifestent par des vomissements (dans 80 % des cas), des douleurs abdominales, des diarrhées, et plus rarement, une nécrose ischémique du tube digestif.

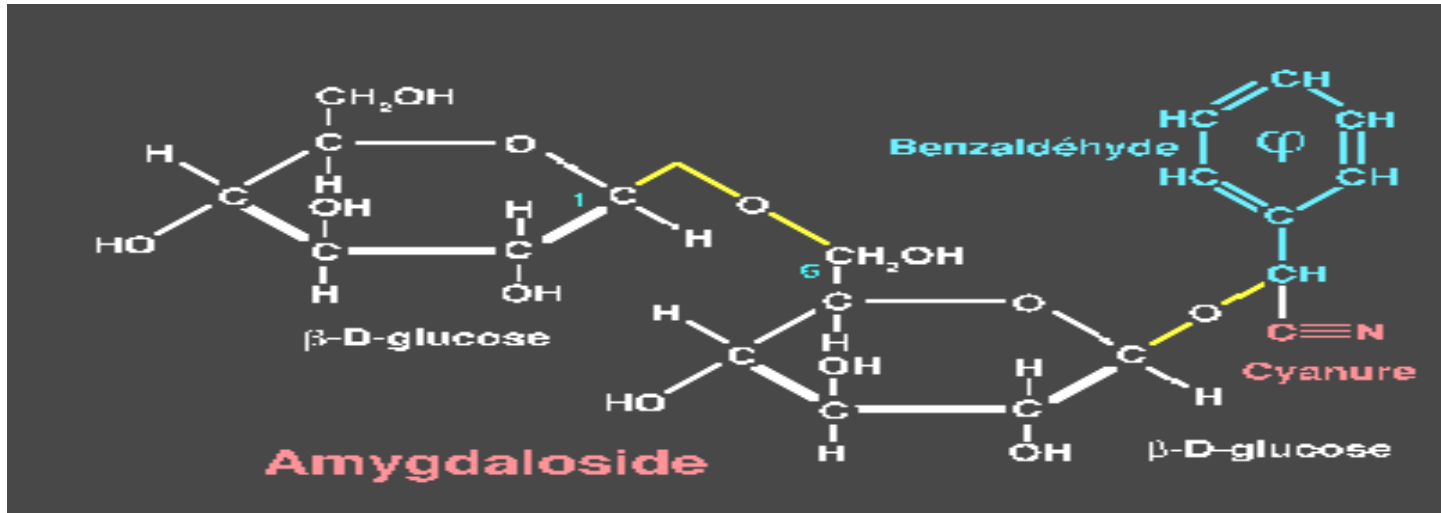
- * Les troubles neurologiques se traduisent par une obnubilation accompagnée d'une somnolence, ou bien par une agitation mêlée d'angoisse. Céphalées, myalgies et asthénie sont des symptômes courants.

- * Les troubles cardiaques sont les plus préoccupants car ce sont eux qui sont responsables des décès (17% des intoxications aiguës, intoxications médicamenteuses comprises).

- * Ils se traduisent par des troubles de la conduction, et de l'automatisme.

- Traitement : Il doit être précoce : administrer de l'atropine et réaliser un lavage gastrique ou faire absorber une substance émétisante

- Amandes amères : Noyaux d'abricot , de pêche, de prune,
 - ❖ Partie toxique : le risque est lié à la consommation trop ↑ de « noyaux ».
 - ❖ Dose toxique : une dizaine d'amandes amères chez l'enfant et 60 chez l'adulte.
 - ❖ Nature du composé toxique : hétérosides cyanogènes (amygdalosite) libérant HCN.



- Toxicité:
 - ❖ Au cours de la digestion des amandes, l'hydrolyse des liaisons oside permet la libération du mandélonitrile qui est ensuite hydrolysé en libérant l'ion cyanure,
 - ❖ Organe(s) cible(s) : sang, par inhibition du transport de l'oxygène (fixation de HCN sur la cytochrome oxydase).
 - ❖ poison très actif qui inhibe la respiration.
- Symptômes :
 - ❖ Après une courte latence, apparition d'une dyspnée sévère avec tremblements musculaires et convulsions ; les muqueuses sont rouge brillant et la mort survient brutalement.
 - ❖ Lésions : sang rouge brillant, muscles foncés, hémorragies et anoxie tissulaire ; odeur d'amande amère à l'ouverture des réservoirs digestifs
- Traitement spécifique :
 - ❖ Thiosulfate de soude ou Hydroxocobalamine.
 - ❖ Plus le traitement classique: LG;Oxygénothérapie ;Traitement symptomatique.

