



Coordination Opérationnelle
Risque Chimique et Toxique



NEWSLETTER N°2

Dichlorvos, ricine, toxine céréulide, et épibatidine

Mai 2026



Mise à jour

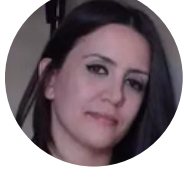
PRÉSENTATION DE L'ÉQUIPE CORTOX



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



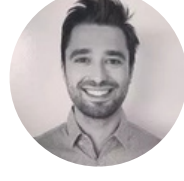
Dr Rim HOTEIT
PHC
service de Réanimation
Médicale et Toxicologique
AP-HP Lariboisière



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 phosphate. 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



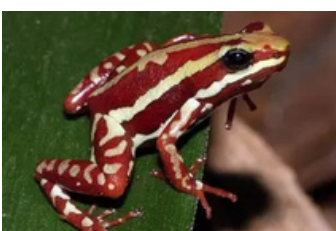
Ces derniers mois, les autorités françaises ont procédé au retrait de plusieurs lots de laits infantiles contenant une huile riche en acide arachidonique, susceptibles d'être contaminée par la toxine céréulide. Produite par certaines souches de *Bacillus cereus*, elle est responsable de toxi-infections 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 Alexeï 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 nicotiniques 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 préganglionnaires.

À doses élevées ou lors d'une exposition prolongée, une désensibilisation des récepteurs nicotiniques 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 nicotiniques) 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



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



ENTRE SUSPICION DE MENACE NRBC ET RÉALITÉ CLINIQUE



CONTEXTE

Bien que les pesticides organophosphorés (POP) soient interdits en France depuis plus d'une décennie, plusieurs cas d'intoxication au Sniper ont été recensés ces dernières années notamment en Île-de-France. Le Sniper est le nom commercial du 2,2-dichloro-vinyle diméthyle phosphate dont la concentration est 1000 g/L en dichlorvos. C'est un insecticide de dangerosité classée 1B selon l'OMS puisqu'il est doté d'une toxicité aiguë marquée, quelle que soient les voies d'exposition. Même s'il est moins toxique que des agents neurotoxiques de guerre comme le sarin ou le VX, il reste dangereux.

PROPRIÉTÉS PHYSICO-CHIMIQUES

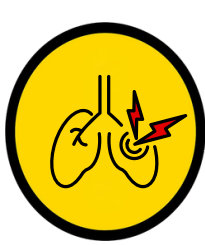


Quant aux propriétés physico-chimiques, le dichlorvos est un liquide incolore à ambré, d'odeur aromatique faible, très volatile, avec une volatilité plus élevée que les autres pesticides. Il est moins lipophile que les autres POP. Il se dégrade relativement rapidement et s'accumule ainsi très peu sur la majorité des surfaces, notamment celle en béton. Comme les autres POPS, le dichlorvos exerce sa toxicité par inhibition de l'acétylcholinestérase, entraînant une accumulation

d'acétylcholine et une stimulation excessive des récepteurs muscariniques, nicotiniques et centraux. Avec le temps, le phénomène de « vieillissement » rend cette inhibition irréversible, la récupération de l'activité enzymatique reposant alors sur la synthèse de novo d'enzymes.

TABLEAU CLINIQUE

Le tableau clinique comporte classiquement trois types de syndromes liés à l'accumulation d'acétylcholine. Le syndrome muscarinique touche le système parasympathique et provoque des symptômes généraux (myosis, hypersalivation, sueurs), digestifs (douleurs abdominales, vomissements), respiratoires (bronchospasme, œdème pulmonaire) et cardiaques (bradycardie, hypotension). Le syndrome nicotinique affecte les ganglions du système nerveux autonome et la jonction neuromusculaire, entraînant des troubles neuromusculaires (fasciculations, paralysie) et cardiovasculaires (tachycardie, hypertension). Enfin, le syndrome central concerne le système nerveux central et se manifeste par une agitation, une confusion, des convulsions, un coma voire une apnée.



