



Mise à jour

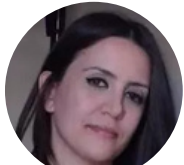
### PRÉSENTATION DE L'ÉQUIPE CORTOX



**Pr Bruno MEGARBANE**  
Responsable médical  
PU-PH  
Chef de service de la Réanimation  
médicale et toxicologique  
AP-HP Lariboisière



**Pr Laurence LABAT**  
PU-PH  
Chef de service du Laboratoire  
de Toxicologie biologique  
AP-HP Lariboisière



**Dr Takoua KHZOURI**  
PH  
Service de Réanimation  
Médicale et Toxicologique  
AP-HP Lariboisière



**Dr Rim HOTEIT**  
PHC  
Service de Réanimation  
Médicale et Toxicologique  
AP-HP Lariboisière



**Pierrette GOMIS**  
Cheffe de projet CORTOX  
Laboratoire de Toxicologie  
Biologique  
AP-HP Lariboisière



**Dr Romain MAGNY**  
Pharmacien biologiste  
Laboratoire de Toxicologie  
Biologique  
AP-HP Lariboisière



**Arnaud DIVOL**  
Ingénieur en biologie médicale  
Laboratoire de Toxicologie  
Biologique  
AP-HP Lariboisière



A la une

### INTOXICATIONS AU DICHLORVOS :

Entre suspicion de menace NRBC et réalité clinique



Malgré son interdiction en France, une recrudescence des cas d'intoxication au dichlorvos est observée ces dernières années, notamment en Île-de-France. Le Sniper est le nom commercial du 2,2-dichloro-vinyle diméthyle phosphat. Son appartenance à la famille des organophosphorés a conduit à son assimilation aux agents neurotoxiques, entraînant une prise en charge souvent excessive, d'où la nécessité d'un protocole simplifié et mieux adapté

### INTOXICATIONS À LA RICINE :

Risque bioterroriste et évolution de la prise en charge



Toxine inhibitrice de la synthèse protéique, la ricine peut entraîner une défaillance multiviscérale rapide selon la voie d'exposition. Le diagnostic est rendu difficile par des manifestations cliniques peu spécifiques, reposant en grande partie sur des éléments anamnestiques et contextuels, d'autant plus que la confirmation biologique est retardée. Longtemps associée à une issue potentiellement fatale, cette intoxication pourrait voir son pronostic s'améliorer grâce à la disponibilité d'un nouvel antidote spécifique : **Ricimed®**.

### TOXINE CÉRÉULIDE :

Laits infantiles intoxiqués à la toxine céréulide



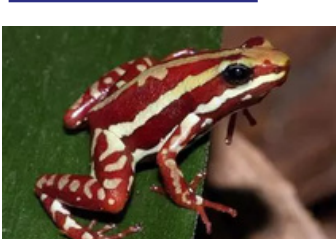
Ces derniers mois, les autorités françaises ont procédé au retrait de plusieurs lots de laits infantiles contenant une huile riche en acide arachidonique, susceptibles d'être contaminée par la toxine céréulide. Produite par certaines souches de *Bacillus cereus*, elle est responsable de toxi-infections alimentaires. Sa grande stabilité et sa résistance expliquent la persistance du risque, y compris après réchauffage. Les récents signalements liés à des laits infantiles soulignent des enjeux diagnostiques et épidémiologiques spécifiques.

[Envie d'en savoir plus ? Rendez-vous sur notre site internet où vous retrouverez les articles complets.](#)



ACTUALITÉ

### ÉPIBATIDINE :



En février 2026, le Royaume-Uni, la France, l'Allemagne, la Suède et les Pays-Bas ont publié un communiqué conjoint signalant la présence de traces d'épibatidine sur les échantillons prélevés sur le corps de l'opposant russe Alexei Navalny, décédé en détention le 16 février 2024.