- Oreille d'éléphant:

<u>Nom</u>	Alocasia sp F: Araceae O: Arales
<u>Noms communs</u>	oreilles d'éléphant géantes
<u>Nom vernaculaire</u>	Aden el phil
<u>Anglais</u>	giant elephant ear

Les oreilles d'éléphant géantes peuvent résister à de légers et brefs gels de l'ordre de -3°C à -4°C, mais le feuillage sera abîmé dès le moindre gel.

Présence d'oxalates au niveau des feuilles et la tige.

La sève de cette plante est réputée irritante.

- Toxicité:

Pas de toxicité à signaler, ou toxicité indéterminée.

Contient des parties irritantes, urticantes ou piquantes.

- Symptômes:

Après quelques minutes, sensation de brûlure au niveau de la cavité buccale avec hypersalivation.

Dans les cas graves: oedème pouvant se généraliser à l'oropharynx et entraînant une aphonie avec des troubles de la déglutition.



- Ricin :

<u>Nom</u>	Ricinus communis L. <u>F</u> : Euphorbiaceae <u>O</u> :
<u>Noms communs</u>	palme du Christ, haricot chataîgne.
<u>Nom vernaculaire</u>	Kharouâa
<u>Anglais</u>	Castor oil plant, Castor Bean

Usage : source de laxatifs tels que *l'huile de ricin*,
lubrifiants industriels, savons et vernis.

- Partie toxique : graines.

- Nature du composé toxique : *ricine* et *ricinine*
(alcaloïde).

- Toxicité:

Il empêche la synthèse des protéines plus complexes dans la paroi intestinale, ce qui à son tour cause des dommages au système digestif.



- Symptômes:

À très petites doses, le **ricin** provoque seulement des convulsions du tube digestif, d'où l'effet laxatif de l'huile de ricin.

À plus fortes doses, toutefois, le **ricin** cause une diarrhée tellement grave que les victimes peuvent mourir de l'état de choc qui suit la perte massive de liquides organiques et d'électrolytes.

- Traitement:

Si le diagnostic est rapide, on peut traiter les symptômes avec efficacité jusqu'à ce que l'action du poison soit, passée.

III- Détection analytique:

Généralement on se base sur les réaction de caractérisation des alcaloïdes : dragendroff ou autres reactions et ou sur les réactions de stass pour la minéralisation



2/ Les champignons toxiques

Introduction

- Le monde des champignons est très complexe. Parmi les milliers d'espèces présentes dans nos forêts et campagnes, seule une trentaine serait dangereuse pour l'homme.

Facteurs favorisant la survenue des intoxications :

- La grande majorité des intoxications se déroulent en automne, essentiellement entre la fin septembre et la mi-octobre, et il faut insister sur le fait que le pic du nombre d'intoxications peut être avancé à la fin août lors d'un été pluvieux.

2/- Circonstances de survenue des intoxications :

2-1/Accidentelles :

- Dans la majorité des cas. Les champignons responsables sont, en général, les fruits de cueillette *artisanale* par les victimes elles-mêmes ou par leur entourage.
- On a souvent affaire à des intoxications collectives après un repas aux champignons. Elles sont dues :
 - Soit à la méconnaissance par les intoxiqués de l'existence de champignons vénéneux.
 - Soit à des erreurs d'identification

2-2/Volontaires :

- La consommation volontaire de certains champignons hallucinogènes, tels que *l'Amanite tue-mouche* ou les *Psilocybes*, occasionne aussi un certain nombre d'intoxications.
- ***Criminelles, suicidaires*** : très rares.

3/ Intoxication Par Les Champignons

Toxiques

- Lors d'une intoxication, les symptômes présentés par les patients ont comme cause :
 - Une action toxique directe.
 - Une contamination microbienne d'un champignon en voie de décomposition
 - Une contamination par des pesticides (récolté à proximité des champs cultivés).

- Les différents types d'intoxication sont classés dans deux grandes catégories de syndromes:
A/ Durée d'incubation courte (moins de 6 heures) : évolution favorable dans la plupart des cas.

B/ Durée d'incubation longue (supérieure à 6 heures) : intoxication grave mettant en jeu la vie.

