À propos des intoxications par *Gyromitra esculenta* Pers. ex Fr.

M. COULET, J. MUSTIER, G. ANDRAUD, C. CRÉON

(Clermont-Ferrand, France)

Parmi les espèces de champignons susceptibles de déterminer des intoxications chez l'homme, on peut distinguer les trois catégories suivantes qui ne tiennent pas compte du type clinique des syndromes observés:

1. champignons régulièrement toxiques,
2. champignons normalement non toxiques, mais pouvant le devenir quand ils sont mal utilisés,
3. champignons à toxicité irrégulière.

Il n'est pas utile ici d'insister sur la première catégorie qui comprend les toxiques les plus réputés: *Amanita phalloides*, *A. verna*, *A. virosa*, *Lepiota helveola*, *Cortinarius orellanus*, *Entoloma lividum*, *Inocybe Patouillardii*, *Clitocybe cerussata*, *C. dealbata*, *Amanita muscaria*, *A. pantherina*.

Dans la deuxième catégorie se placent les champignons devenant toxiques par altération de leurs tissus, par suite d'une mauvaise conservation: *Amanita rubescens*, *Amanitopsis vaginata*..., et ceux dont les principes toxiques disparaissent normalement au cours d'une pratique culinaire bien conduite: *Morchella*, *Helvella*, *Sarcosphaera*.

C'est la troisième catégorie qui nous retiendra ici: divers champignons comestibles peuvent entraîner des accidents digestifs le plus souvent, par un phénomène d'idiosyncrasie. Heim (1963) énumère parmi eux *Ixocomus granulatus*, *Cantharellus cibarius*, *Rhodopaxillus nudus*. Certains troubles s'expliquent par un mécanisme biochimique, pour *Coprinus atramentarius* et *Lyophyllum Georgii*. Mais on trouve aussi des espèces habituellement considérées comme comestibles et capables, de façon imprévisible, de déterminer des accidents mortels: *Paxillus involutus*, selon Tannert (1963), Bschor et Mallach (1963), qui se réfèrent aussi à Grzymala, et *Gyromitra esculenta* paradoxalement

très consommé et accusé de nombreux accidents. C'est à cette dernière espèce que nous allons nous attacher pour souligner quelques caractères de sa toxicité, à la faveur d'observations relevées en France en 1964.

A. OBSERVATION FAITE À CLERMONT-FERRAND *

Un père de famille, depuis de nombreuses années ramasseur de champignons, a pu rapporter à plusieurs reprises, dans les années antérieures, des *Gyromitres*. Jusque-là, les conditions de croissance du champignon ne lui ont pas permis d'en rassembler des quantités importantes, et les récoltes ont été utilisées en condiments, comme accompagnement de viandes rôties. La fille aînée a eu l'occasion d'en consommer ainsi depuis l'âge de deux ans. Chaque fois, il s'est agi de *Gyromitres* frais, cuits dans leur eau d'imbibition, selon les circonstances, conservée avec les champignons ou évaporée à leur contact. Dans ces conditions, la famille, constituée de cinq personnes, n'a ressenti aucun malaise jusqu'en 1964.

En 1963, la récolte de *Gyromitres* ayant été nulle, aucune ingestion n'a eu lieu. En 1964, à la faveur d'une poussée exceptionnellement abondante, trois plats de *Gyromitres*, associés à leur eau de cuisson plus ou moins concentrée, sont absorbés: la première fois, en quantité minime; la deuxième fois, une semaine après, en quantité notable; la troisième fois, au bout d'une nouvelle semaine, en quantité aussi importante.

Les champignons de ce dernier repas ont été récoltés comme les précédents, en terrain siliceux, sous les pins: ce sont, à la fin avril, les derniers de la saison. Ils ont été conservés quarante-huit à soixante-douze heures avant la cuisson dans un local abrité, alors que la température maximum relevée sous abri pendant les trois jours correspondants oscillait entre 13,5° et 17,2°. Ils ne présentaient, au moment de leur préparation, aucun signe d'altération.