Ces différents symptômes apparaissent dans un ordre dépendant de la voie d'exposition et la dose absorbée/ingérée : par inhalation, les symptômes respiratoires et oculaires surviennent quasi-immédiatement avec un toxidrome cholinergique complet rare ; par contact cutané, une irritation locale précède parfois des effets systémiques rapides ; et par ingestion, les troubles digestifs apparaissent en quelques minutes et jusqu'à deux heures.

COMPLICATIONS

À court terme, plusieurs complications peuvent survenir, la plus redoutable étant l'atteinte respiratoire, pouvant évoluer vers une détresse respiratoire aiguë multifactorielle. Le dichlorvos a une particulière affinité pour le système nerveux central en raison de sa liposolubilité, provoquant un trouble de vigilance, une atteinte des nerfs crâniens et des signes d'hypertension intracrânienne avec possibilité de mimer une mort encéphalique voire d'y évoluer par œdème cérébral. Une défaillance hémodynamique peut également apparaître. Il peut également survenir une pancréatite aiguë. Enfin, des troubles métaboliques comme l'hypokaliémie ou l'acidose métabolique peuvent se développer. Sur le plan biologique, il y a une baisse de l'activité cholinestérasique plasmatique témoin d'une exposition au POP. Le dosage de l'activité cholinestérasique érythrocytaire (examen moins couramment pratiqué) est néanmoins le meilleur marqueur de la sévérité de l'intoxication. Pour les primo-intervenants, même si le risque de contamination secondaire soit faible avec le dichlorvos, une protection maximale peut se révéler nécessaire en raison de l'absence d'identification formelle du produit chimique en cause. Une fois le doute levé et/ou le produit formellement identifié comme étant du dichlorvos, les mesures de protection peuvent être assouplies et adaptées selon le mode d'exposition, aussi bien en préhospitalier qu'en intrahospitalier

TRAITEMENT

Concernant le traitement évacuateur, le charbon activé a longtemps été déconseillé dans les intoxications par les organophosphorés (POP), en particulier le dichlorvos, en raison de l'absence de preuve d'efficacité, que ce soit en dose unique ou répétée. Toutefois, des recommandations internationales récentes préconisent désormais l'administration d'une dose unique dans les deux premières heures suivant l'ingestion, à envisager au cas par cas entre 2 et 6 heures, et non recommandée au-delà. Quant au lavage gastrique, il reste controversé vu la rapidité de l'absorption digestive du dichlorvos, rendant nécessaire une intervention précoce avec un rendement globalement faible selon les études. Néanmoins, dans le doute, devant une intoxication grave intubée et ventilée, prise en charge précocement après l'exposition, un lavage gastrique doit être proposé, en tenant compte des contre-indications éventuelles.

PRISE EN CHARGE

La prise en charge symptomatique rapide est essentielle pour préserver les fonctions vitales. L'atropine est le véritable antidote des intoxications au dichlorvos. Son administration est indiquée devant le syndrome muscarinique avec l'objectif de tarissement des sécrétions bronchiques, d'obtention d'une fréquence cardiaque supérieure à 80 bpm et d'une pression artérielle systolique supérieure à 80 mmHg. Bien que l'efficacité de la pralidoxime reste discutée, son administration est recommandée précocement dans les formes graves, avant le vieillissement de l'AChE, notamment en présence d'un syndrome nicotinique ou d'un recours à de fortes doses d'atropine. Même si la mortalité reste faible en cas d'exposition accidentelle et de prise en charge adaptée, l'intoxication au dichlorvos demeure grave et peut entraîner des séquelles durables, notamment neurologiques.

