



HAL
open science

Intoxications par les champignons réputés comestibles

Aurélie Roux

► **To cite this version:**

Aurélie Roux. Intoxications par les champignons réputés comestibles. Sciences pharmaceutiques. 2008. dumas-01025662

HAL Id: dumas-01025662

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01025662>

Submitted on 18 Jul 2014

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il n'a pas été réévalué depuis la date de soutenance.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact au SICD1 de Grenoble : **thesebum@ujf-grenoble.fr**

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>



2^{ème} Esc

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER
FACULTE DE PHARMACIE DE GRENOBLE

Année 2008

N° 7042

Intoxications par les champignons réputés comestibles

Thèse présentée pour l'obtention du titre de Docteur en Pharmacie
Diplôme d'Etat

Aurélie ROUX

Née le 27 mars 1983 à Saint-Martin d'Hères (38)

Thèse soutenue publiquement à la Faculté de Pharmacie de Grenoble
Le 09 décembre 2008

Devant le jury composé de :

Monsieur Vincent DANIEL, Professeur et président du jury
Monsieur Bernard CHAMPON, Professeur Associé
Monsieur Bello MOUHAMADOU, Maître de Conférence Universitaire
Monsieur Philippe SAVIUC, Praticien Hospitalier et directeur de thèse

La Faculté de Pharmacie de Grenoble n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions sont considérées comme propres à leurs auteurs.



UNIVERSITE JOSEPH FOURIER
FACULTE DE PHARMACIE DE GRENOBLE
Domaine de la Merci 38700 LA TRONCHE

Doyen de la Faculté : Mme le Professeur Renée GRILLOT
Vice -Doyen : Mme Edwige NICOLLE

Année 2007-2008

PROFESSEURS A L'UFR DE PHARMACIE

BAKRI	Aziz	Pharmacie Galénique et Industrielle, Formulation et Procédés Pharmaceutiques (GRNR)
BURMEISTER	Wilhelm	Physique (U.V.H.C.I)
CALOP	Jean	Pharmacie Clinique (CHU)
DANEL	Vincent	SAMU-SMUR et Toxicologie (CHU)
DECOUT	Jean-Luc	Chimie Inorganique (D.P.M.)
DROUET	Emmanuel	Immunologie / Microbiologie / Biotechnologie (U.V.H.C.I)
FAVIER	Alain	Biochimie (L.C.I.B / CHU)
GODIN-RIBUOT	Diane	Physiologie – Pharmacologie (HP2)
GRILLOT	Renée	Parasitologie - Mycologie Médicale (Directeur UFR et CHU)
MARIOTTE	Anne-Marie	Pharmacognosie (D.P.M.)
PEYRIN	Eric	Chimie Analytique (D.P.M.)
RIBUOT	Christophe	Physiologie - Pharmacologie (HP2)
ROUSSEL	Anne-Marie	Biochimie (L.B.F.A)
WOUESSIDJEW	Denis	Pharmacotechnie et Vectorisation (D.P.M.)

PROFESSEUR ASSOCIE (PAST)

CHAMPON	Bernard	Pharmacie Clinique (CHU)
RIEU	Isabelle	Qualitologie (CHU)

CHU : Centre Hospitalier Universitaire
DPM : Département de Pharmacochimie Moléculaire
GRNR : Groupe de Recherche sur les Nouveaux Radio pharmaceutiques
HP2 : Hypoxie Physiopathologie Respiratoire et Cardiovasculaire
LBFA : Laboratoire de Bioénergétique Fondamentale et Appliquée
LCIB : Laboratoire de Chimie Inorganique et Biologie
UVHCI : Unit of Virus Host Cell Interactions

Mise à jour du 11/09/07

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER
FACULTE DE PHARMACIE DE GRENOBLE
Domaine de la Merci 38700 LA TRONCHE

Doyen de la Faculté : Mme le Professeur Renée GRILLOT
Vice -Doyen : Mme Edwige NICOLLE

Année 2007-2008

MAITRES DE CONFERENCES DE PHARMACIE

ALDEBERT	Delphine	Parasitologie - Mycologie (L.A.P.M)
ALLENET	Benoît	Pharmacie Clinique (ThEMAS TIMC-IMAG / CHU)
BATANDIER	Cécile	Nutrition et Physiologie (L.B.F.A)
BOUMENDJEL	Ahcène	Pharmacognosie (D.P.M.)
BRETON	Jean	Biologie Moléculaire / Biochimie (L.C.I.B)
BUDAYOVA SPANO	Monika	Biophysique Structurale (U.V.H.C.I)
CHOISNARD	Luc	Pharmacotechnie et Vectorisation (D.P.M)
COLLE	Pierre Emmanuel	Anglais
DELETRAZ-DELPORTE	Martine	Droit Pharmaceutique Economie Santé
DEMEILLIERS	Christine	Biochimie (N.V.M.C)
DESIRE	Jérôme	Chimie Bio- organique (D.P.M.)
DURMORT-MEUNIER	Claire	Microbiologie (I.B.S.)
ESNAULT	Danielle	Chimie Analytique (D.P.M.)
FAURE	Patrice	Biochimie (HP2 / CHU)
GEZE	Annabelle	Pharmacotechnie et Vectorisation (D.P.M.)
GERMI	Raphaële	Microbiologie (I.V.H.C.I. / CHU)
GILLY	Catherine	Chimie Thérapeutique (D.P.M.)
GROSSET	Catherine	Chimie Analytique (D.P.M.)
HININGER-FAVIER	Isabelle	Biochimie (L.B.F.A)
JOYEUX-FAURE	Marie	Physiologie -Pharmacologie (HP2)
KRIVOBOK	Serge	Botanique (L.C.B.M)
MOUHAMADOU	Bello	Cryptogamie, Mycologie Générale (L.E.C.A)
MORAND	Jean-Marc	Chimie Thérapeutique (D.P.M.)
MELO DE LIMA	Christelle	Biostatistiques (L.E.C.A)
NICOLLE	Edwige	Chimie Organique (D.P.M.)
PINEL	Claudine	Parasitologie - Mycologie Médicale (CIB / CHU)
RACHIDI	Walid	Biochimie (L.C.I.B)
RAVEL	Anne	Chimie Analytique (D.P.M.)
RAVELET	Corinne	Chimie Analytique (D.P.M.)
SEVE	Michel	Biotechnologie (CHU / CRI IAB)
SOUARD	Florence	Pharmacognosie (D.P.M)
TARBOURIECH	Nicolas	Biophysique (U.V.H.C.I)
VANHAVERBEKE	Cécile	Chimie Bio- organique (D.P.M.)
VILLET	Annick	Chimie Analytique (D.P.M.)

ENSEIGNANTS ANGLAIS

FITE Andrée

GOUBIER Laurence

POSTES D'ATER

½ ATER	RECHOUM Yassine	Immunologie
½ ATER	MESSAI Radja	Mathématiques
½ ATER	GLADE Nicolas	Biophysique
1 ATER	KHALEF Nawale	Pharmacie Galénique et Industrielle, Formulation et Précédés Pharmaceutiques
1 ATER	NZENGUE Yves	Biologie cellulaire
1 ATER	PEUCHMAUR Marine	Chimie Organique

PROFESSEUR AGREGÉ (PRAG)

ROUTABOUL

Christel

Chimie Inorganique (D.P.M.)

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CIB : Centre d'Innovation en Biologie

DPM : Département de Pharmacochimie Moléculaire

HP2 : Hypoxie Physiopathologie Respiratoire et Cardiovasculaire

IAB : Institut Albert Bonniot, Centre de Recherche « Oncogenèse et Ontogenèse »

IBS : Institut de Biologie Structurale

LAPM : Laboratoire Adaptation et Pathogenèse des Microorganismes

LBFA : Laboratoire de Bioénergétique Fondamentale et Appliquée

LCBM : Laboratoire Chimie et Biologie des Métaux

LCIB : Laboratoire de Chimie Inorganique et Biologie

LECA : Laboratoire d'Ecologie Alpine

NVMC : Nutrition, Vieillesse, Maladies Cardiovasculaires

TIMC-IMAG : Laboratoire Technique de l'Imagerie, de la Modélisation et de Cognition

UVHCI : Unit of Virus Host Cell Interactions

« Qu'une étoile guide sa route... »

Daniel Balavoine

A mes parents, pour leur patience et leur affection

A mon frère, pour les fous rires et le reste

A mon grand-père, pour son affection

A mes grands-parents disparus

Au service de Toxicovigilance, pour leur disponibilité et leur gentillesse

A la Pharmacie de l'Argenterie, pour les quelques mois passés là-bas

A Raphaël, pour le passé, le présent et l'avenir

Merci.

Remerciements

A Monsieur Vincent DANIEL,

Pour son enseignement, et pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury.

A Monsieur Philippe SAVIUC,

Pour son enseignement, et pour m'avoir fait l'honneur de diriger ce travail, pour sa disponibilité, ses conseils et sa confiance.

A Monsieur Bernard CHAMPON,

Pour son enseignement, et pour m'avoir honorée de sa présence au sein du jury.

A Monsieur Bello MOUHAMADOU,

Pour m'avoir honorée de sa présence au sein du jury.

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma respectueuse reconnaissance.