Douze heures s'écoulaient sans qu'aucun des membres de la famille ne ressente un malaise quelconque. Les vomissements apparaissent alors, dont sont victimes la mère et les deux fillettes, cependant que le père et la grand-mère en restent exempts et ne présenteront, semble-t-il, aucune manifestation clinique.

Chez l'enfant J. C., 7 ans, les vomissements se poursuivent vingt-quatre heures sans arrêt, puis cessent. L'enfant présente alors une

* Nous remercions le Professeur Willemijn-Clog, dans le service duquel l'enfant a été admise, des documents qu'il a bien voulu mettre à notre disposition pour nous permettre de reconstituer ces observations.

Tableau 1

Persons	Enfant J. V. — 4 ans					Enfant J. C. — 7 ans				Mme J.	M. J.
	29.IV	30.IV	1.V	2.V	4.V	20.V	28.IV	29.IV	30.IV		
Date											
Yours	4	5	6	7	9	25	3	4	5	5	10
Hematocrite	23	30	47	52			35	33	28		
Urée	0,35	0,34		0,25			0,84 1,30	1,94	2,94	0,21	0,30
Bilirubine mgr/l plasma	48 ind.	57 ind.	37 ind.	32 ind.	28 ind.	20 ind.	83 dir.	95 ind. + dir.	70 ind. + dir.	24 ind.	12
Transaminases SGPT Unités/ml	950	2150		500	270	11	122			550	150
SGOT	830	1260		1260	1260	16	54			500	420
Complexe prothrom- bique	26%	20%	25%	76%	41%	100%	16%	13%		60%	
Hémoglobine %	48	60			100		74	71		71	
Hématies × 1000	2750	3350			5100		4050	3700		3900	
Leucocytes	22100	24900	22000				44500	22700		14700	

obnubilation marquée et un subictère constaté au moment de son hospitalisation, ainsi qu'une pigmentation bronzée, nette au niveau des plis inguinaux. Le foie, dur, débordé le rebord costal d'un travers de doigt. Les urines sont brunes.

A la quarante-huitième heure suivant l'ingestion, survient une phase d'excitation prononcée avec délire. Trois heures après s'installe un coma vigil.

Le troisième jour, l'état s'aggrave nettement; la diurèse s'affaiblit, les urines sont sanglantes; l'enfant entre en coma profond, avec quelques accès de rigidité de décérébration, et respiration de Cheyne-Stokes, qui nécessitent l'intubation, puis la trachéotomie.

Vers la soixante-seizième heure, la malade entre en collapsus respiratoire, qu'on corrige par une ventilation artificielle, tandis que toute réactivité disparaît. La température, qui avait atteint 41,5°, tombe à 33,5°; la diurèse est nulle. Elle reprend vers la quatre-vingt-seizième heure. Le décès survient huit heures après.

L'essentiel des déterminations biologiques se résume ainsi: importance de l'atteinte hépatique par élévation du taux des transaminases, allongement du temps de Quick, évolution de la bilirubine qui n'est plus que partiellement conjuguée au quatrième jour, alors que l'ictère s'accentue.

Parallèlement au taux d'urée ascendant, les urines, toujours brunes, contenaient des cylindres hyalins et du sang. On y a trouvé des sels, mais pas de pigments biliaires.

L'enfant J. V., 4 ans, hospitalisée comme la précédente, à la suite du même repas où elle a consommé moins de Gyromitres, a traversé des périodes identiques de latence, puis de vomissements. On ne constatera chez elle, aucun trouble de la conscience, ni aucun signe neurologique.

Les signes hépatiques, comme le montre le tableau, ont évolué progressivement vers une lente régression à partir de la première semaine. Le foie, débordant au quatrième jour, est encore un peu gros et sensible le neuvième jour.

Le taux d'urée sanguine reste à une valeur normale comme la diurèse, et hors leur pigmentation brune, les urines ne retiennent pas l'attention: ni sels, ni pigments biliaires, pas de sang, pas de cylindres.