Il est essentiel **en cas de formes graves de contacter l'ESRN pour obtenir un avis d'optimisation** de la prise en charge. **Un transfert en Réanimation Médicale et Toxicologique à l'Hôpital Lariboisière pourra être discuté.**

Sources page 5





RISQUE BIOTERRORISTE ET ÉVOLUTION DE LA PRISE EN CHARGE

GÉNÉRALITÉS ET CONTEXTE DE MENACE



La ricine est une protéine naturelle extraite des graines de la plante de ricin (*Ricinus communis*). Elle existe sous forme de poudre, d'aérosol ou de granulé. Elle est redoutée en cas d'attaque bioterroriste puisqu'elle est extrêmement toxique par inhalation ou injection, elle l'est bien moins par ingestion.

Divers cas de meurtre et de projets d'attentat ont été recensés au fil des années (assassinat du dissident bulgare Georgi Markov en septembre 1978 à au moyen d'un parapluie modifié contenant de la ricine, échantillons de ricine découverts à Londres en 2003, attentat à la ricine déjoué en Allemagne en 2018 puis en janvier 2023).

MÉCANISME D'ACTION CELLULAIRE

Cette toxine agit en inhibant la synthèse protéique dans les ribosomes, provoquant une mort cellulaire généralisée dans de nombreux systèmes organiques. Les signes cliniques d'intoxication sont non spécifiques et varient selon la dose absorbée et la voie d'entrée.

VOIES D'EXPOSITION ET MANIFESTATIONS CLINIQUES SELON LA VOIE

En cas d'**inhalation**, les symptômes apparaissent de quelques minutes à 8 heures après exposition avec une irritation des yeux et des voies aériennes supérieures, toux, dyspnée et parfois fièvre, douleurs et fatigue. L'évolution peut être grave, avec un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), pouvant entraîner la mort en 36 à 72 heures.



En cas de contamination par **injection**, une douleur au point d'injection est souvent le premier signe. Les symptômes initiaux apparaissent généralement en 3 à 6 heures et débutent par une faiblesse généralisée et des myalgies. L'intoxication peut évoluer en 24 à 36 heures vers une nécrose pulmonaire locale, avec nausées, vomissements, fièvre, hypotension, hémorragie gastro-intestinale, défaillance multiviscérale, pouvant entraîner la mort en 36 à 48 heures.

Pour l'intoxication par **ingestion**, les premiers signes apparaissent généralement 3 à 6 heures après l'exposition, parfois quelques jours plus tard. Dans les cas modérés à graves, les symptômes gastro-intestinaux peuvent évoluer en hémorragies digestives, déshydratation, hypotension et défaillance circulatoire, pouvant entraîner la mort en 36 à 72 heures. Les troubles neurologiques sont souvent liés aux pertes hydroélectrolytiques. Dans les jours suivants, une nécrose hépatique, une insuffisance rénale et une atteinte des surrénales peuvent survenir.



MESURES DE DÉCONTAMINATION

Suite à une suspicion d'exposition, il est recommandé sur site avant décontamination d'assurer une protection oculaire et respiratoire par le port d'un appareil respiratoire filtrant associé à une tenue de protection standard de type chimique. La **décontamination urgente** consiste en un déshabillage complet et un lavage cutané à l'eau et au savon. Une décontamination digestive par charbon activé peut être proposée si l'on suspecte un empoisonnement par ingestion.

MÉTHODES DE DÉTECTION ET CONFIRMATION DU DIAGNOSTIC

Deux approches analytiques sont actuellement utilisées pour confirmer le diagnostic d'exposition à la ricine. Les méthodes immunologiques de type **ELISA** permettent la détection de la toxine dans un **délai moyen de 4 heures** après réception de l'échantillon, sous réserve de la présence de personnel expérimenté. En parallèle, le **dosage de la ricinine**, alcaloïde naturellement présent dans *Ricinus communis* mais absent des préparations clandestines de ricine extraite, constitue **un marqueur d'exposition**, sans relation directe établie avec la sévérité clinique.