Table des matières

Introduction	18
Matériel et méthode	19
1. Les champignons comestibles « devenus » toxiques	20
1.1. Ces espèces comestibles devenues mortelles... ..	20
1.1.1. Le paxille enroulé	21
Historique	21
Symptômes et mécanisme	22
Recommandations actuelles	24
Encore des inconnues... ..	24
1.1.2. Le gyromitre comestible	25
Historique	26
Symptômes	26
Circonstances de l'intoxication	27
Chimie et mécanismes.....	28
Peut-on encore manger des gyromitres ?	31
D'autres espèces en cause ?	31
1.1.3. Le tricholome équestre.....	32
Historique	32
Symptômes, évolution et traitement.....	33
Confusion des espèces.....	34
Hypothèses envisagées et études.....	35
Aspects réglementaires.....	36
1.2. Ces toxiques « cachés » par des « frères » comestibles... ..	37
1.2.1. <i>Amanita proxima</i>.....	38
Les deux espèces	38
Symptômes et évolution.....	39
Historique	39
Et d'autres amanites ?	40
1.2.2. <i>Russula subnigricans</i>	41

1.3.	Les espèces suspectes	41
1.3.1.	La russule olivacée	42
1.3.2.	Les armillaires	42
	Historique	43
	Une intoxication en Italie	43
	Les armillaires	44
	Les différentes hypothèses	45
	Un syndrome psychotoxique ?	46
	La situation actuelle	46
1.3.3.	Les lépistes	47
	<i>Lepista nebularis</i>	47
	<i>Lepista nuda</i>	48
	<i>Lepista inversa</i>	48
	<i>Lepista panaeolus</i>	49
	Les différentes hypothèses	49
1.3.4.	Les morilles	51
	La cuisson des morilles	51
	Un syndrome neurologique	52
	Historique	52
	Confusions possibles	54
	Les hypothèses	54
	Finalement... ..	56
2.	Les intoxications aiguës conditionnelles.....	58
2.1.	Les conditions liées au champignon	58
2.1.1.	L'âge du champignon et la contamination microbienne	58
	L'âge du champignon.....	59
	La putréfaction du champignon et les produits de décomposition.....	59
	La contamination bactérienne	60
	Les micromycètes.....	60
	Les champignons, denrées hautement périssables	63
2.1.2.	Les « variants géographiques »	64
	L'exemple des gyromitres	64
	Le climat, la saison et l'année	65

La station et la région.....	65
Des « variants toxinogènes » ?.....	66
2.2. Les conditions liées au stockage et/ou à la préparation culinaire du champignon.....	67
2.2.1. Le stockage.....	67
Le ramassage.....	67
Le stockage.....	67
2.2.2. La cuisson et les toxines thermolabiles.....	73
La cuisson.....	73
Les hémolysines.....	75
2.2.3. Alcool et champignons.....	77
Historique, symptômes et traitement.....	77
<i>Coprinus atramentarius</i>	78
La coprine et son mode d'action.....	79
L'alcool et les autres champignons.....	80
Coprine et toxicité à long terme.....	82
2.2.4. Obstructions intestinales et indigestions.....	82
Obstructions intestinales et bézoards.....	82
Indigestions.....	83
2.3. Les conditions liées au consommateur.....	84
2.3.1. Les réactions de panique.....	84
2.3.2. Les intolérances aux champignons.....	86
Intolérance ou idiosyncrasie ?.....	86
Les composés responsables.....	86
L'intolérance au tréhalose.....	88
2.3.3. Les allergies aux champignons.....	91
Les champignons incriminés.....	92
L'allergie alimentaire véritable.....	93
Quelques cas cliniques de réactions allergiques prouvées.....	95
2.4. Les conditions liées à l'environnement.....	99
2.4.1. La contamination chimique liée aux pesticides.....	100
2.4.2. La contamination par les métaux lourds.....	102

2.4.3.	La contamination radioactive	103
3.	Les risques à long terme	104
3.1.	Les risques liés à l'environnement	104
3.1.1.	La contamination par les métaux	104
	Les métaux en cause.....	105
	Les facteurs déterminant la concentration en métaux	107
	L'influence des modes de stockage et de préparation.....	109
	L'évaluation des risques et les limites sanitaires	110
3.1.2.	La contamination radioactive	112
	La contamination avant l'accident de Tchernobyl	112
	La contamination après 1986	113
	Pourquoi les champignons ?.....	115
	Les facteurs expliquant la variabilité de la contamination.....	116
	L'influence du stockage et de la préparation culinaire	118
	Les limites sanitaires et l'évaluation des risques	118
	Quelques recommandations	120
3.2.	Le potentiel cancérigène, mutagène et reprotoxique des champignons.....	121
3.2.1.	Des champignons mutagènes et cancérigènes ?	121
	Les substances cytotoxiques.....	121
	Le test d'Ames et ses artefacts	123
	Du champignon à l'homme	125
	<i>Agaricus bisporus</i> et l'agaritine	126
3.2.2.	Des champignons reprotoxiques ?	129
3.2.3.	La conduite à tenir	131
	Conclusion.....	132
	Bibliographie	134

Liste des figures

Figure 1 :	Amanites sardoniques :	
	http://environnement.ecoles.free.fr/Coloriages_dessins/images/champignons-veneneux-halloween.JPG (31/10/08)	20
Figure 2 :	<i>Paxillus involutus</i> :	
	http://www.mycolog.com/bolet15.jpg (31/10/08)	21
Figure 3 :	<i>Gyromitra esculenta</i> :	
	http://www.dkimages.com/discover/previews/816/20127725.JPG (31/10/08)	25
Figure 4 :	Gyromitrine et homologues :	
	MICHELOT D. Les intoxications par <i>Géromitra esculenta</i> . J. Toxicol Clin Exp. 1989, 9 : 83-99 (schéma p. 88)	28
Figure 5 :	Métabolisme de la gyromitrine <i>in vivo</i> :	
	MICHELOT D. Les intoxications par <i>Géromitra esculenta</i> . J. Toxicol Clin Exp. 1989, 9 : 83-99 (schéma p. 96)	29
Figure 6 :	<i>Tricholoma equestre</i> :	
	http://www.chemgapedia.de/vsengine/media/vsc/de/ch/16/bilder/pilze/tricholoma_equestre_gross.jpg (31/10/08)	34
Figure 7 :	<i>Amanita proxima</i> :	
	http://mycologie-somiva.fr/amanita_proxima.htm (31/10/08)	38
Figure 8 :	<i>Armillaria mellea</i> :	
	http://champignons.moselle.free.fr/cha/armillaria_mellea_1.jpg (31/10/08)	44

Figure 9 :	<i>Lepista nebularis</i> :	
	http://lh4.ggpht.com/_mLIRDfTm96s/R4BxO5AMyNI/AAAAAAAAACQw/5Qofud4q3M8/cli+Nebularis+P1326.jpg	(31/10/08) 47
Figure 10 :	Morilles :	
	http://environnement.ecoles.free.fr/images_5/morilles.JPG	(31/10/08) 51
Figure 11 :	<i>Collybia fusipes</i> :	
	http://www.dkimages.com/discover/previews/822/20056834.JPG	(31/10/08) 62
Figure 12 :	Poêlée forestière :	
	http://recettes.viabloga.com/images/Poelee_Champignons_Creme_t.jpg	(31/10/08) 73
Figure 13 :	<i>Coprinus atramentarius</i> :	
	http://www.amo-nantes.com/Files/coprinus_atramentarius.jpg	(31/10/08) 78
Figure 14 :	Action de la coprine sur le métabolisme de l'alcool (schéma personnel)	80
Figure 15 :	Formule du mannitol :	
	http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/1/15/D-Mannitol_structure.svg/780px-D-Mannitol_structure.svg.png	(31/10/08) 87
Figure 16 :	Formule du tréhalose :	
	http://www.amcan-ingredients.com/images/menu_fr/moltreha.gif	(31/10/08) 88

Figure 17 :	<i>Boletus edulis</i> :	
	http://sienet.luontonetti.com/foto2/boletus_edulis(marco_floriani).jpg	
	(31/10/08)	95
Figure 18 :	Pollution environnementale :	
	http://desourcesure.com/uploadv3/orayaperou2.png	
	(31/10/08)	104
Figure 19 :	Radioactivité :	
	http://www.futura-sciences.com/uploads/RTEmagicC_01.jpg.jpg	
	(31/10/08)	112
Figure 20 :	Culture d' <i>Agaricus bisporus</i> :	
	http://www.personal.psu.edu/mab568/WebAgaribis.jpg	
	(31/10/08)	126

Abréviations et symboles

ADN	Acide DésoxyriboNucléique
ARN	Acide Ribonucléique
AFSSA	Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments
CAP	Centre antipoison
CAPTIV	Centres antipoison et de toxicovigilance
CHRU	Centre Hospitalier Régional Universitaire
CHU	Centre Hospitalo-Universitaire
CPK	créatine phosphokinases
DGCCRF	Direction Générale de la Consommation, de la Concurrence et de la Répression des Fraudes
DGS	Direction Générale de la Santé
DL ₅₀	dose létale 50
EAPCCT	European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists
G6PD	glucose-6-phosphate-déshydrogénase
GABA	acide gamma-aminobutyrique
IgE ou IgG	immunoglobulines E ou G
JORF	Journal Officiel de la République Française
MFH	N-méthyl-N-formylhydrazine
MMH	monométhylhydrazine
NAMA	North American Mycological Association
OFSP	Office Fédéral Suisse de la Santé Publique
OMS	Organisation Mondiale de la Santé

Ag	argent	Mn	manganèse
As	arsenic	Mo	molybdène
Au	or	Ni	nickel
Br	brome	Pb	plomb
Cd	cadmium	Se	sélénium
Co	cobalt	Sr	strontium
Cs	césium	Ti	titane
Cu	cuivre	Tl	thallium
Fe	fer	U	uranium
Hg	mercure	V	vanadium
MeHg	méthyl-mercure	Zn	zinc
K	potassium		

µg	microgrammes	mm ³	millimètres-cubes
mg	milligrammes	Bq	Becquerel
g	grammes	µSv	microSievert
kg	kilogrammes	mSv	milliSievert
mL	millilitres	Sv	Sievert
mm	millimètres	°C	degrés Celsius
cm	centimètres		