Madame J. a présenté, elle aussi, la phase de vomissements, après une incubation de douze heures. Les circonstances l'ont amenée à négliger son état, et l'attention n'a été attirée sur elle qu'au cinquième jour, par son asthénie et son subictère: la réalité de l'atteinte hépatique est confirmée par les résultats du tableau.

Monsieur J. n'a retenu l'attention par aucun signe clinique: un contrôle, effectué le dixième jour, a cependant montré que les transami-

nases sériques étaient encore abondantes et la bilirubine légèrement anormale.

Madame J., grand-mère, ne semble avoir présenté aucun trouble et n'a été soumise à aucun contrôle biologique.

B. OBSERVATION FAITE À GRENOBLE ET RAPPORTÉE PAR FAURE, BEAUDOING ET CAU (1965)

„Cette enfant de huit ans a mangé, avec toute sa famille, le 9 juin 1962 au soir, des Gyromitres. Le lendemain, 10 juin à midi, elle seule en mange à nouveau. Ce n'est que le 12 juin à 1 heure du matin, soit cinquante-trois heures après la première absorption, que l'enfant présente des vomissements. Ceux-ci cessent rapidement, et dans la journée du 12, l'enfant ne présente aucun trouble particulier. Dans la nuit suivante, l'enfant s'agite, crie, délire.

Le 13 juin au matin, le médecin appelé constate que l'enfant est dans un état de coma vigil, et qu'elle présente une mydriase bilatérale, un réflexe cutané plantaire en extension bilatéral.

Dans l'après-midi, l'enfant est hospitalisée et l'on retrouve, à l'entrée, un signe de Babinski bilatéral et une mydriase. En outre, sont apparus: un trismus serré, une hypertonie musculaire généralisée, un subictère et une hypertension artérielle à 17/12. Le bilan biologique a fourni les résultats suivants:”

Tableau 2

Examens pratiqués		Dates	
		Quatrième jour	Cinquième jour
Sang	Urée	0,85	
	Glycémie	1,80	
	Cholestérol: total	2,80	
	libre	2	
	estérifié	0,80	
	Réserve alcaline	10,6 mEq/l	12,2 mEq/l
	Hématocrite	36	
Urines	Globules rouges	4.600.000	aucun signe d'Hémolyse
	Globules blancs	21.600 82 % neutre	
	Seles et pigments biliaires	présence	
	Albumine	0,05 g/l	

Après description du traitement, les auteurs poursuivent:

„La vérification anatomique fut refusée, seule une biopsie hépatique post mortem fut effectuée.

L'examen anatomo-pathologique (Professeur Agrégé Couderc) donne lieu aux constatations ci-après: lésions dégénératives diffuses de la cellule hépatique, soit à type de dégénérescence granuleuse, de nécrose acidophile ou de stéatose. Les lésions cytoplasmiques s'accompagnent, de place en place, de pycnose nucléaire. Les cellules de Kupfer sont tuméfiées, turgescentes et en de nombreux points les espaces de Disse deviennent visibles.

Les capillaires sinusoides radiés sont en certains points collabés, en d'autres distendus et congestifs. Toutes ces altérations sont diffuses dans le parenchyme hépatique, mais avec une accentuation au niveau des veines centro-lobulaires".

Ces empoisonnements, à Clermont-Ferrand et Grenoble, nous permettent de retrouver certains caractères fondamentaux de l'intoxication par les Gyromitres:

rôle de l'eau de cuisson,
répétition des repas,
longue durée de l'incubation.

Nous venons de voir aussi, dans les observations précédentes, la place du foie dans les phénomènes toxiques et la sensibilité apparemment plus nette des sujets de sexe féminin.

A. La toxicité hépatique des Gyromitres se manifeste chez les quatre sujets examinés à Clermont-Ferrand, par l'apparition de témoins précoces de cytolysse que sont les transaminases sériques (voir tableau 2). Dans l'intoxication de Grenoble, la biopsie hépatique post mortem montre des lésions dégénératives diffuses de la cellule hépatique, à type de dégénérescence granuleuse, de nécrose acidophile ou de stéatose. L'hémoglobine libre n'a été décelée dans aucun des échantillons de sang examinés: la maladie hémolytique a paru à l'arrière plan par rapport à l'hépatite, et ceci dans les deux observations.

