

I

ntoxication par cortinaires : Une cause "exceptionnellement fréquente" d'insuffisance rénale

D. TESTOU, G. ALBOUZE, M. CALAMAI : Centre d'hémodialyse - CHATEAUROUX

INTRODUCTION

Classiquement les lésions rénales survenant après ingestion de champignons sont exceptionnelles et cette étiologie est rarement évoquée en présence d'une insuffisance rénale aiguë.

1- Mme M., âgée de 28 ans, est hospitalisée le 3 septembre 1994 pour syndrome abdominal avec vomissements importants. Les signes digestifs sont apparus le lendemain d'un repas de champignons sauvages. Le bilan biologique retrouve essentiellement une insuffisance rénale définie par une créatininémie à 400 $\mu\text{mol/l}$. Cette insuffisance est de type anurique et va progresser très rapidement. La patiente est hémodialysée sur cathéter jugulaire le 5 septembre 1994.

2- Ce même jour, le compagnon de Mme M. âgé de 28 ans qui a partagé le repas de champignons se présente au centre d'hémodialyse. Il n'urine plus depuis le matin et est nauséux. Le contrôle biologique en urgence objective une insuffisance rénale avec une créatininémie à 700 $\mu\text{mol/l}$. Mr B. est hémodialysé le même jour sur cathéter jugulaire.

- Une ponction biopsie rénale est réalisée le 8 septembre 1994 chez les deux jeunes gens. L'aspect histologique est celui d'une néphropathie tubulo-interstitielle aiguë avec oedème et infiltrat de l'interstitium. Un traitement par corticoïdes est initié. Il n'y a pas de récupération de la fonction rénale. Cette phase est essentiellement marquée par la persistance de troubles digestifs à type de nausées et de vomissements associés à une sensation de "mauvais goût" persistant dans la bouche. Les explorations digestives resteront négatives. Une deuxième biopsie rénale réalisée à 2 mois retrouve toujours un aspect de néphropathie tubulo-interstitielle avec cette fois une fibrose interstitielle très dense.

- A 6 mois, les deux jeunes gens sont toujours hémodialysés. Ils sont en voie d'inscription sur liste de transplantation rénale.

- Le repas de champignons initial conservé au réfrigérateur a pu être analysé. L'analyse mycologique a montré que le champignon en cause était *CORTINARIUS SPECIOSISSIMUS*. Les deux jeunes gens pensaient avoir ramassé des girolles...

3- Un autre patient âgé de 59 ans est également en traitement de suppléance rénale en raison d'une intoxication par cortinaires. Le patient a dessiné le champignon incriminé. Il a reconnu le champignon ramassé et mangé comme étant un cortinaire sur photos.

- Des troubles digestifs, douleurs abdominales et vomissements, apparaissent immédiatement après l'ingestion d'un

repas de champignons, durent une dizaine de jours et s'amendent. Surviennent à distance (4 semaines) une diarrhée et une altération de l'état général qui conduisent à l'hospitalisation du patient. L'insuffisance rénale sévère (urée = 4 g/l, créatinine = 3000 $\mu\text{mol/l}$, K = 7,5 mmol/l) indique la prise en hémodialyse en urgence. Une ponction biopsie rénale initiale et une seconde à 2 mois retrouvent un même aspect de néphropathie tubulo-interstitielle avec une fibrose interstitielle déjà notable sur le premier prélèvement histologique (à 1 mois du repas de champignons).

- L'insuffisance rénale n'a pas récupéré. Mr. B. est traité par dialyse péritonéale et est en voie d'inscription sur liste de transplantation rénale. Le patient pensait avoir ramassé des lactaires sanguins.

4- Le diagnostic d'intoxication par cortinaires avait été préalablement retenu chez un de nos patients, hémodialysé depuis 1991. Le diagnostic avait été fait sur les circonstances de survenue de l'insuffisance rénale, le tableau clinique et histologique, l'évolution rénale. Cette observation avait fait l'objet d'une thèse. Il est certain que ce travail nous a sensibilisés à cette étiologie d'IRA et permis les diagnostics ultérieurs d'intoxication par cortinaires.

SYNTHÈSE DU TABLEAU CLINIQUE :

1. La période d'incubation.

Les premiers symptômes d'empoisonnement peuvent apparaître après un temps de latence exceptionnellement long allant de 1 à 21 jours après la première ingestion. Ce délai peut être à l'origine d'erreurs de diagnostic puisqu'il devient difficile alors d'effectuer un rapprochement entre les symptômes et la consommation de champignons sauvages.

2. Les troubles digestifs ou autres symptômes associés.

Dans quelques cas, il existe des troubles intestinaux très précoces qui disparaissent le plus souvent spontanément.

A cette phase précoce, succède une phase de rémission trompeuse de plusieurs jours avant de voir réapparaître la symptomatologie digestive. Les signes les plus constants sont les nausées et les vomissements incoercibles. Les douleurs abdominales sont fréquentes. La diarrhée est inconstante.