Liste des espèces citées

Dénomination usuelle	Dénominations anciennes, synonymes ou modernes*	Nom(s) vernaculaire(s)
<i>Agaricus albertii</i> <i>Agaricus arvensis</i>	<i>Agaricus macrosporus</i>	boule de neige psalliotte des jachères, agaric des jachères
<i>Agaricus bisporus</i>		champignon dit "de Paris", agaric bispore
<i>Agaricus campestris</i>		rosé des prés, psalliotte champêtre
<i>Agaricus essettei</i>	<i>Psalliota abruptibulba</i>	agaric à bulbe oblique, agaric d'essette
<i>Agaricus romagnesii</i> <i>Agaricus silvaticus</i> <i>Aleuria aurantia</i> <i>Amanita caesarea</i> <i>Amanita crocea</i> <i>Amanita jonquillea</i> <i>Amanita lividopallescens</i> <i>Amanita muscaria</i>	<i>Psalliota radicata</i>	psalliotte radicante psalliotte des bois pézize orangée orange, amanite des césars
<i>Amanita ovoidea</i> <i>Amanita pantherina</i> <i>Amanita phalloides</i> <i>Amanita proxima</i> <i>Amanita pseudoporphyria</i> <i>Amanita rubescens</i>	<i>Amanita gemmata</i>	amanite jonquille fausse orange, amanite tue- mouche amanite ovoïde amanite panthère amanite phalloïde amanite à volve rousse
<i>Amanita smithiana</i> <i>Amanita strobiliformis</i> <i>Amanita vaginata</i>	<i>Amanita solitaria</i>	amanite rougissante, orange vineuse, amanite vineuse, golmotte amanite solitaire grisette, amanite vaginée, amanite engainée
<i>Armillaria mellea</i>		armillaire couleur de miel, souchette
<i>Armillaria ostoyae</i> <i>Armillaria tabescens</i>	<i>Armillaria obscura</i> <i>Armillaria socialis</i> , <i>Clitocybe tabescens</i>	armillaire d'ostoya
<i>Boletus aereus</i> <i>Boletus aestivalis</i> <i>Boletus edulis</i>	<i>Boletus reticulatus</i>	cèpe bronzé, tête de nègre cèpe d'été cèpe de Bordeaux, cèpe du Périgord
<i>Boletus erythropus</i> <i>Boletus luridus</i> <i>Boletus pinophilus</i> <i>Calocybe gambosa</i>	<i>Boletus pinicola</i> <i>Tricholoma georgii</i>	bolet à pied rouge bolet blafard cèpe des pins tricholome ou mousseron de la Saint-Georges

<i>Calvatia gigantea</i>	<i>Langermannia gigantea</i>	vesse de loup géante, tête de mort
<i>Cantharellus cibarius</i>		chanterelle, girolle
<i>Chalciporus piperatus</i>		bolet poivré
<i>Chlorophyllum molybdites</i>	<i>Lepiota morgani</i>	lépiote de Morgan
<i>Clitocybe amoenolens</i>		clitocybe à bonne odeur
<i>Clitocybe clavipes</i>		clitocybe à pied clavé
<i>Clitocybe deceptiva</i>	<i>Clitocybe suaveolens</i>	
<i>Clitocybe geotropa</i>		tête de moine, clitocybe geotrope
<i>Clitocybe maxima</i>		
<i>Collybia fusipes</i>	<i>Gymnopus fusipes</i>	collybie à pied en fuseau
<i>Coprinus acuminatus</i>	<i>Coprinopsis acuminata*</i>	
<i>Coprinus atramentarius</i>	<i>Coprinopsis atramentaria*</i>	coprin noir d'encre
<i>Coprinus comatus</i>		coprin chevelu
<i>Coprinus disseminatus</i>	<i>Coprinellus disseminatus*</i>	coprin grégaire
<i>Coprinus erethistes</i>		
<i>Coprinus insignis</i>	<i>Coprinopsis insignis*</i> ,	
	<i>Coprinus alopecia</i>	
<i>Coprinus micaceus</i>	<i>Coprinellus micaceus*</i>	coprin micacé
<i>Coprinus picaceus</i>	<i>Coprinopsis picacea*</i>	coprin pie
<i>Coprinus romagnesianus</i>		
<i>Coprinus xanthothrix</i>		
<i>Cortinarius sanguineus</i>	<i>Dermocybe sanguineus</i>	cortinaire sanguin
<i>Craterellus cornucopioides</i>		trompette des morts
<i>Cantharellus aurora**</i>	<i>Cantharellus xanthopus</i>	
<i>Craterellus lutescens</i>	<i>Cantharellus lutescens</i>	chanterelle jaunissante
<i>Craterellus tubaeformis</i>	<i>Cantharellus tubiformis</i>	chanterelle en tube
<i>Entoloma lividum</i>	<i>Entoloma sinuatum,</i>	le perfide, entolome livide
	<i>Entoloma eulividum</i>	
<i>Fistulina hepatica</i>		langue de bœuf
<i>Flammulina velutipes</i>	<i>Collybia velutipes</i>	collybie à pied velouté
<i>Galerina marginata</i>		galère marginée
<i>Ganoderma lucidum</i>		polypore luisant
<i>Grifola frondosa</i>	<i>Polyporus intybaceus</i>	polypore en touffes, coquille en bouquet, couveuse, pied de griffon
<i>Gyromitra esculenta</i>		gyromitre comestible, morille rouge, fausse morille
<i>Gyromitra gigas</i>		
<i>Gyromitra infula</i>		
<i>Helvella crispa</i>		morille d'automne, helvelle crépue, oreille de chat
<i>Helvella lacunosa</i>		helvelle lacuneuse, mitre d'évêque, oreille de Judas
<i>Hohenbuehelia geogenia</i>	<i>Acanthocystis geogenius</i>	pleurote terrestre
<i>Hydnum repandum</i>		pied de mouton
<i>Laccaria amethystina</i>	<i>Laccaria amethystea</i>	laqué améthyste, laccaire améthyste, mousseron des bois

<i>Laccaria laccata</i>		clitocybe laqué
<i>Lactarius delisiosus</i>		lactaire délicieux
<i>Lactarius deterrimus</i>		lactaire très mauvais
<i>Lactarius plumbeus</i>	<i>Lactarius necator, Lactarius turpis</i>	lactaire plombé, lactaire meurtrier
<i>Lactarius rufus</i>		lactaire roux
<i>Leccinum aurantiacum</i>	<i>Krombholziella rufa</i>	bolet orangé
<i>Leccinum scabrum</i>		bolet rude sombre
<i>Lentinula edodes</i>	<i>Lentinus edodes</i>	shiitaké
<i>Leotia lubrica</i>		leotie visqueuse
<i>Lepiota helveola</i>		lépiote rousse
<i>Lepista inversa</i>		clitocybe inversé
<i>Lepista nebularis</i>	<i>Clitocybe nebularis</i>	clitocybe nébuleux
<i>Lepista nuda</i>	<i>Rhodopaxillus nudus</i>	ped bleu, tout-bleu
<i>Lepista panaeolus</i>	<i>Lepista luscina</i>	argouane
<i>Lepista panaeolus var. nimbata</i>		
<i>Lepista personata</i>	<i>Lepista saeva, Rhodopaxillus personatus</i>	tricholome sinistre, pied violet
<i>Leptopodia elastica</i>	<i>Helvella elastica</i>	helvelle élastique
<i>Leucocortinarius bulbiger</i>		leucocortinaire bulbeux
<i>Leucopaxillus giganteus</i>		leucopaxille géant
<i>Leucopaxillus paradoxus</i>		
<i>Lycoperdon perlatum</i>	<i>Lycoperdon gemmatum</i>	vesse de loup perlée
<i>Lyophyllum connatum</i>		clitocybe en touffes
<i>Macrolepiota procera</i>		lépiote élevée, grande coulemelle
<i>Macrolepiota rhacodes</i>		lépiote déguenillée
<i>Maramius oreades</i>		faux mousseron
<i>Mitrophora semilibera</i>	<i>Morchella hybrida</i>	morillon
<i>Morchella conica</i>		morille conique
<i>Morchella esculenta</i>		morille comestible, morille grise
<i>Morchella rotunda</i>		morille blonde, morille ronde, morille fauve
<i>Morchella vulgaris</i>		morille commune
<i>Mycena pura</i>		mycène pure
<i>Neobulgaria pura</i>		
<i>Otidea onotica</i>		oreille de lièvre, oreille d'âne
<i>Oudemansiella mucida</i>	<i>Mucidula mucida</i>	mucidule visqueuse, armillaire visqueuse
<i>Paxillus atrotomentosus</i>		paxille à pied noir
<i>Paxillus filamentosus</i>		
<i>Paxillus involutus</i>		paxille enroulé
<i>Pholiota squarrosa</i>		pholiote écailleuse
<i>Pleurocybella porrigens</i>	<i>Nothopanus porrigens</i>	
<i>Pleurotus ostreatus</i>		pleurote en huître
<i>Ptychoverpa bohemica</i>	<i>Verpa bohemica</i>	verpe de bohème
<i>Ramaria flava</i>		clavaire jaune

<i>Rozites caperatus</i>	<i>Pholiota caperata</i>	pholiote ridée
<i>Russula aeruginea</i>		russule vert-de-gris
<i>Russula cyanoxantha</i>		russule charbonnière
<i>Russula integra</i>		russule entière
<i>Russula nigricans</i>		russule noircissante
<i>Russula ochroleuca</i>		russule ocre et blanche
<i>Russula olivacea</i>		russule olivacée
<i>Russula subnigricans</i>		
<i>Russula turci</i>		russule de Turco
<i>Sarcodon imbricatus</i>		hydne imbriqué
<i>Sarcosphaera coronaria</i>	<i>Sarcosphaera eximia,</i> <i>Sarcosphaera crassa</i>	pézize étoilée
<i>Scutigera ovinus</i>	<i>Albratrellus ovinus</i>	polypore des brebis
<i>Scutigera pescaprae</i>	<i>Albatrellus pescaprae</i>	
<i>Sparassis crispa</i>		morille d'automne, morille blanche, clavaire crépue, chou-fleur, crête-de-coq spathulaire jaune strophaire coronille
<i>Spathularia flavida</i>		
<i>Stropharia coronilla</i>		
<i>Stropharia rugosoannulata</i>	<i>Stropharia ferrii</i>	
<i>Suillus granulatus</i>		bolet granuleux
<i>Suillus grevillei</i>	<i>Suillus elegans, Suillus</i> <i>flavus</i>	bolet élégant
<i>Suillus luteus</i>		nonnette voilée
<i>Suillus variegatus</i>		bolet moucheté
<i>Tricholoma acerbum</i>		tricholome acerbe
<i>Tricholoma album</i>		tricholome blanc
<i>Tricholoma auratum***</i>		tricholome doré
<i>Tricholoma equestre</i>	<i>Tricholoma flavovirens</i>	canari, bidaou, tricholome équestre, tricholome des chevaliers
<i>Tricholoma focale</i>		
<i>Tricholoma fulvum</i>	<i>Tricholoma flavobrunneum</i>	
<i>Tricholoma inamoenum</i>		
<i>Tricholoma lascivum</i>		
<i>Tricholoma saponaceum</i>		tricholome à odeur de savon
<i>Tricholoma ustale</i>		tricholome brûlé
<i>Tylopilus felleus</i>		bolet chicotin, bolet de fiel
<i>Verpa conica</i>	<i>Verpa digitaliformis</i>	verpe en forme de dé, doigt de gant
<i>Volvariella gloiocephala</i>	<i>Volvariella speciosa</i>	volvaire visqueuse
<i>Volvariella volvacea</i>		
<i>Xerocomus badius</i>		bolet bai
<i>Xerocomus chrysenteron</i>		bolet à chair jaune
<i>Xerocomus subtomentosus</i>		bolet subtomenteux

* L'examen du genre *Coprinus* par les techniques de biologie moléculaire a engendré l'éclatement du genre. Pour le confort du lecteur, les anciens noms d'espèces ont été conservés comme dénomination usuelle, ceux découlant de la nouvelle nomenclature ont été ajoutés dans la deuxième colonne.