Dans les nombreux cas d'intoxication décrits par les divers auteurs, cette atteinte hépatique n'est pas retrouvée de façon précise. Mais il faut convenir que les moyens que l'on utilise aujourd'hui avec une grande facilité pour mettre en évidence d'une manière précoce l'existence d'une cytolysse hépatique, représentent une acquisition récente de la biologie, et que, sans eux, il ne serait guère possible d'apporter la preuve d'une atteinte hépatique. Quand on sait que la notion d'hémolyse a longtemps prévalu en ce qui concerne le mécanisme de l'intoxication par les Gyromitres, on comprend qu'en l'absence d'une méthode biologique assez sensible et spécifique, les ictères observés lui aient été rapportés.

B. La toxicité liée au sexe: en cela, nous nous heurtons au peu de précisions fournies par la plupart des autres cités. En effet, un grand nombre d'intoxications nous sont rapportées; il s'agit soit de cas isolés, soit de cas familiaux, mais où il n'est pas fait mention de la constitution exacte de la famille: conjoints, enfants, ascendants, étrangers. Ils ne peuvent donc pas être exploités pour une étude d'un éventuel facteur génétique ou lié au sexe.

Tableau 3

	N°	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
Conjoints	♂			0	0	0			0	0				0	0		0				0	0	0	0	0	0
	♀	+		0	+	+	+	+	0	0	+	+	+	+	+	+	+				0	+		0	0	+
Enfants	♂	0	0		0		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0										
	♀	+		+			0	+	+	+			+	0	+									+		
Ascendants paternels	♂																									
	♀									0												0			+	
Ascendants maternels	♂																									
	♀																									
Etrangers	♂		0			0								0	0				(33)+	+						
	♀	+																	(150)0	0	0	0	0	0	0	
		+											0	0				0					+			

Légende: N° — numéros des observations des différentes familles au collectivité.

+ — sujets atteints par l'intoxication.

0 — sujets indemnes de tout symptôme.

En tenant compte de cette nécessité, nous avons pu retrouver vingt-trois observations, dont nous donnons, ci-après, les caractères, en ce qui concerne les points de vue qui nous intéressent. Nous y avons ajouté, sous la même forme concise, les deux observations rapportées précédemment, afin de pouvoir rassembler et comparer toutes les données correspondantes dans un tableau. Les observations sont présentées avec un numéro permettant de les retrouver sur le tableau, et le nom des auteurs permettant d'en connaître la référence exacte.

Observation n°1 (Bostroem 1883): le 6 mai 1829, une femme et ses quatre enfants (une fille et trois garçons) consomment des Gyromitres récoltés le jour même; la totalité des champignons a été absorbée comme plat unique, après cuisson dans de l'eau.

La nuit suivante, intoxication générale avec coma. Le 7 mai à midi, mort du garçon de sept ans. Le 7 mai à 19 heures, mort de la mère. Guérison de la fille et des deux autres enfants.

Observation n°2 (Bostroem 1883): deux femmes et un homme (maître de maison) absorbent des Gyromitres. Seules les deux femmes présentent des symptômes digestifs et nerveux. L'homme est indemne.

Observation n°3 (Bostroem 1883), le 12 mai 1844 un père de famille, sa femme et leurs trois enfants (deux filles de treize et huit ans; un fils de quatre ans), consomment des Gyromitres, cuits dans l'eau à l'étouffée.

Le père et la mère ne présentent aucun signe d'intoxication. La fille de huit ans, le fils de quatre ans, meurent. La fille de treize ans, après avoir présenté des vomissements, guérit.

Observation n°4 (Bostroem 1883); en 1846, des parents et leurs quatre enfants adultes absorbent des Gyromitres. Toute la famille présente des vomissements, mais la mère est la plus atteinte.