A/- Syndromes à période d'incubation courte : (< 6h)

- Les intoxications caractérisées par un délai court (< 6 heures) entre le repas et l'apparition des symptômes ont une évolution favorable dans la plupart des cas.
- Principales espèces responsables:- Entolome livide (E.lividum) et Bolet de Satan (B.Satanas)

1. *Syndrome gastro-intestinal (syndrome résinoïdien) :*

Le syndrome résinoïdien ou gastro-intestinal s'exprime par des troubles digestifs isolés. Il regroupe plusieurs causes :

- Ingestion en quantité excessive d'un champignon comestible.
- Déficit enzymatique – certains individus ne possèdent pas un enzyme nécessaire à la digestion des champignons

- Les symptômes apparaissent après 15 minutes à 2 heures après le repas et durent moins de 48 heures. Le début est brutal avec des vomissements importants, douleurs abdominales, diarrhée importante.
- Dans les formes sévères peuvent survenir des crampes musculaires et un collapsus (malaise, baisse de la tension artérielle, sueurs froides).
- Le traitement est purement symptomatique et établi sur une rééquilibration hydro-électrolytique.

2. Syndrome muscarinien ou sudorien :

- Le syndrome muscarinien ou sudorien est lié à la présence de molécules proches de la muscarine.
- Ce syndrome est due a la consommation de deux type d'especes : **clitocybes** cet d'**Inocybes**

* *Incubation* :

- Le délai entre la consommation des champignons et le début de l'intoxication est court : il va de quelques minutes à deux heures.

* **toxine** :

- La muscarine est la toxine qui est une molécule proche de l'acétylcholine, est responsable de l'intoxication. Elle est présente à une concentration de 10 à 50 mg par 100g de chair du champignon. La dose mortelle pour un adulte est estimée à 180 mg de muscarine.

- *** *Symptômes de l'intoxication :***
- Les symptômes de l'intoxication apparaissent rapidement après l'ingestion et forment un tableau appelé "syndrome sudorien" ou "syndrome muscarien".
L'intoxication se caractérise par un écoulement du nez, des larmes dans les yeux, de l'hypersalivation, des transpirations abondantes, des difficultés respiratoires dues à une hypersécrétion au niveau des bronches.

- Traitement: administration de l'atropine
- Evolution: elle se fait en moins de 24H

3/Syndrome panthérinien ou myco-atropinien:

- Le syndrome panthérinien est lié à la consommation d'Amanite tue-mouche (*Amanita muscaria*), Amanite panthère (*Amanita pantherina*), et d'Amanite jonquille (*Amanita jonquillea*).
- Ces champignons utilisés par les toxicomanes pour leurs propriétés hallucinogènes peuvent être responsables d'intoxications graves.

*** *Incubation* :**

Le délai entre l'ingestion et l'apparition des symptômes est de 30 minutes à trois heures.

*** *Toxines* :** Acide iboténique, muscimol

* **Symptômes de l'intoxication** : L'intoxication se déroule en deux phases

a/**Période d'excitation**: Durant cette première phase, on observe des troubles du comportement, de l'euphorie ou de la colère, de l'agitation, de la désorientation, du délire, des hallucinations (mobilité, distorsion d'objets)

b/**Période de sommeil profond**: Au premier état d'excitation succède une période de sommeil profond voire un coma dans les cas graves. Des signes digestifs mineurs tels que nausées, vomissements, diarrhée accompagnent parfois l'intoxication.

* **Traitement** :

- Le traitement est symptomatique, il n'y a pas d'antidote.

* **Evolution** :

- La récupération se fait en général en 12 à 24h. mais l'évolution peut être mortelle en raison des convulsions.

4. Syndrome coprinien (effet antabuse) :

- Le syndrome coprinien est produit par la coprine, qui est une toxine présente dans le Coprin noir d'encre ou *Coprin atramentaire* (*Coprinus atramentarius*).

* **Incubation** : En présence d'alcool (bière, vin), les symptômes apparaissent très rapidement après la consommation de coprins noir d'encre.

* **Toxines** : le Coprin noir d'encre contient de la coprine, substance qui interfère avec la transformation de l'alcool par l'organisme. Après transformation en aminocyclopropanol, la coprine bloque la transformation de l'alcool au stade intermédiaire d'acétaldéhyde (inhibition de l'enzyme acétaldéhyde déshydrogénase). Les symptômes sont provoqués par l'accumulation d'acétaldéhyde dans le sang.

* **Symptômes de l'intoxication** :

- La consommation d'alcool dans les 72 heures qui suivent un repas de coprins noirs d'encre provoque très vite des symptômes d'intolérance à l'alcool (effet antabuse) : rougeur du visage et du cou, maux de tête, vertiges, chute de tension, vomissements, transpiration excessive.