** Parfois synonymisé avec *Cantharellus lutescens*.

*** Pour certains, synonymisé avec *Tricholoma equestre*.

Introduction

Classiquement, pour les mycophages, il existe trois catégories de champignons, les comestibles, les toxiques, et les « sans intérêt culinaire ». Malheureusement, la réalité est loin d'être aussi simple, et tout le monde a entendu raconter ces anecdotes où des intoxications surviennent de manière inattendue, à la suite de la consommation d'un plat de champignons réputés excellents. Bien sûr, on pense immédiatement qu'un champignon toxique s'est glissé dans le panier par mégarde, mais la confusion n'est pas toujours la seule explication.

Comment donc expliquer la survenue d'une intoxication par un champignon comestible, lorsque cette dernière hypothèse a été éliminée ?

A une telle question, il n'existe pas une mais plusieurs réponses. En effet, s'il est possible que la toxicité ait pu passer inaperçue pendant des années, et n'être révélée que tardivement, comme c'est le cas pour le paxille enroulé, les gyromitres, le tricholome équestre et d'autres, il est à espérer que tous les champignons comestibles ayant provoqué une intoxication ne soient pas un jour classés parmi les toxiques !

L'apparition de l'intoxication peut être liée au champignon lui-même, à son âge, au fait qu'il soit parasité, ou peut-être à sa localisation géographique. Des substances nocives peuvent aussi apparaître plus tard, après la cueillette, lors du transport, de la conservation et de la préparation culinaire du champignon. Ou bien des molécules toxiques, telles les hémolysines, peuvent disparaître lors de ces traitements. La toxicité du champignon peut aussi ne se révéler qu'associée à certains aliments comme l'alcool. Ou elle peut n'apparaître que chez certains sujets, intolérants à une ou plusieurs substances, allergiques, ou simplement paniqués à l'idée d'avoir peut-être consommé une espèce mortelle. L'intoxication peut aussi être en lien avec la pollution qui environne le champignon.

Enfin, les champignons pourraient être toxiques de manière silencieuse, c'est-à-dire que la consommation d'un plat ne produira aucune réaction, mais des consommations répétées pourraient être nocives pour l'organisme. Les risques seraient alors à long terme, et on pense à ce sujet à la contamination métallique ou radioactive, et au potentiel mutagène ou cancérigène de certaines substances fongiques.

Ce sont tous ces aspects qui vont être développés dans ce travail.

Matériel et méthode

Ce travail repose sur des recherches bibliographiques.

Les premières recherches ont été effectuées par interrogation des bases de données Medline et Toxline, avec les mots-clés : intoxication, champignon, poisoning et mushroom.

Avec les mêmes mots-clés, une interrogation de la base de données Sudoc a été réalisée, afin de répertorier les thèses récentes sur le sujet.

La suite des recherches a été faite à partir des bibliographies de ces thèses, de celles des articles issus de Medline et Toxline, ainsi que de celles des articles trouvés au fur et à mesure.

Les articles retenus devaient avoir été publiés en français ou en anglais, ou avoir été repris par des auteurs dans ces langues.

En ce qui concerne la liste des espèces citées dans ce travail, les noms actuels sont issus de l'ouvrage de Pierre ROUX, Mille et un champignons (2006) ; la liste est complétée grâce aux ouvrages de Marcel BON, Champignons de France et d'Europe occidentale (2004), d'André MAUBLANC, Champignons comestibles et vénéneux (1995) et d'Augusto RINALDI et Vassili TYNDALO, L'atlas des champignons (1977).

1. Les champignons comestibles « devenus » toxiques

Parmi les champignons comestibles, un certain nombre pose question aux mycologues, parce qu'ils ont provoqué des intoxications graves, voire mortelles, ou parce qu'ils sont très souvent cités lors d'intoxications inexplicées.

Nous verrons dans un premier temps quelques espèces pendant longtemps consommées avant d'être aujourd'hui classées parmi les mortelles, puis le cas d'*Amanita proxima*, dont la toxicité a été masquée par la comestibilité d'*Amanita ovoidea*, espèce très proche, et enfin, nous discuterons de quelques espèces dont on ne sait plus aujourd'hui si elles sont comestibles ou toxiques.

1.1. Ces espèces comestibles devenues mortelles...

Certains champignons réputés comestibles depuis bien longtemps engendraient parfois des intoxications inexplicées et quelquefois fatales. Les scientifiques se sont alors penchés sur le problème, et après de nombreuses recherches, en sont venus à classer ces espèces parmi les espèces mortelles. Les intoxications provoquées ont en commun un caractère aléatoire. C'est pourquoi il fut si difficile de les mettre



Fig. 1 : Amanites sardoniques...

en évidence, et de faire admettre aux consommateurs habitués qu'il ne fallait désormais plus en manger.

Nous verrons les exemples de deux espèces maintenant bien connues : le paxille enroulé (*Paxillus involutus*) et le gyromitre (*Gyromitra esculenta*).

En complétant ces cas par l'histoire toute récente du tricholome équestre, nous verrons que les comestibles d'hier ne sont pas ceux d'aujourd'hui. Quant à demain...

1.1.1. Le paxille enroulé

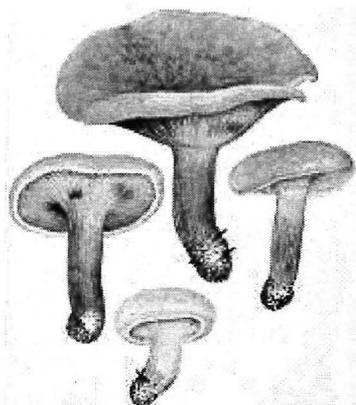


Fig. 2 : *Paxillus involutus*

De son nom latin *Paxillus involutus*, le paxille enroulé fait partie de l'ordre des *Boletales*, et de la famille des *Paxillaceae* (BON, 2004). Il existe en Europe et sur le continent américain, et est commun de la fin du printemps au mois d'octobre sur le sol des bois (conifères et feuillus, en particulier le bouleau) et sur le bord des chemins (MICHELOT, 1986). Il possède un chapeau de 10 à 15 centimètres (cm), mamelonné au début puis un peu déprimé, avec la marge enroulée, le revêtement est subsec, un peu visqueux seulement au début, brun jaunâtre à reflets rougeâtres ou olivâtres. Ses lames sont serrées, décourbées et anastomosées, ochracées, et roussissantes au frottement ; elles sont séparables du chapeau. Le pied est souvent court ou coudé, au sommet élargi, concolore et fibrilleux. La chair plus ou moins jaunâtre est molle. BON (2004) classe cette espèce parmi les toxiques et la déclare mortelle à l'état cru ou mal cuit. Nous verrons plus loin qu'il faut la considérer comme mortelle quelle que soit la cuisson.

Historique

Cette espèce a longtemps été consommée, notamment en Europe de l'Est, où elle pousse en abondance. Elle était considérée comme comestible, à la condition d'être cuite, et l'on trouve encore des fourchettes de gustativité dans les anciens ouvrages.

Pourtant dès 1919, un article mentionnait une éventuelle toxicité et mettait en garde contre deux espèces parmi les plus consommées : *Paxillus involutus* et *Paxillus atrotomentosus*. L'effet toxique de la première espèce serait lié à une consommation presque exclusive, elle entraînerait des embarras gastriques et un malaise avec impression de vertiges.

Puis de nombreux articles des années 30 ont jeté un doute prononcé sur le caractère comestible (MICHELOT, 1986).

En 1944, on rapportait le décès d'un célèbre mycologue, le docteur Schäffer, après ingestion de paxilles bien cuits (AZEMA, 1984).

Après la Seconde Guerre Mondiale, la consommation de ce champignon a augmenté fortement en Europe de l'Est, car le besoin de nourriture était criant. En 1945,

dans la seule ville de Berlin affamée, on a relevé 50 intoxications et 17 décès (AZEMA, 1984). Dans les années 50 à 60, en Pologne, où il est très répandu, il est considéré comme responsable du tiers des empoisonnements fongiques (MICHELOT, 1986), et a causé entre 1957 et 1962 autant d'intoxications (soit 70) que l'amanite phalloïde (AZEMA, 1984).

En 1963, des chercheurs allemands ont rapporté des cas d'intoxications mortelles à la suite d'ingestion de paxilles cuits, mais d'après eux, il ne s'agissait que de « vieillards de santé délicate » (AZEMA, 1984).

En 1964, au premier Congrès de Lutte contre les Poisons à Tours, sa nocivité est clairement démontrée. Mais il faudra attendre 10 ans pour l'officialisation de cette déclaration (MICHELOT, 1986).

Dès 1965, on a signalé en France les nombreux accidents causés en Europe Centrale, et on a proposé de considérer cette espèce comme un toxique dangereux pouvant entraîner la mort (AZEMA, 1984).

En 1967, on a isolé de *Paxillus involutus* l'involutine, une dicyclopenténone thermolabile, sans en connaître le rôle.

En 1971 enfin, on a mis en évidence des anticorps spécifiques contre des extraits de *Paxillus involutus* dans le sérum de deux malades intoxiqués (MICHELOT, 1986).

Symptômes et mécanisme

En 1986, WINKELMANN rapporte le cas d'un homme de 37 ans qui présenta des nausées et vertiges après un dîner de *Paxillus involutus*. Comme les symptômes cessèrent spontanément en six heures, et qu'il avait déjà mangé de ce champignon à plusieurs reprises sans problème, il ne s'inquiéta pas. Quatre semaines plus tard, après un autre dîner de *Paxillus involutus* bien cuits, il souffrit de douleurs sévères dans le dos, de faiblesse généralisée, de nausées et vomissements. Il ne présenta pas de fièvre, mais un ictère, un gros foie, une oligurie avec des urines très sombres, puis une anurie. Des signes d'hyperkaliémie furent visibles sur l'électrocardiogramme. Tous ces symptômes étaient compatibles avec une anémie hémolytique. Les autres personnes ayant partagé son repas restèrent indemnes.