TRAITEMENT

Le **traitement est essentiellement symptomatique** avec recours à la ventilation mécanique en cas de détresse respiratoire, expansion volémique et correction des troubles hydroélectrolytiques. Malgré cette thérapie, la mort peut survenir en 2 à 3 jours dans les cas graves.

RICIMED® ET ORGANISATION DE LA PRISE EN CHARGE



Depuis peu, un traitement spécifique baptisé **Ricimed®** est disponible. Il s'agit de fractions d'immunoglobulines dirigés contre la sous-unité B de la ricine. Il **doit être administré idéalement dans les 4 à 6 heures après une exposition** à risque de donner un tableau grave, pour une efficacité maximale.

Il est essentiel de contacter l'ESRN pour discuter l'indication (en fonction de la certitude diagnostique et de la gravité prévisionnelle), connaître les modalités d'administration et la façon d'en obtenir rapidement. **Un transfert en Réanimation Médicale et Toxicologique à l'Hôpital Lariboisière pourra être discuté.**





LAITS INFANTILES ET TOXINE CÉRÉULIDE

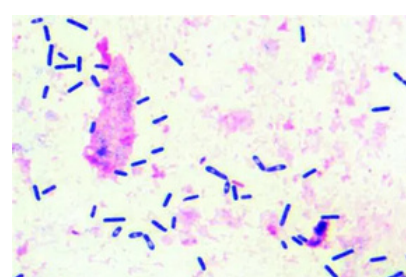


CONTEXTE

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*.

CARACTÉRISTIQUES DE LA BACTÉRIE

Cette bactérie, bacille à Gram positif, sporulant, est omniprésente dans l'environnement. Longtemps sous-estimée, elle est aujourd'hui reconnue comme **un agent majeur de toxi-infections alimentaires collectives (TIAC)** : elle représente la **3^e cause en France et la 4^e cause en Europe de TIAC**. On la retrouve fréquemment dans de nombreuses matières premières et denrées d'origine végétale ou animale (céréales, légumes, fruits, lait, viande...).



LES FORMES ÉMÉTIQUES DE L'INFECTION

Les formes émétiques de l'infection sont dues à la production de la toxine céréulide. Cette dernière est remarquablement stable : elle résiste à la chaleur, aux variations de pH et aux enzymes digestives. Ainsi, un aliment contaminé reste toxique même après réchauffage ou pasteurisation domestique. La céréulide est généralement produite lorsque *B. cereus* se multiplie dans des aliments prêts à consommer insuffisamment réfrigérés (riz, pâtes, viande, poisson, légumes...), ainsi que dans le lait et certains produits destinés aux nourrissons (laits en poudre, céréales infantiles). Le scénario classique est celui d'un plat préparé à l'avance, mal refroidi puis consommé ultérieurement.

TABLEAU CLINIQUE

Les données disponibles suggèrent qu'une **dose de l'ordre de 5 à 10 µg/kg de masse corporelle peut provoquer des symptômes émétiques**. Les symptômes apparaissent rapidement, le plus souvent entre 1 et 12 heures après ingestion. Ils associent des **nausées brutales, des vomissements répétés et des douleurs abdominales**, généralement sans fièvre. L'évolution est le plus souvent bénigne, avec une résolution spontanée en 6 à 24 heures. **Chez le nourrisson, les vomissements précoces et répétés peuvent s'accompagner de diarrhée et parfois d'une fièvre modérée à élever. Le principal risque reste la déshydratation aiguë.**



A noter que ce type d'intoxication n'est jamais associé à la présence de fièvre. Par ailleurs, il n'est pas relevé dans la littérature médicale disponible sur le sujet, d'information sur des tableaux sans symptômes digestifs associé à une intoxication à céréulide, les tableaux classiques sont associés à ces symptômes digestifs. La prise en charge est symptomatique et repose sur la réhydratation, notamment par des solutions de réhydratation orale et la correction des troubles hydroélectrolytiques.