Observation n°5 (Bostroem 1883); le 3 mai 1846, un père de famille consomme, avec sa femme, ses trois enfants (deux filles et un garçon), et un ami, un plat de Gyromitres.

Les deux filles meurent. La mère présente une période de vomissements violents. Le père et l'ami du père restent indemnes.

Observation n°6 (Bostroem 1883): en 1846, dans une famille où la mère, le fils et la fille ont absorbé au même repas des Gyromitres, seule la mère présente une phase de nausées et vomissement.

Observation n°7 (Bostroem 1883): le 24 avril 1853, une veuve et ses deux enfants mangent une quantité de gros et petits Gyromitres. On note: la mort de la mère, la mort de l'enfant de sept ans, l'autre enfant guérit.

Observation n°8 (Bostroem 1883): le 16 mai 1855, un forestier sa femme et six enfants ont mangé, le soir du 16 mai, une grande quantité de Gyromitres.

Quarante heures après le repas, on note la mort de trois enfants: un garçon de trois ans, deux filles de cinq et six ans. Les parents et les trois autres enfants de quinze, onze et dix ans, présentent une phase digestive (nausées, vomissements) mais guérissent rapidement.

Observation n°9 (Bostroem 1883): le 1-er mai 1879, trois familles différentes consomment des Gyromitres ramassés le 27 avril. Une seule famille en absorbe à des repas rapprochés: le 1-er mai au soir, et le 2 mai au repas de midi. Cette famille se composait de quatre enfants, les parents et la grand-mère paternelle.

Seule la fille de seize ans et le fils de huit ans meurent, alors que les autres membres sont indemnes.

Observation n°10 (Cooper 1962): en 1954, une femme et son enfant de neuf ans ingèrent des Gyromitres. Seule la femme meurt dans un tableau rappelant l'intoxication phalloïdienne.

Observation n°11 (Dittrich 1917): en mai 1916, une famille de quatre personnes consomme des Gyromitres. La mère, âgée de 67 ans et la fille, âgée de 12 ans, présentent des malaises. Les deux autres enfants sont indemnes.

Observation n°12 (Dittrich 1917): en mai 1916, une famille de trois personnes, composée de deux femmes âgées de cinquante-six et trente-six ans, et d'un enfant de six ans, consomment du plat de Gyromitres au repas de midi.

Seul l'enfant de six ans meurt. Les deux femmes, bien qu'ayant présenté des vomissements, guérissent.

Observation n°13 (Hendricks, Kalkaska 1940): le 11 mai 1935, une famille indienne, composée de la mère, du père, du gendre, d'une fille et de deux garçons âgés de quatre et deux ans, consomment des Gyromitres.

Seules, la mère et la fille sont atteintes. Les autres membres sont indemnes.

Observation n°14 (Dujarric de la Rivière et Heim 1938): en 1938, une famille, composée des parents, de trois enfants (un garçon et deux filles), et d'un domestique, consomme des Gyromitres.

Seule la mère et deux des enfants sont atteints (le fils de quatre ans et la fille de sept ans). Le père et le domestique sont indemnes.

Observation n°15 (Kampf 1954): le 28 avril 1953, la mère et le fils mangent des Gyromitres récoltés la veille. Seul la mère meurt.

Observation n°16 (Schmidt et Klotz 1953): en 1953, une famille, composée des parents et d'un enfant de huit ans, ingère des Gyromitres.

Seule la mère est atteinte d'un syndrome grave non mortel. Le père et la fillelette sont indemnes.

Observation n°17 (Umbert 1916): le 9 avril 1916, une jeune fille de vingt-six ans consomme, avec deux autres femmes de sa famille, deux litres de Gyromitres, en deux repas: un repas suivi le lendemain d'une soupe préparée avec l'eau de cuisson des champignons.

La jeune fille meurt.

Observation n°18 (Stuhlfauth et Jung 1952): en 1952, l'apparition de Gyromitres dans le cantonnement d'une troupe en Lappland a conduit à un très grand nombre d'intoxications typiques. L'ingestion était considérable, de l'ordre de un kilo.