Il fut traité par échange plasmatique et hémodialyse. La diurèse reprit quatre semaines plus tard, et encore quatre semaines après, le patient put rentrer chez lui avec une fonction rénale redevenue normale.

Des tests furent réalisés sur le sérum de ce patient et de cinq donneurs sains. On utilisa pour cela des extraits frais de *Paxillus involutus* cuits 30 minutes, qui servirent d'antigènes. On constata alors l'existence d'une réaction antigénique à immunoglobulines G (IgG) contre les extraits de *Paxillus involutus*, et la formation de complexes immuns. Ces complexes étaient à un taux 3 fois plus élevé chez le patient que chez les témoins. Le mécanisme de la réaction immune suivant la formation de complexes immuns pour initialiser l'hémolyse n'est pas clairement connu (WINKELMANN, 1986). Les complexes s'adsorbent sur les érythrocytes et provoquent l'hémolyse. L'hypothèse est vérifiée *in vitro*. Cette réaction présente certaines analogies avec des anémies immuno-hémolytiques induites par des médicaments (MICHELOT, 1986).

Pour former des complexes immuns, la pénétration de l'antigène fongique intact à travers la muqueuse intestinale jusqu'au sang ou la lymphe est un pré requis. Mais il est déjà montré que certaines grosses molécules traversent la barrière intestinale sans perdre leur antigénicité spécifique.

L'ingestion de *Paxillus involutus* par des patients présensibilisés initie la réaction immune de façon immédiate et parfois fatale. Ce type de réaction pourrait expliquer la très courte période de latence entre l'ingestion et le début des symptômes (WINKELMANN, 1986).

En effet, généralement, l'intoxication débute brutalement, ½ à 3 heures après l'ingestion, par des nausées, des vomissements et des diarrhées profuses accompagnés de douleurs abdominales, fatigue intense, refroidissement des extrémités et lombalgies. L'examen clinique confirme la chute de tension associée à un pouls filant, des reins douloureux, une oligurie voire une anurie avec des urines couleur porto. L'hémoglobinurie et l'hémoglobulinémie permettent de conclure à une hémolyse aiguë. L'augmentation de la créatininémie traduit une insuffisance rénale aiguë. On note aussi une atteinte hépatique.

Sous dialyse, en quelques jours, le malade peut se rétablir sans séquelles apparentes.

Dans les cas mortels, une coagulation intravasculaire disséminée et une dégénérescence graisseuse avec stéatose de certains organes (foie, reins, poumons) viennent compliquer le tableau (MICHELOT, 1986).

Le mécanisme immuno-allergique a trois arguments en sa faveur : la consommation de ce champignon pendant de nombreuses années sans signe apparent de toxicité, l'apparition individuelle des symptômes, et la mise en évidence d'anticorps spécifiques « anti-extraits paxilliens ». Tout se passe comme si l'ingestion répétée de ce champignon

provoquait l'apparition dans certains organismes humains d'anticorps dont l'action, de type hémolytique, serait néfaste sur les globules rouges. Les conséquences seraient de plus en plus importantes après chaque ingestion, entraînant une anémie hémolytique et une tubulopathie (AZEMA, 1984).

Recommandations actuelles

L'intoxication par le paxille enroulé est originale :

- elle survient après une consommation prolongée et répétée ;
- l'intervalle de temps entre l'ingestion et les premiers symptômes est court ($\frac{1}{2}$ à 3 heures contre 8 à 15 heures pour l'amanite phalloïde) ;
- l'hémolyse aiguë associée à la mise en évidence des complexes immuns oriente vers une étiologie d'origine immuno-allergique (MICHELOT, 1986).

Toutes ces caractéristiques expliquent le temps qu'il a fallu pour reconnaître cette espèce comme toxique, et aussi les réticences des consommateurs habitués pour admettre le danger. Difficile en effet de croire qu'un champignon qu'on mange depuis des années peut se révéler tout à coup mortel.

Aujourd'hui *Paxillus involutus* est classé dans les espèces mortelles, au même titre que l'amanite phalloïde.

Encore des inconnues...

Malgré la reconnaissance de la toxicité du paxille enroulé, il reste de nombreuses zones d'ombre, tant au niveau de cette espèce qu'au niveau du syndrome d'intoxication.

Le syndrome paxillien reste un syndrome rare : 20 à 30 cas en Europe sont publiés, et a priori aucun en France (SAVIUC, 2006).

Un potentiel mutagène est démontré (chap. 3.2.1.).

D'autres espèces sont aussi considérées par certains auteurs comme responsables d'un syndrome proche du syndrome paxillien :

- *Paxillus filamentosus* : on ignore la toxicité de cette espèce et aucun cas ne semble répertorié ;

- *Paxillus atrotomentosus* : selon BON (2004), sa toxicité est douteuse. Une hémolyse suite à l'ingestion de cette espèce bien cuite est rapportée par CHAPUIS en 1981 (DUCY, 1994) ;

- *Suillus luteus* : le même mécanisme immuno-allergique aurait été démontré, avec identification d'anticorps (FLAMMER, 1981). Mais de nombreuses personnes en consomment sans problème, et l'espèce est commercialisée en conserves.

Mais encore... D'où vient la « légende » selon laquelle les accidents ne surviendraient que si les paxilles sont consommés crus ou mal cuits ? Bien que cette affirmation se soit révélée fautive, il est néanmoins exact que les paxilles mal cuits provoquent des troubles digestifs, de la même manière que les morilles ou certains bolets. Mais cette toxicité à l'état cru est totalement indépendante et différente de la toxicité spécifique de *Paxillus involutus* que nous venons de voir.

Des déficits enzymatiques seraient-ils en cause dans un syndrome plus ou moins grave ? Des déficits en glucose-6-phosphate-déshydrogénase (G6PD), qui rendent les individus particulièrement sensibles à l'hémolyse, ont parfois été évoqués (GERAULT, 1977).

En conclusion, tant que l'on n'en saura pas plus, consommer *Paxillus involutus*, de part la gravité potentielle de l'intoxication, s'apparentera à jouer à la roulette russe...

1.1.2. Le gyromitre comestible

Le gyromitre comestible ou *Gyromitra esculenta* est un Ascomycète, de l'ordre des *Pezizales* et de la famille des *Helvellaceae*. Il est aussi appelé fausse morille, à cause de sa ressemblance avec cette espèce. Son chapeau de 5 à 10 cm est subglobuleux ou plus large que haut, à lobes cérébriformes assez serrés (ce qui le distingue de la morille, qui possède des alvéoles), bistre roussâtre à brun rouille foncé. Son pied court, souvent difforme, un peu sillonné, est blanchâtre à reflets roussâtres ou lilacins. Sa chair pâle a une odeur forte et aromatique (BON, 2004).

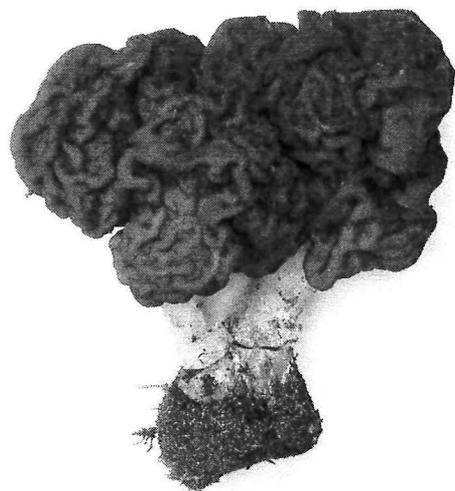


Fig. 3 : *Gyromitra esculenta*

Il pousse au printemps (comme la morille), surtout sous les pins, particulièrement en montagne, mais aussi en plaine. Il est abondant en Europe de l'Est, et commun en Europe de l'Ouest. Il est également présent en Amérique du Nord, où il n'existe pas moins de 11 espèces de gyromitres, contre 2 à 3 espèces sur le vieux continent.

Historique

Récemment encore, BON (2004) l'annonçait comme un comestible souvent commercialisé malgré des accidents mortels aléatoires, normalement dus à une mauvaise cuisson ou si l'on n'a pas rejeté l'eau de première cuisson, ou bien encore si on le consomme en quantité trop importante ou trop souvent renouvelée ; les champignons séchés et les conserves semblant jusqu'à nouvel ordre anodins.

Mais depuis deux siècles déjà, sa comestibilité est remise en cause.

Dès 1793 PAULET rapportait des intoxications imputables au gyromitre dont certaines mortelles (MICHELOT, 1989).

En 1880, KROMBHOLZ rapportait que dans une région d'Allemagne, on considérait cet Ascomycète comme dangereux ; il nommait ce champignon *Helvella suspecta*. Dans les dix ans qui ont suivi, toujours en Allemagne, on a relevé 50 cas d'intoxications, dont 10 mortels (AZEMA, 1967).

En 1885, on a isolé l'acide helvellique, que l'on a tenu pour responsable de la toxicité de l'espèce. Il aura fallu attendre 80 ans pour s'apercevoir que cette substance, mélange d'acides organiques dont l'acide fumarique sans effet toxique, était une erreur de laboratoire (MICHELOT, 1989).

En Amérique du Nord, on a noté des cas mortels en 1924, 1938 et 1940 (AZEMA, 1967).

De 1953 à 1962, GRZYMALA a établi un classement en Pologne des champignons les plus toxiques : *Gyromitra esculenta* occupait la première place avec 138 cas dont 6 mortels, la seconde étant dévolue à *Amanita phalloides* (MICHELOT, 1989).

En Normandie, une poussée extraordinaire de *Gyromitra esculenta* a entraîné 17 cas d'intoxications en avril 1960 (AZEMA, 1967).

En 1967, on a cherché à purifier l'acide helvellique, mais LIST et LUFT ont isolé la véritable toxine : la N-méthyl-N-formylhydrazone de l'acétaldéhyde ou gyromitrine ($C_4H_8N_2O$) (MICHELOT, 1989).

La comestibilité des gyromitres autrefois admise, puis discutée, est aujourd'hui rejetée.