CAS DES LAITS INFANTILES EN FRANCE

Dans le cadre de la surveillance sanitaire mise en œuvre, les autorités sanitaires décomptent, au 11 mars 2026, trois décès de nourrissons, survenus entre le 16/01/2026 et le 10/02/2026, chez des enfants pour lesquels la consommation de laits infantiles concernés par les retraits-rappels a été rapportée. À ce stade, aucun lien de causalité formel n'a été scientifiquement établi entre la toxine céréulide et ces décès. Des investigations sont en cours afin de déterminer les causes exactes et les responsabilités éventuelles.

DIAGNOSTIC

Il est utile de savoir qu'en terme diagnostique, la toxine céréulide ne peut pas être produite par la bactérie *Bacillus Cereus* toxigène lors de son séjour dans ses voies digestives. Par conséquent, la détection de la toxine dans les selles d'un enfant ou adulte symptomatique ne peut s'expliquer que par l'ingestion de toxine préformée dans un aliment. De plus, *Bacillus cereus* n'appartient pas à la flore commensale humaine.

IMPUTABILITÉ ET LIMITES DES DONNÉES ACTUELLES

L'imputabilité de la présence de toxine dans les selles et la consommation d'un lait faisant l'objet d'un retrait/rappel chez un nourrisson dont l'âge n'a pas atteint la période de diversification constitue un faisceau d'argument très fort. L'imputabilité de la présence de toxine dans les selles et la survenue d'un décès (dont la mort subite du nouveau-né) ne peut aboutir à partir des données de la littérature disponibles à ce jour. **Un travail épidémiologique conduit par la Direction Générale de la Santé est en cours. La CORTOX y participe avec d'autres organismes de santé publique, sociétés savantes et laboratoires spécialisés.**

PRÉVENTION

La prévention repose sur **une maîtrise rigoureuse de l'hygiène, du choix des matières premières, de la conception des installations et du contrôle temps-température tout au long de la production et de la chaîne du froid**. En cas de suspicion, l'analyse conjointe de la bactérie et de la céréulide est indispensable, car une fois formée, la toxine ne peut pas être éliminée par une simple cuisson.

Sources page 5



N'hésitez pas à nous contacter par mail : cortox.lrb@aphp.fr



INTOXICATIONS AU DICHLORVOS :

Entre suspicion de menace NRBC et réalité clinique

1. World Health Organization (WHO). The WHO recommended classification of pesticides by hazard and guidelines to classification. Geneva: WHO; 2019.
2. Eddleston M, Buckley NA, Eyer P, Dawson AH. Management of acute organophosphorus pesticide poisoning. Lancet. 2008.
3. Vale JA, Lotti M. Organophosphorus and carbamate insecticide poisoning. Handb Clin Neurol. 2015.
4. Sidell FR, Takafuji ET, Franz DR. Medical aspects of chemical and biological warfare. Washington DC: Borden Institute; 1997.
5. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological profile for dichlorvos. Atlanta: ATSDR; 2002.
6. Karalliedde L, Senanayake N. Organophosphorus insecticide poisoning. Br J Anaesth. 1989.
7. Peter JV, Sudarsan TI, Moran JL. Clinical features of organophosphate poisoning: a review. Crit Care. 2014.
8. Roberts DM, Aaron CK. Management of acute organophosphorus pesticide poisoning. BMJ. 2007.
9. Marrs TC. Organophosphate poisoning. Pharmacol Ther. 1993.
10. Institut de veille sanitaire (InVS). Intoxications par pesticides en France: données de surveillance. Saint-Maurice: InVS; 2010.

INTOXICATIONS À LA RICINE :

Risque bioterroriste et évolution de la prise en charge

1. Audi J, Belson M, Patel M, Schier J, Osterloh J. Ricin poisoning: a review of contamination source, diagnosis, treatment, prevention and reporting. Toxicon. 2005.
2. Hayoun MA, Kong EL, Smith ME, King KC. Ricin toxicity. StatPearls. 2023.
3. Barriot P, Bismuth C. Treating victims of weapons of mass destruction. Paris: Springer; 2008.
4. Griffiths GD, Phillips GJ, Holley J. Comparative aspects of ricin toxicity by inhalation. Inhal Toxicol. 1995.
5. Franz DR, Jaax NK. Ricin toxin. In: Medical aspects of chemical and biological warfare. Washington DC: Borden Institute; 1997.
6. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Investigation of a ricin-containing envelope at a postal facility—South Carolina, 2003. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2003.