L'épibatidine est un alcaloïde hautement toxique, isolé et identifié pour la première fois en 1974 à partir de la peau d'*Epipedobates tricolor*, une grenouille endémique d'Équateur appartenant à la famille des dendrobates. Cette espèce était déjà connue des populations amérindiennes qui l'utilisaient pour enduire la pointe de leurs flèches de chasse. Il convient de noter que cette toxicité n'est pas intrinsèque à cette espèce de grenouille, mais varie selon son régime alimentaire en milieu naturel. Ainsi, les spécimens élevés en captivité sont dénués de tout risque de produire cette toxine.

La molécule a pu être synthétisée en laboratoire dès 1993, donnant lieu au développement progressif de nombreux composés dérivés au fil des années. Son activité analgésique, environ 200 fois supérieure à celle de la morphine et indépendante des récepteurs opioïdes, suscitait alors un intérêt thérapeutique majeur. Cependant, son développement clinique a été interrompu en raison de la toxicité systémique élevée et d'un index thérapeutique jugé trop étroit.

L'épibatidine est un agoniste des récepteurs nicotiques de l'acétylcholine (nAChR) centraux et périphériques. Elle présente une affinité nettement supérieure à celle de la nicotine (estimée à 20-100 fois plus forte, selon les sous-types), avec une sélectivité relative pour les récepteurs du système nerveux central et autonome.

À faible dose, l'activation des nAChR induit une dépolarisation membranaire prolongée et une stimulation du système nerveux autonome, se traduisant cliniquement par une hypertension artérielle et une tachycardie. Des fasciculations musculaires peuvent apparaître, associées à une hyperexcitabilité neuronale, ainsi que des convulsions. Une diaphorèse peut être observée, liée à la stimulation des neurones cholinergiques pré-ganglionnaires.

À doses élevées ou lors d'une exposition prolongée, une désensibilisation des récepteurs nicotiques et un blocage ganglionnaire surviennent. Le tableau évolue alors vers une dépression cardiovasculaire avec bradycardie, hypotension voire collapsus, ainsi qu'une dépression respiratoire multifactorielle, associant atteinte centrale et paralysie neuromusculaire.

Les données toxicologiques sont peu établies mais la dose létale estimée chez l'homme serait de l'ordre de quelques microgrammes par kilogramme par voie intraveineuse avec une toxicité systémique importante, quelle que soit la voie d'exposition (orale, percutanée, ou inhalée). La substance présente une faible liaison aux protéines plasmatiques, favorisant théoriquement une diffusion rapide vers les tissus cibles.

La littérature médicale ne rapporte qu'un seul cas documenté d'intoxication accidentelle à l'épibatidine. Il s'agit d'un technicien de laboratoire britannique ayant développé après manipulation de chlorhydrate d'épibatidine une éruption cutanée urticarienne diffuse intéressant le tronc et les membres, d'allure anaphylactoïde. Cet événement est survenu malgré le port d'équipements de protection individuelle (gants et blouse), en l'absence toutefois de protection respiratoire. L'évolution a été favorable, avec une résolution complète des symptômes en une semaine sous traitement associant corticothérapie et antihistaminiques.

Il n'existe aucun antidote validé. Bien que la mécamylamine (un antagoniste non compétitif des récepteurs nicotiques) ait montré une certaine efficacité lors d'expérimentations animales, son application clinique n'a pas été documentée chez l'homme lors d'intoxication nicotinique. Par conséquent, la prise en charge médicale actuelle demeure strictement symptomatique, reposant sur l'assistance ventilatoire et le soutien hémodynamique.

[Sources](#)



SAVE THE DATE

**TOXTALK**  
Webinaire CORTOX  
Intoxication à la ricine  
Programme à venir  
restez informé

Présentations (40 min)  
Session questions/réponses (20 min)  
RDV En septembre 2026

Vous avez aimé notre dernier TOXTALK sur le dichlorvos?  
**Ne manquez pas le prochain sur la ricine**

**RDV en septembre** pour une rentrée **CORTOX** riche en événements !

Suivez-nous sur [LinkedIn](#) pour ne pas passer à côté des actualités **CORTOX**



N'hésitez pas à nous contacter par mail : [cortox.lrb@aphp.fr](mailto:cortox.lrb@aphp.fr)