Symptômes

Le syndrome gyromitrien est une intoxication à gravité variable, allant de la gastro-entérite banale à une défaillance multiviscérale fatale. Le taux de mortalité peut atteindre

10% dans certaines séries de patients symptomatiques, et la principale cause de décès est une hépatite fulminante (MICHELOT, 1989).

VITTE (1997) rapporte le cas d'une femme de 42 ans qui, en mai 1994 a consommé des « morilles » poêlées achetées sur un marché en Finlande. Dix heures après l'ingestion, elle a ressenti des douleurs abdominales diffuses à prédominance épigastrique, et a présenté des nausées et vomissements. Le 4^{ème} jour, la biologie a montré des ASAT à 8,5 fois la normale, et des ALAT à 7,2 fois la normale. Elle est hospitalisée le 5^{ème} jour. Les tests contrôlant l'activité de la G6PD et de la pyruvate-kinase se sont révélés normaux. Les troubles digestifs ont disparu le 7^{ème} jour, et les transaminases se sont normalisées au 15^{ème} jour.

Généralement les symptômes apparaissent au bout de 5 à 48 heures, en deux temps :

- 1^{ère} phase, gastro-intestinale : céphalées, nausées, asthénie, douleurs abdominales, vomissements, diarrhée hydrique ou sanglante avec fièvre (seule intoxication fongique en donnant). L'évolution est souvent favorable et sans séquelles en 2 à 6 jours, sinon :

- 2^{ème} phase : hépatite cytolytique, hémolyse et ictère discret, troubles neurologiques (agitation, délire, hypertonie généralisée, convulsions, coma), atteinte rénale secondaire aux pertes digestives, à l'hémolyse et à la rhabdomyolyse. L'évolution se fait vers la guérison, ou la mort dans un tableau d'encéphalopathie hépatique en 2 à 5 jours (MICHELOT, 1989).

Circonstances de l'intoxication

Le syndrome gyromitrien semble survenir de façon aléatoire. Néanmoins, certaines caractéristiques se dégagent.

Une consommation de gyromitres crus ou mal cuits entraînant des intoxications est connue depuis longtemps. On supposait alors la présence d'hémolysines ne résistant pas à la cuisson.

De même le gyromitre séché, ou bien cuit dans des eaux renouvelées, serait admis comme n'étant plus toxique. Malgré cela, des intoxications sont rapportées avec des champignons séchés puis cuits et séparés de leur eau.

Une consommation excessive semble être établie comme un facteur déclenchant ou aggravant de l'intoxication ; on rapporte des troubles après consommations répétées et plus ou moins rapprochées ; cependant, quelques cas échappent à cette règle.

Le déficit en G6PD rendrait plus grave ces intoxications.

Chimie et mécanismes

En 1967, LIST et LUFT identifient la gyromitrine, ou N-méthyl-N-formylhydrazone de l'acétaldéhyde.

Puis huit autres hydrazones, homologues de la gyromitrine et présentes en plus faibles quantités sont mises en évidence dans le champignon : elles diffèrent simplement par la nature de leur dérivé carbonylé.

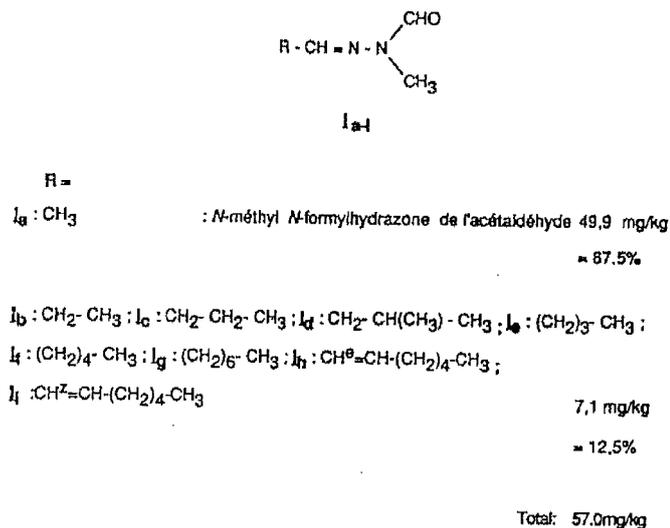


Fig. 4 : Gyromitrine et homologues

La gyromitrine et ses homologues sont métabolisés en deux temps :

- une phase stomacale d'hydrolyse en N-méthyl-N-formylhydrazine (MFH) puis plus lentement en N-méthyl-hydrazine ou monométhylhydrazine (MMH). Cette hydrolyse peut aussi avoir lieu dans le champignon ou l'air ;

- une phase hépatique : la MMH (et peut-être la MFH ?) est oxydée en dérivés toxiques ; il se forme un diazène instable qui engendre des intermédiaires hautement réactifs : formation d'un radical libre ou oxydation additionnelle en un sel de diazonium producteur de cations méthyl (MICHELOT, 1989).

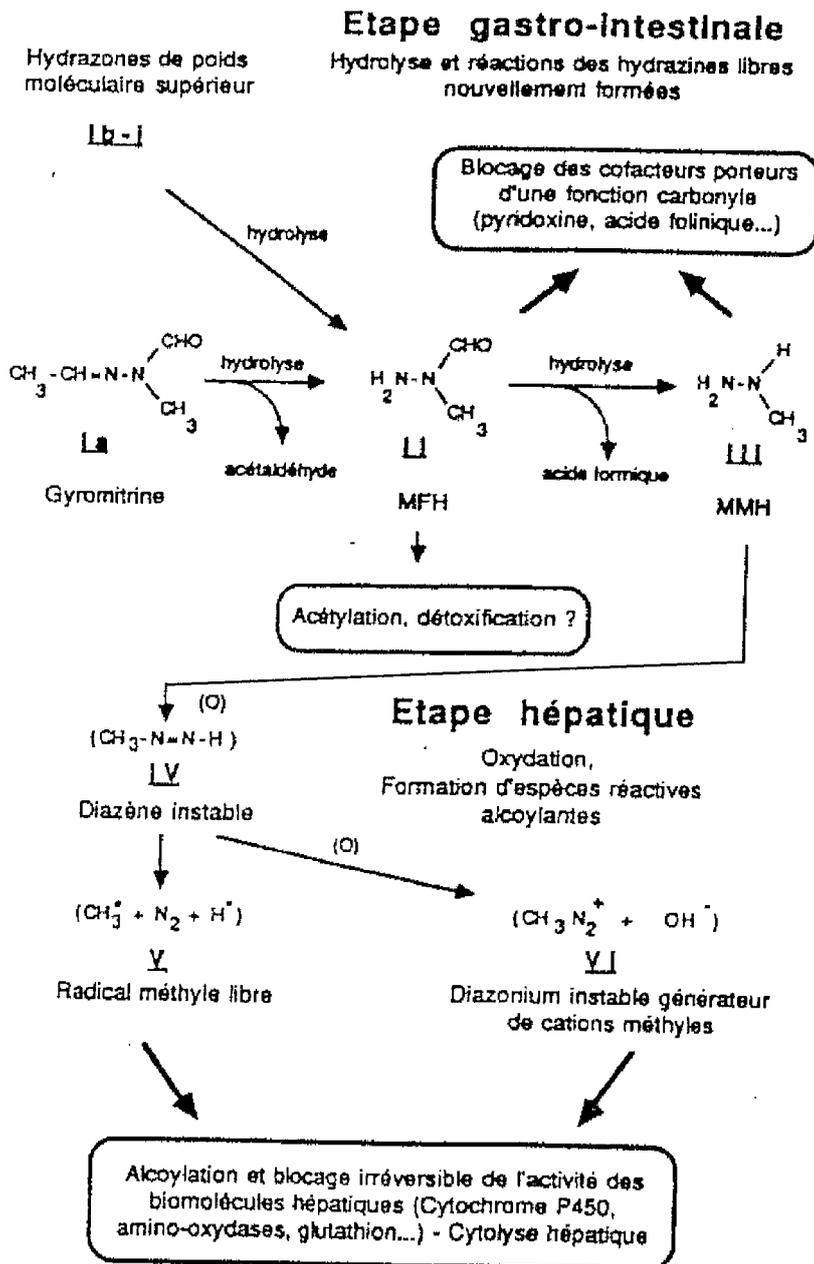


Fig. 5 : Métabolisme de la gyromitrine *in vivo*

Ces substances (gyromitre et homologues, MFH et MMH) sont volatiles, thermolabiles et solubles en milieu aqueux. Ces caractères permettent une explication quant à l'inconstance des intoxications : les gyromitres seraient donc moins toxiques cuits, avec rejet de l'eau de cuisson, ou séchés.

La symptomatologie a permis de rapprocher le mode d'action de ces hydrazones de celui de la monométhyldiazine. En effet, la MMH est connue pour être corrosive et cytotoxique ; elle attaque la peau, les muqueuses et le foie (irritation oculaire et

respiratoire, troubles digestifs et hépatiques par inhalation en préparant les champignons !). C'est aussi un agent alkylant et hémolysant.

Les dérivés de l'hydrazine possédant une fonction amine libre peuvent former des hydrazones avec un groupement carbonyle du pyridoxal (vitamine B6) ou de l'acide folique. La liaison au pyridoxal peut alors perturber les systèmes enzymatiques qui utilisent ce cofacteur : c'est peut-être l'explication de certains troubles neurologiques, reliés à une diminution de la concentration du neurotransmetteur inhibiteur, l'acide gamma-aminobutyrique (GABA). En effet l'acide glutamique décarboxylase, enzyme de la synthèse du GABA qui utilise le phosphate de pyridoxal est inhibée, et la baisse de GABA peut induire des convulsions. Cependant la MMH provoquerait des convulsions sans effet sensible simultané sur la concentration en GABA dans le cerveau.

De plus, la 5-hydroxytryptophane décarboxylase convertissant le 5-hydroxytryptophane en sérotonine utilise aussi le pyridoxal et est donc susceptible d'inhibition par les hydrazines. De la même manière, la liaison à l'acide folique inhibe la conversion de celui-ci en acide folinique, qui est la molécule active. C'est pourquoi le traitement, en plus d'être symptomatique, apporte également de la vitamine B6 et de l'acide folinique.

Les intermédiaires issus de l'oxydation de la MMH peuvent alcoyler les nombreux nucléophiles cellulaires (petites molécules ou macromolécules) et donc entraîner une perte d'activité biologique et une destruction de l'organe cible, c'est-à-dire le foie (MICHELOT, 1989).