Cent cinquante sujets indemnes. Trente-trois cas d'intoxications dont un cas de coma agité.

Observation n°19 (Stahl 1918): en mai 1917, on note six cas d'intoxications par les Gyromitres survenus dans la même région, chez des sujets différents, tous de sexe masculin, n'ayant entre eux aucun lien de parenté. Seul un homme de quarante ans est décédé.

Observation n°20 (Faure, Beaudoing, Cau — Grenoble — 1965): le 8 juin 1962, une enfant de huit ans a mangé, avec toute sa famille, des Gyromitres. Le lendemain, 10 juin à midi, elle seule en consomme à nouveau. Le 12 juin, elle seule présente des vomissements. Le 13 juin, coma vigil, avec irritation pyramidale et hypertonie musculaire. Décès le 14 juin.

Observation n°21: Observation clermontoise rapportée plus haut. En 1964, la famille se composait des parents, de la grand-mère paternelle, de deux filles âgées de sept et quatre ans. La fille de sept ans est décédée. La mère et la fille de quatre ans ont présenté des signes digestifs, le père et la grand-mère sont restés indemnes.

Observation n°22 (Lovegren 1903): le 17 mai 1903, dans une famille de quatre personnes, avec leur servante, on achète des *Gyromitres*: une partie en est consommée, cuite, le lendemain, le reste accommodé à peu près cru, est mangé les deux jours suivants.

La mère et un garçon de quatre ans n'en mangent pas. Le père, une fille de cinq ans, la servante de vingt-deux ans, en consomment et sont très malades, avec ictère: le père sans malaises graves, la servante avec des troubles nécessitant son hospitalisation et un ictère durant quinze jours, la fillette avec des signes digestifs, puis nerveux importants, un ictère, conduisant à un coma mortel. L'autopsie a permis la vérification microscopique des lésions provoquées par les *Gyromitres*: atteinte hépatique et rénale.

Observation n°23 (Gutzeit 1929): dans une famille avec deux enfants, un plat de *Gyromitres* est consommé le 19 mai 1929. L'eau de cuisson sert à la soupe absorbée le lendemain. Les parents ne présentent pas de signes notables d'intoxication.

Les deux enfants, une fille et un garçon de 9 et 8 ans sont victimes d'un syndrome neurologique mortel par paralysie respiratoire. On ne note cliniquement aucun signe d'atteinte hépatique ou rénale, mais la mort survient moins de quarante-huit heures après le repas toxique.

Observation n°24 et 25 (Dittrich 1817): deux familles de forestiers: l'une de trois personnes, où seule une femme âgée manifeste des signes. Son fils et sa bru restent indemnes. L'autre, un couple où seule la femme est malade.

Si l'on rapproche ces observations des très nombreuses autres figurant dans la littérature depuis près d'un siècle, on peut commenter de la façon suivante l'intoxication par les *Gyromitres*.

Les circonstances d'apparition comportent généralement l'ingestion d'une quantité notable de champignons, et l'utilisation de l'eau de cuisson, souvent l'existence d'un repas antérieur au repas toxique, avec une première ingestion de *Gyromitres* sans conséquence. L'innocuité des *Gyromitres* secs reste, à nos yeux, à démontrer d'une façon rigoureuse et nous sommes tentés de n'y voir qu'une apparence due aux quantités bien moindres qui sont alors ingérées.

La succession, après une longue incubation, d'une phase digestive et d'une phase nerveuse a permis d'évoquer un syndrome paraphalloïdien: les propriétés de l'acide helvellique paraissent au second plan, au moins dans les cas graves, où l'atteinte hépatique est indiscutable. Le problème que pose la toxicité irrégulière de *Gyromitra esculenta* nous semble maintenant dépasser celui de la persistance ou de la destruction de cet acide dans les champignons consommés: il n'est pas possible d'admettre qu'un principe toxique défini soit seul en cause quand la toxicité se manifeste de façon aussi erratique dans des familles ou dans des groupes dont les membres s'y trouvent exposés identiquement selon toute vraisemblance. Peut-être doit-on envisager une déficience enzymatique à caractère individuel qui expliquerait le développement des effets toxiques chez certains sujets seulement soit directement soit par le jeu d'un mécanisme immuno-allergique.