TOXINE CÉRÉULIDE :

Laits infantiles intoxiqués à la toxine céréulide

1. Bottone EJ. Bacillus cereus, a volatile human pathogen. Clin Microbiol Rev. 2010.
2. Ehling-Schulz M, Fricker M, Scherer S. Bacillus cereus, the causative agent of an emetic type of food-borne illness. Mol Nutr Food Res. 2004.
3. Agata N, Ohta M, Mori M, Isobe M. A novel dodecadepsipeptide, cereulide, is an emetic toxin of Bacillus cereus. FEMS Microbiol Lett. 1995.
4. European Food Safety Authority (EFSA). Scientific opinion on the risks posed by Bacillus cereus and other Bacillus spp. in foodstuffs. EFSA J. 2005.
5. Stenfors Arnesen LP, Fagerlund A, Granum PE. From soil to gut: Bacillus cereus and its food poisoning toxins. FEMS Microbiol Rev. 2008.
6. Carlin F. Origin of bacterial spores contaminating foods. Food Microbiol. 2011.
7. ANSES. Bacillus cereus et toxi-infections alimentaires collectives. Maisons-Alfort: ANSES; 2016.
8. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Bacillus cereus food poisoning. CDC. 2022.
9. Mahler H, Pasi A, Kramer JM, Schulte P, Scoging AC, Bar W, Krähenbühl S. Fulminant liver failure in association with Bacillus cereus food poisoning. N Engl J Med. 1997.

ÉPIBATIDINE :

1. Joint Statement by the UK, Sweden, France, Germany and The Netherlands on Alexei Navalny's death - GOV.UK
2. Badio B, Daly JW. Epibatidine, a potent analgesic and nicotinic agonist. Mol Pharmacol. 1994.
3. Fisher M et al. Epibatidine, an alkaloid from the poison frog Epipedobates tricolor, is a powerful ganglionic depolarizing agent. J Pharmacol Exp Ther. 1994.
4. Sullivan JP et al. (+/-)-Epibatidine elicits a diversity of in vitro and in vivo effects mediated by nicotinic acetylcholine receptors. J Pharmacol Exp Ther. 1994.
5. Boyce S et al. Analgesic and toxic effects of ABT-594 resemble epibatidine and nicotine in rats. Pain. 2000.
6. Waring WS. Dermal toxicity associated with epibatidine exposure. Clin Toxicol (Phila). 2010.
7. Yogeewari P et al. Epibatidine and its analogues as nicotinic acetylcholine receptor agonists: an update. Nat Prod Res. 2006.
8. Traynor JR. Epibatidine and pain. Br J Anaesth. 1998;81(1):69-76. doi:10.1093/bja/81.1.69.
9. Carroll FI. Epibatidine analogs synthesized for characterization of nicotinic pharmacophores: a review. Heterocycles. 2009.
10. Salehi B et al. Epibatidine: a promising natural alkaloid in health. Biomolecules. 2018.
11. Boyce S et al. Analgesic and toxic effects of ABT-594 resemble epibatidine and nicotine in rats. Pain. 2000;85(3):443-450. doi:10.1016/S0304-3959(99)00303-6.
12. McCallum SE et al. Mecamylamine prevents tolerance but enhances whole brain [³H]epibatidine binding in response to repeated nicotine administration in rats. Psychopharmacology (Berl). 2000;150(1):1-8. doi:10.1007/s002130000401.
13. Photo de l'Epipedobates tricolor, Holger Krisp, Wikipedia CC