Enfin, on sait qu'il existe dans la population humaine des acétylateurs lents et des acétylateurs rapides. Si l'acétylation est une voie de détoxication efficace, ce caractère distinctif du métabolisme peut expliquer le caractère aléatoire de l'intoxication, et les acétylateurs lents seraient plus sensibles à la toxicité des gyromitres. A l'inverse, si le substrat acétylé est plus toxique qu'avant acétylation, ce serait les acétylateurs rapides qui seraient plus sensibles...

En résumé, la gyromitrine et ses métabolites sont cytotoxiques et capables de bloquer de façon irréversible de nombreuses enzymes nécessaire au métabolisme.

En plus de cette toxicité à « court terme » qui entraîne des intoxications accidentelles, et puisqu'il est connu que les hydrazines sont mutagènes et cancérigènes, on peut soupçonner une toxicité à « long terme » dans les gyromitres (chap. 3.2.1.).

Peut-on encore manger des gyromitres ?

Si les substances toxiques présentes dans les gyromitres sont aussi volatiles et thermolabiles qu'elles le semblent, peut-on manger des gyromitres, comme certains le préconisent encore, séchés, ou cuits plusieurs fois en rejetant l'eau ? Et alors, comment expliquer les quelques intoxications survenues en prenant toutes ces précautions ?

Tout d'abord, quelques chiffres :

- dose létale 50 (DL₅₀) de la gyromitrine évaluée à 20-50 milligrammes par kilogrammes (mg/kg) pour l'adulte, soit environ 400 grammes (g) à 1 kilogramme (kg) de champignons frais (MICHELOT, 1989) ;

- doses létales de MMH pour l'adulte : 4,8 à 8 mg/kg (ANDARY, 1984) ;

- 1 kg de champignons frais = 0,5 à 1,5 g de gyromitrine environ ;

- MMH retrouvée dans un extrait brut : 1200 à 1600 mg/kg de champignon frais ;

- il persiste des quantités de gyromitrine libre, de l'ordre de 100 mg/kg, dans les champignons secs, qui dépendent des conditions de séchage (MICHELOT, 1989) ;

- gyromitres secs : 1 gramme par kilogrammes (g/kg) de MMH (avec une diminution lente). Après 2 mois de séchage, il reste encore 300 mg/kg de MMH ;

Même les boîtes de conserves ne sont pas exemptes de toxines : 3-4 mg/kg de MMH (ANDARY, 1984).

Il semblerait en effet que la MFH volatile soit conjuguée à des molécules plus lourdes dans le champignon, et dans cette hypothèse ni la dessiccation ni la lyophilisation ne permettraient son élimination totale (MICHELOT, 1989).

En conclusion, *Gyromitra esculenta*, quel que soit son mode de préparation est à éviter.

D'autres espèces en cause ?

Le syndrome gyromitrien est d'abord et avant tout dû à *Gyromitra esculenta*. Certes... Mais ce n'est pas si simple. Des empoisonnements sérieux ont été relevés plus fréquemment dans l'est des Etats-Unis qu'à l'ouest des Montagnes Rocheuses, ce qui suggère que cette espèce à l'ouest ne contiendrait que peu ou pas de toxines (LEATHEM, 2007). On sait en effet que la concentration en toxines peut dépendre du lieu de pousse, des conditions climatiques et physiques, mais aussi de la maturité du champignon. Ceci pourrait expliquer l'inconstance de la teneur en gyromitrine (chap. 2.1.2.).

Mais d'autres espèces plus ou moins voisines taxonomiquement semblent en cause dans le syndrome gyromitrien. Il s'agit tout d'abord des autres espèces de gyromitres, contenant également des gyromitrines : *Gyromitra gigas* et *Gyromitra infula*. Si avec *Gyromitra gigas*, de graves accidents ont été enregistrés, mais uniquement en Tchécoslovaquie, aucune intoxication n'est connue avec les autres espèces (DUCY, 1994).

Le genre *Helvella*, est aussi sur la sellette : *Helvella crispa* et *Helvella lacunosa* notamment. Dans l'ordre des *Pezizales*, on peut également citer *Leptopodia elastica* et *Otidea onotica*, et dans celui des *Heliotales*, *Leotia lubrica*, *Spathularia flavida* et *Neobulgaria pura*. Toutes ces espèces contiennent des hydrazines et leur consommation est déconseillée (MICHELOT, 1989). La famille des *Agaricaceae*, plus éloignée du point de vue de la taxinomie, est également connue pour renfermer des dérivés de l'hydrazine, (TOTH, 1992) avec des discussions quant à la toxicité à long terme (chap. 3.2.1.).

Enfin le cas de *Sarcosphaera coronaria* reste en suspens. GÉRAULT (1977) le présente comme responsable d'un syndrome gyromitrien, sans que des hydrazines n'aient jamais été détectées.

En conclusion, le problème de santé publique concernant les gyromitres en France et dans toute l'Europe de l'Ouest paraît minime (mais pas inexistant) car il s'agit d'un champignon peu consommé. De plus, un décret français de 1991 en interdit le commerce, que les gyromitres soient frais ou transformés (Décret en Conseil d'Etat 91-1039 du 7 octobre 1991, paru au JORF du 11 octobre 1991, page 13344).

En revanche, il existe un réel problème en Europe Centrale et de l'Est, où cette espèce est non seulement ramassée, mais aussi vendue fraîche, et parfois exportée sous le nom de « morilles » (MICHELOT, 1989).

1.1.3. Le tricholome équestre

Historique

Dans le Sud-Ouest de la France, le tricholome équestre, appelé « bidaou », pousse en abondance et il est consommé depuis des générations.

Dans cette région, en 1992 sont survenues les premières interrogations. Deux personnes ont présenté des symptômes de rhabdomyolyse et ont été hospitalisées. L'une d'entre elles est décédée. Une atteinte rénale modérée et la présence d'orellanine dans les

urines ont à l'époque orienté le diagnostic vers une intoxication par des cortinaires confondus avec des tricholomes équestres (BEDRY, 1993). Cependant, les cortinaires ne sont pas connus pour entraîner de rhabdomyolyse (SAVIUC, 2001), et les traces d'orellanine ont par la suite été interprétées comme de faux positifs par des experts.

D'autres intoxications ont à nouveau eu lieu dans la région de Bordeaux. Entre 1992 et 2000, ce sont en tous 12 personnes (7 femmes et 5 hommes, de 22 à 61 ans) qui ont été hospitalisées pour une rhabdomyolyse sévère 3 à 5 jours après avoir mangé des tricholomes équestres (BEDRY, 2001).

D'autres cas ont été recensés par BAUDRIMONT, notamment à Lyon et à Lille, présentant le même type de symptômes. Les personnes concernées avaient toutes consommé des tricholomes équestres ramassés sur le littoral atlantique, du côté des Landes. En 2001, c'est en Pologne que de nouveaux cas ont été signalés par CHODOROWSKI (ARTIS, 2007).

On peut en outre supposer que d'autres intoxications par tricholome équestre sont survenues ces dernières années sans avoir été comptabilisées du fait d'une symptomatologie n'ayant pas nécessité d'hospitalisation ou d'un diagnostic non fait.

Symptômes, évolution et traitement

Les symptômes décrits chez les 12 intoxiqués recensés entre 1992 et 2000 sont relativement identiques : fatigue et faiblesse musculaire apparaissent 24 à 72 heures après le dernier repas de tricholomes équestres, les urines deviennent foncées, et les patients présentent un érythème facial, des nausées sans vomissement et des sueurs profuses. Les examens biologiques mettent en évidence une rhabdomyolyse avec une augmentation des créatine phosphokinases (CPK) sériques, mais ni atteinte hépatique, ni atteinte rénale, ni troubles électrolytiques ou de la coagulation. Les symptômes régressent en 15 jours et les enzymes se normalisent. Seule la faiblesse musculaire persiste pendant plusieurs semaines.

Concernant les trois décès, la dyspnée, qui nécessite une prise en charge en soins intensifs, est le premier signe d'une évolution défavorable. Suivent une hyperthermie, une atteinte cardiaque (arythmie, collapsus) et une dysfonction rénale (BEDRY, 2001b).

Le traitement de ces intoxications reste pour l'instant uniquement symptomatique.

Confusion des espèces

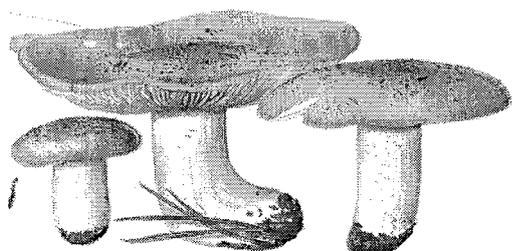


Fig. 6 : *Tricholoma equestre*

Du point de vue de la reconnaissance sur le terrain, il existe un risque de confusion entre *Tricholoma auratum* et *Tricholoma equestre*. Au niveau microscopique, les deux espèces ne présentent aucune différence notable. Et si les auteurs d'influence latine admettent l'existence de deux taxons séparés, il n'en va pas de même pour les auteurs anglo-saxons, qui considèrent qu'il s'agit de la même espèce, d'autant plus qu'il existe un certain nombre d'intermédiaires qu'il est impossible à classer.

Tableau comparatif (ARTIS, 2007)

	<i>Tricholoma auratum</i> = Tricholome doré	<i>Tricholoma equestre</i> = <i>Tricholoma flavoriens</i> = Tricholome équestre
Chapeau	10 à 15 cm de diamètre, jaune doré, roussâtre au centre, surface lisse, nettement lubrifiée, visqueuse.	5 à 10 cm de diamètre, cuticule sèche, à peine visqueuse vers la marge par temps humide, brun verdâtre à brun rougeâtre au centre, s'éclaircissant vers le jaune soufre à la marge.
Lames	Peu serrées, nettement émarginées, jaunes.	Serrées, émarginées, jaune soufre à jaune citrin, mais toujours de couleur vive.
Sporée	Blanche.	Blanche.
Pied	Cylindrique, épais et court, extérieurement blanchâtre lavé de jaune pâle, finement fibrilleux longitudinalement.	Elancé et cylindrique, uniformément jaune vif avec de rares flocons un peu brunissants.
Chair	Epaisse, ferme, blanche, liserée de jaune, odeur fongique.	Ferme, jaune ocracé à jaune laiton plus soutenu dans le stipe, jamais absolument blanche, odeur faible farineuse ou légèrement aromatique.
Habitat	Terrain sableux à couvert de <i>Pinus pinaster</i> (pins à deux aiguilles), prédilection pour les dunes boisées du littoral atlantique du Sud-Ouest de la France.	Terrain argileux et argilo-calcaire, sous conifères, feuillus, en plaine et sur les reliefs, hêtraies pyrénéennes et jurassiennes.