L'étude de l'intoxication clermontoise de 1964 nous a conduits à mettre en évidence la toxicité hépatique et à suggérer l'intervention d'un facteur génétique de sensibilité.

Par comparaison avec les observations retrouvées dans la littérature, nous nous sommes rendu compte qu'il n'était pas possible d'affirmer systématiquement cette toxicité hépatique directe des *Gyromitres*, en l'absence d'épreuves biologiques propres à la démontrer, dans la plupart des travaux anciens, mais qu'elle était mise en évidence dans les observations les plus récentes, sauf celle de Gutzeit (1929) où l'évolution du syndrome nerveux a entraîné une mort rapide.

Pour ce qui est de la sensibilité liée au sexe, il semble bien que l'on puisse conclure à une atteinte plus fréquente du sexe féminin, alors que le sexe masculin est le plus souvent indemne, les conditions d'ingestion des champignons étant semblables pour les membres d'une même famille. Unger (1931) remarquait sur 35 cas observés, 34 concernant des femmes.

Ces conclusions auraient mérité d'être garanties par des observations plus nombreuses, mais nous nous sommes malheureusement heurtés à l'imprécision des cas rapportés, quant aux résultats de l'exploration biologique et à la structure des collectivités atteintes.

Ces difficultés résultent le plus souvent de la surprise et de l'urgence dont s'entoure l'accueil des sujets victimes d'une intoxication inhabituelle. Il nous paraît souhaitable que, compte tenu des connaissances sur les champignons toxiques, et pour éviter d'importantes lacunes qu'on ne peut combler après coup, un schéma rigide permette de prévoir et d'effectuer systématiquement un certain nombre d'examen biologiques et d'apporter des réponses précises à un questionnaire bien établi, rejoignant la suggestion de Gaultier et al. (1965).

C'est dans cette intention que nous avons établi, depuis 1964, au Laboratoire de l'Hôtel-Dieu de Clermont-Ferrand, l'ensemble suivant, concernant le malade et son entourage:

QUESTIONNAIRE

Les Champignons incriminés:

Origine:

Identité supposée:

Critères ou garanties relatifs à cette identité:

Mode de conservation:

Mode de préparation:

Le Malade:

Age et sexe du malade:

Moment précis du repas toxique:

S'agit-il d'une ingestion unique?

Où le sujet a-t-il consommé antérieurement

l'espèce en cause?

à quel rythme?
avec ou sans troubles?

Moment précis et nature des premiers troubles:

L'entourage:

Quelles personnes ont partagé le ou les repas toxiques?

Pour chacune, préciser:

âge:

sexe:

lien de parenté:

apparition de troubles: mineurs:

importants (faire fiche individuelle):

EXPLORATION BIOLOGIQUE

CHEZ TOUS LES SUJETS AYANT PARTICIPÉ AU REPAS TOXIQUE

Sang:

Urines (examen cytologique):

Hématocrite

Recherche des sels et pigments biliaires

Leucocytose

Urée

Glycémie

Ionogramme

Recherche de l'hémoglobine

Transaminases ou lacticodéhydrogénase

Concentration uréique

Bilirubine

Recherche de l'hémoglobine plasmatique

A pratiquer le plus tôt possible après la découverte de l'intoxication.

A répéter au troisième et au sixième jour, puis toutes les semaines.

EXPLORATION BIOLOGIQUE À L'ENTRÉE

Sang:

Urines (examen cytologique):

Hématocrite

Recherche des sels et pigments biliaires

Hémoglobine du sang total

Leucocytose

Urée

Glycémie

Recherche de l'hémoglobine

Réserve alcaline

Concentration uréique

Ionogramme

Protéines totales

Transaminases ou lacticodéhydrogénase

Bilirubine

Recherche de l'hémoglobine plasmatique

Indépendamment des examens déterminés par l'évolution de la maladie, répéter ce bilan au troisième et au sixième jour, puis toutes les semaines.