A ces signes digestifs, s'associe un élément sémiologique qui nous paraît très évocateur; soit intense avec sécheresse et "sensation brûlante" de la bouche.

3. L'atteinte rénale.

L'insuffisance rénale est retardée par rapport à la consommation de champignons (découverte le plus souvent vers le 10ème jour). Dans la plupart des cas, elle est de forme oligoanurique. Elle est de type organique.

Cette atteinte rénale pourra conduire dans un tiers à la moitié des cas à l'insuffisance rénale chronique irréversible.

Durant cette phase, deux éléments sémiologiques nous paraissent suggestifs de l'intoxication cortinarienne :

- la sensation de "mauvais goût" ou de "goût métallique" persistant dans la bouche.
- la persistance des signes fonctionnels et digestifs, nausées et vomissements, en l'absence de lésion organique.

4. Au total

Nous retiendrons **trois** éléments essentiels au diagnostic :

- Les troubles digestifs pratiquement constants (nausées, vomissements) souvent d'apparition retardée (6 à 10 jours) par rapport à la consommation du champignon.
- L'atteinte rénale de découverte tardive (5 à 15 jours), de degré variable mais souvent sévère et pouvant conduire à l'insuffisance rénale chronique irréversible.
- L'inconstance de l'atteinte hépatique, qui est alors modérée (simple augmentation des transaminases) et réversible.

MYCOLOGIE

Les cortinaires sont des champignons à pied central non séparable du chapeau et à lamelles n'adhérant pas au pied. Leurs spores sont brunes (brun cannelle à brun rouille). Ces champignons possèdent une cortine : "voile" enveloppant le champignon jeune dont il reste parfois des lambeaux sur le chapeau du champignon adulte.

Les cortinaires vivent en symbiose avec les racines des plantes, des arbres en particulier. Ils poussent à terre, solitaires ou en groupe peu nombreux, dans les climats tempérés de toute l'Europe (ainsi qu'en Amérique du Nord et au Japon). On les trouve essentiellement en sous-bois, tant en plaine qu'en montagne, sous les feuillus, plus rarement sous les résineux et parfois dans les tourbières.

Les cortinaires sont des champignons saisonniers s'épanouissant surtout en automne.

À l'heure actuelle, les cortinaires reconnus les plus toxiques sont :

- Cortinarius Orellanus
- Cortinarius Speciosissimus
- Cortinarius Orellanoïdes
- Cortinarius Splendens

Trois autres cortinaires sont très toxiques (C. Vitellinus, C. Majusculus, C. Henrici) et une bonne trentaine d'autres sont très suspects.

À la lumière des connaissances actuelles, il semble que la toxicité des cortinaires puisse être attribuée à deux substances :

- L'Orellanine et la Cortinarine

C'est la combinaison de ces deux principes actifs qui est responsable de l'intoxication cortinarienne.

HISTOLOGIE

L'histologie retrouve essentiellement des lésions de néphropathie tubulo-interstitielle non spécifiques. Les glomérules et les vaisseaux sont respectés. Les lésions interstitielles sont au premier plan. Très précocement, ce tissu interstitiel est le siège d'un épaissement oedémateux avec infiltrat. L'évolution vers une fibrose diffuse est très rapide; la rapidité de constitution de la fibrose nous paraît très évocatrice du diagnostic.

TRAITEMENT

Le traitement de l'intoxication cortinarienne est avant tout celui de l'insuffisance rénale aiguë. L'EER doit être considérée comme un traitement symptomatique, en l'absence de preuves d'efficacité sur l'élimination du toxique.

D'autres traitements combinés - échanges plasmatiques ou hémoperfusion sur résine Amberlite - ont pu être proposés. Leur supériorité au stade d'IRA organique sur l'EER seule paraît discutable puisque les lésions tissulaires rénales provoquées par les toxines sont la plupart du temps déjà pleinement installées.

Parmi les traitements adjuvants, visant à diminuer les effets des toxines sur les cellules rénales, la corticothérapie reste largement utilisée pour son effet anti-inflammatoire. Son utilisation semble licite au stade d'oedème - infiltrat de l'interstitium dans l'espoir de limiter la constitution de la fibrose. Cependant, le réel bénéfice de ce traitement ne peut être prouvé en l'absence d'étude comparative.

CONCLUSION

L'intoxication par cortinaires est devenue dans notre population une cause fréquente d'insuffisance rénale définitive. Les caractéristiques du tableau clinique et l'absence de lésions spécifiques histologiques rendent le diagnostic d'intoxication cortinarienne difficile. Cette étiologie devra donc être systématiquement évoquée en présence d'une néphropathie tubulo-interstitielle aiguë ou en cas d'évolution défavorable de l'atteinte rénale. La mise au point de techniques de dosage des principes toxiques sur le sérum et le tissu rénal sera ici d'un grand intérêt diagnostique.

À la lumière de notre expérience, il nous paraît indispensable d'informer les médecins, les pharmaciens, les mycologues et le grand public sur la gravité potentielle de l'intoxication par les cortinaires, en interdisant globalement la consommation de ceux-ci.