* **Traitement** :

- Le traitement est symptomatique, le repos suffit souvent à contrôler le phénomène. Il est parfois nécessaire de traiter la chute de tension.

* **Evolution** :

- Les troubles disparaissent en quelques heures. Il est conseillé de s'abstenir d'alcool durant les 72 heures qui suivent un repas de coprin

5. Syndrome psilocybien ou narcotinique :

- Le syndrome psilocybien résulte de la consommation volontaire de certains champignons hallucinogènes. Les champignons responsables sont : le Psilocybe lancéolé (*Psilocybe semilanceata*) ou d'autres Psilocybes (*P callosa*, *P cubensis*).
- La toxine responsable est la psilocybine.

* Incubation :

- Les premiers symptômes apparaissent quelques dizaines de minutes après consommation des champignons.

* Symptômes de l'intoxication :

- Les signes neuropsychiques dominent l'intoxication et forment un tableau clinique appelé "syndrome narcotinique".
- Le consommateur devient ivre, rit de tout et de rien, ressent le besoin de parler (logorrhée), se trouve dans un état de confusion mentale et éprouve des hallucinations visuelles.. L'intoxication s'accompagne d'une mydriase, d'une bouche sèche et d'une tachycardie.

*Traitement : Le traitement est symptomatique.

* Evolution : Les signes disparaissent progressivement 4 à 12 heures après l'ingestion : des maux de tête et de l'asthénie peuvent suivre l'intoxication.

B/- Syndromes à période d'incubation longue : (> 6h)

- **1. Syndrome phalloïdien** : La mortalité est d'environ 15 %.
- **1.1 Espèces**: Le syndrome phalloïdien est provoqué par certaines Amanites (particulièrement l'Amanite phalloïde (90 % des cas), Amanite printanière, Amanite vireuse), certaines Lépiotes et Galère (Galère marginée).
- **1.2 Toxines** : Phallotoxines (heptapeptides bicycliques) et *Amatoxines* (octapeptides bicycliques)

Symptomatologie:

Au début, cette intoxication est reconnue à l'aide

-Durée d'incubation moyenne de 12 heures (entre 6 et 36 heures)

-Diarrhée intense entraînant une déshydratation marquée en quelques heures

-Une atteinte du foie qui débute 36 heures après le repas et qui atteint son maximum le 5^{ème} jour.

- L'évolution est liée à l'atteinte du foie.

- de 3 critères :

*** *Incubation*** : Le délai entre la consommation du champignon et le début de l'intoxication est long : les premiers symptômes de l'intoxication ne se manifestent qu'une douzaine d'heures en moyenne après le repas. Ce délai peut aller jusqu'à 48 heures.

L'intoxication évolue en trois phases:

Phase d'agression : L'intoxication débute comme une gastro-entérite avec des vomissements et des diarrhées intenses entraînant une déshydratation.

Phase de rémission apparente : Les symptômes de gastro-entérite s'atténuent, l'atteinte du foie s'installe, l'analyse de sang montre une perturbation des tests hépatiques.

Phase d'atteinte du foie et des reins : L'atteinte du foie entraîne des troubles de la coagulation, une élévation du taux d'ammoniaque dans le sang, un coma (encéphalopathie hépatique) Les reins peuvent également être atteints

2. Syndrome Orellanien ou cortinarien:

Le syndrome orellanien est connu depuis les années 60. Il s'agit d'une insuffisance rénale aigue d'apparition retardée pouvant évoluer vers l'insuffisance rénale chronique.

- La toxine responsable est l'orellanine qui doit être métabolisée (transformée dans l'organisme) pour être active.
- Elle est présente dans l'espèce des Cortinaires.

3. Syndrome gyromitrien :

- Le syndrome gyromitrien est produit par les Gyromitres, en particulier le Gyromitre délicieux (*Gyromitra esculenta*).
- La toxine est la gyromitrine, éliminée en grande partie par la cuisson et le séchage. La gyromitrine est transformée dans l'organisme en monométhylhydrazine, toxique pour le système nerveux et pour le foie. La monométhylhydrazine inactive la vitamine B6.

4. Syndrome proximien :

- Le syndrome proximien est dû à l'ingestion d'amanites à volve russe (*Amanita proxima*). Les intoxications surviennent surtout dans le Sud-Est de la France. La toxine en cause n'est pas connue.
- Les symptômes débutent entre 2 et 48 heures après le repas :
 - Troubles digestifs : vomissements, diarrhée, douleurs abdominales
 - Insuffisance rénale aiguë entre les jours 1 et 4
- L'évolution est favorable en trois semaines.