Cet ensemble n'est destiné qu'à éviter les regrets tardifs éprouvés au moment où cherchant, après coup, à reconnaître les caractéristiques d'une intoxication atypique, on s'aperçoit des oublis et des absences auxquels on ne peut suppléer. Il ne saurait remplacer, bien entendu, l'observation soigneuse, prise au jour le jour, de tous les signes cliniques, non plus que les explorations auxquelles ils peuvent amener à recourir, tel que l'électroencéphalogramme. Enfin, chaque fois que les événements y conduisent et les circonstances s'y prêtent, on pratiquera le contrôle anatomique, ou tout au moins, des ponctions biopsies permettant de retrouver la marque histologique de l'intoxication.

Ainsi peut-on penser mieux connaître ces intoxications, d'autant redoutables que leur irrégularité endort la méfiance; mais mieux vaut encore, pour l'immédiat, tenter de les prévenir: nous pensons devoir insister sur le danger réel que représentent les Gyromitres sur les marchés. Les conseils formulés dans les ouvrages de Mycologie, concernant l'élimination soigneuse des eaux de cuisson, sont peu connus ou mal appliqués, et nous paraissent constituer une protection insuffisante contre les drames comme ceux que nous avons pu relater.

Nous pensons qu'une espèce exposant à de tels risques doit être écartée de la vente sur les marchés et dénoncée dans les traités classiques; peut-être une pareille interdiction porterait-elle les ramasseurs à une prudence indispensable, et conduirait-elle les amateurs vers un doute salutaire.

RÉFÉRENCES

- Bostroem E., 1883, Arch. Klin. Med. 32: 209.
 Bschor F., Mallach H. J., 1963, Arch. Toxikol., 20: 82.
 Cooper P., 1962, An index of toxic effects and their treatment, Alchemist Publications, London.
 Dittrich G., 1917, Ber. deutsch. bot. Ges., 35: 27.
 Dujarric de la Rivière R., Heim R., 1938, Les champignons toxiques, Encyclop. Médico-chirurgicale, Paris.
 Faure J., Beaudouin A., Cau G., 1965, Bull. Med. leg. Toxicol. med., 8: 85.
 Gaultier M., Fournier E., Gervais P., 1965, Bull. Med. leg. Toxicol. med., 8: 139.
 Gutzeit R., 1929, Deutsche Med. Woch., 32: 1342.
 Heim R., 1963, Champignons toxiques et hallucinogènes. Paris.
 Hendricks H. V., Kalsaka M. D., 1940, J.A.M.A., 114: 1625.
 Kampf W., 1954, Arch. Toxicol., 15: 17.
 Lovegren E., 1909, Jahrb. Kinderheilk., 19: 412.
 Schmidt H. J., Klotz L., 1953, Med. Klin., 48: 1141.
 Stahl X., 1918, Med. Klin., 50: 1229.
 Stuhlfauth K., Jung F., 1952, Samml. Vergiftungsfällen, 14: 86.

Tannert S., 1963, Mycol. Mitt. Blatt. Deutsch., 7: 58.

U m b e r X., 1916, Deutsche Med. Woch., 23: 701.

U n g e r R., 1931, Med. Klin., 1: 14.

O zatruciach piestrzenicą kasztanową

Streszczenie

Autorzy przedstawiają spostrzeżenia na temat zatrucia całej rodziny (z zejściem śmiertelnym), którego przyczyną była *Gyromitra esculenta* Pers ex Fr. Porównują ten przypadek z innymi opisanymi w literaturze francuskiej. Przypuszczają oni, że na stopień zatrucia ma wpływ indywidualna wrażliwość o charakterze biochemicznym. Dla lepszego poznania zjawisk zachodzących w organizmie podczas zatrucia proponują stosowanie w klinikach opracowanych przez nich kwestionariuszy. Sugerują zakaz sprzedaży rynkowej tego niebezpiecznego grzyba.