Les cas rapportés de rhabdomyolyse ont été attribués à *Tricholoma equestre*. Or, les descriptions et le lieu de ramassage des champignons incriminés laissent à penser qu'il s'agissait en réalité du tricholome doré. Mais comme nous venons de le voir, il existe une

certaine confusion sémantique, et les publications officielles regroupent sous le nom de tricholome équestre les espèces *Tricholoma auratum*, *Tricholoma equestre* et *Tricholoma flavovirens*.

Hypothèses envisagées et études

La nouvelle toxicité du « bidaou » a dérangé plus d'un consommateur habitué depuis de nombreuses années à manger ce champignon sans problème. On a d'abord parlé de confusions avec d'autres espèces comme les cortinaires (BEDRY, 1993). Puis une contamination du milieu a été évoquée, puisque les champignons avaient tous été ramassés dans la même zone géographique. Certains auteurs étaient persuadés que cette toxicité soudaine provenait d'une moisissure présente dans les lames du tricholome, ladite moisissure produisant des mycotoxines nocives par accumulation (AZEMA, 2002). Une autre hypothèse mettait en cause les pigments anthraquinoniques du champignon qui provoqueraient la rhabdomyolyse en générant des radicaux libres (GIACOMONI, 2002). Une mutation génétique des « bidaous » a aussi été évoquée, cette mutation provoquant l'apparition d'une toxine responsable de la rhabdomyolyse (AZEMA, 2005). Mais ces hypothèses ont toutes été présentées sans argumentation scientifique, et ne restent à ce jour que des hypothèses...

Une enquête rétrospective a été faite et des informations ont alors été recueillies auprès des patients intoxiqués et de leur entourage. Il en est ressorti l'hypothèse d'une toxicité cumulative, les gens concernés ayant tous mangé des tricholomes équestres à au moins trois repas consécutifs. L'enquête a aussi révélé le caractère inconstant de cette intoxication, mettant en avant l'idée d'une sensibilité individuelle (ARTIS, 2007).

Une étude réalisée en laboratoire, sur des souris, a été publiée dans la presse scientifique en 2001 (BEDRY, 2001b). Elle a montré, chez la souris, une augmentation faible mais significative des CPK, dépendante des quantités de champignons absorbées. En outre, le principe toxique inconnu semble avoir été extrait aussi bien avec un solvant organique qu'avec un solvant aqueux. Les échantillons de muscles prélevés ont montré une désorganisation des fibres musculaires ; il s'agit donc bien d'une rhabdomyolyse. Cette étude a apporté la preuve scientifique de la toxicité du tricholome équestre.

Suite aux cas d'intoxications survenus en Pologne, CHODOROWSKI *et al.* ont aussi réalisé et publié une étude sur la toxicité animale du tricholome équestre en 2004. Les résultats n'ont en revanche montré aucune rhabdomyolyse chez les souris utilisées. Les

auteurs n'ont pas conclu à la non-toxicité du champignon en raison de nombreux biais : dose de champignons administrée aux souris trop faible, trop peu d'animaux utilisés, ou mode de conservation (12 mois à -20°C) du champignon pouvant détruire la substance toxique (ARTIS, 2007).

Une étude finlandaise est parue en 2005, montrant la toxicité musculaire de *Tricholoma equestre* et mettant aussi en évidence la toxicité de *Boletus edulis*, initialement utilisé comme témoin négatif ! Les auteurs ont alors pensé que les effets toxiques du tricholome pourraient être en fait causés par différentes espèces de champignons consommées à doses très élevées, et qu'il s'agirait donc d'une réponse non spécifique de l'organisme. En 2006, ils ont tenté de confirmer leur hypothèse (NIEMINEN, 2006). Ils ont testé différentes espèces sur des souris, et en sont arrivés aux résultats surprenants que des champignons tels que des russules comestibles ou *Cantharellus cibarius*, absorbés en très grande quantité, étaient capables de faire augmenter les CPK. Ils en ont conclu qu'une substance plus ou moins similaire pourrait être présente dans de nombreux champignons, mais aussi que ces espèces n'auraient qu'un pouvoir toxique modéré se traduisant par l'augmentation des CPK, compte tenu des doses très élevées ingérées par les souris. Cependant, on ne peut éliminer l'hypothèse d'une plus grande sensibilité de l'espèce humaine. Ces observations déroutantes n'ont abouti à aucune recommandation de la part des auteurs.

A ce jour, ni la ou les substance(s) toxique(s) en cause, ni le mécanisme d'action n'ont été découverts, et il reste de nombreux mystères à l'intoxication par le « bidaou ».

Aspects réglementaires

Au niveau international, les décisions en rapport avec ces intoxications n'ont pas été homogènes.

En novembre 2001, l'office fédéral suisse de la santé publique (OFSP) recommande à titre préventif de renoncer à la consommation des tricholomes équestres (communiqué OFSP du 07/11/2001).

A la même époque, Santé Canada recommande de ne pas manger plus de 100 g (avant cuisson) de ce champignon par semaine (Santé Canada, avis 2001-115 du 01/11/2001).

Ces deux décisions font suite à la parution en septembre 2001 de l'article de BEDRY *et al.* dans le New England Journal of Medicine (2001b).

En France, en novembre 2002, l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (AFSSA) publie une information destinée aux amateurs cueilleurs de champignons ; celle-ci indique que la consommation répétée de tricholomes équestres en un laps de temps court peut s'avérer dangereuse (Agrison.com, article du 28/11/02). Le 3 octobre 2003, la Direction Générale de la Santé (DGS) publie un seuil de 150 g de champignons frais par repas, par personne et par semaine à ne pas dépasser (communiqué de la DGS du 03/10/03). Le 13 octobre 2003, l'AFSSA publie un avis relatif à une demande d'évaluation du risque éventuel lié à la consommation de tricholomes équestres. Après consultation d'experts, il en résulte qu'il n'apparaît pas possible de définir, sur des bases scientifiquement fondées, une dose d'ingestion de sécurité pour ce champignon. L'AFSSA recommande donc que des mesures soient envisagées pour que ce champignon ne puisse plus être proposé à la consommation sous quelque forme que ce soit, d'informer les ramasseurs et les consommateurs des risques encourus en cas de consommation excessive dans le cadre de la cueillette à usage personnel, et qu'une information soit diffusée auprès des pharmaciens d'officine. Elle recommande en outre la révision de la classification actuelle du tricholome équestre (AFSSA – Saisine n° 2002-SA-0285).

Le 20 juin 2004 paraît au Journal Officiel (JORF) un arrêté portant suspension d'importation et de mise sur le marché du tricholome équestre et ordonnant son retrait : l'importation et la mise sur le marché des espèces *Tricholoma auratum*, *Tricholoma equestre* et *Tricholoma flavovirens* à l'état frais ou réfrigéré sont suspendues pour un an (JORF n°142 du 20 juin 2004 page 11099 texte n°9). Enfin, un décret du Premier Ministre paraît le 19 septembre 2005. Il interdit d'importer, d'exporter, de détenir en vue de la vente ou de la distribution à titre gratuit, de mettre en vente, de vendre ou de distribuer à titre gratuit les espèces, sous-espèces ou variétés citées précédemment, à l'état frais ou transformé, sous quelque forme que ce soit (JORF n°220 du 21 septembre 2005 page 15187 texte n° 9).

1.2. Ces toxiques « cachés » par des « frères » comestibles...

Deux syndromes sont apparus ces dernières années, sans doute du fait de l'accroissement de la consommation de champignons, souvent par des amateurs plus ou moins bien renseignés. En effet, ces intoxications concernent des espèces proches de

comestibles bien connus, *Amanita proxima*, très facilement confondue avec *Amanita ovoidea* en France, et *Russula subnigricans*, prise pour *Russula nigricans* au Japon.

1.2.1. *Amanita proxima*

En 1994 dans le Sud de la France, des articles font état de cas d'insuffisance rénale liés à l'ingestion d'*Amanita proxima* (LERAY, 1994) (DUCROS, 1995). Celle-ci était à l'époque connue comme une variété d'*Amanita ovoidea*, espèce comestible. La découverte de la toxicité d'*Amanita proxima* a été jugée assez significative pour qu'on la considère comme une espèce à part entière.

Les deux espèces

Amanita ovoidea est un champignon fréquent dans le Sud de la France en automne. Cette espèce entièrement blanche est consommée en Provence (sous le nom de « boulets blancs ») par des amateurs qui les connaissent suffisamment pour les distinguer des amanites blanches hépatotoxiques. *Amanita proxima* est une espèce très proche d'*Amanita ovoidea*, mais



Fig. 7 : *Amanita proxima*

elle est beaucoup plus rare. Son aire de répartition est identique et se limite pour l'essentiel au pourtour méditerranéen. La distinction entre les deux espèces est délicate; on note une volve blanche, fragile et farineuse pour *Amanita ovoidea* alors que la volve d'*Amanita proxima* est ocre orangé et membraneuse. Avant maturité, *Amanita proxima*, plus petite, peut être facilement confondue avec des formes jeunes d'*Amanita ovoidea*, d'autant plus qu'*Amanita proxima* peut se développer au milieu d'un groupe d'*Amanita ovoidea*. Seul l'examen microscopique permet d'identifier de façon certaine le taxon.

Aucune saveur particulière d'*Amanita proxima* n'a été décrite par des habitués d'amanites ovoïdes (DE HARO, 1998).

Symptômes et évolution

Un article (DE HARO, 1998) recense les intoxications par ces champignons enregistrées par le Centre anti-poison de Marseille.

31 cas sont analysés, ce qui correspond à 53 malades (12 cas d'intoxications collectives de 2 à 6 patients). Ces cas étaient limités à la moitié sud de la région Provence-Alpes-Côte d'Azur. Dans plus de 60 % des cas, la confusion entre *Amanita ovoidea* et *Amanita proxima* était bien à l'origine de l'intoxication.

Le délai d'apparition moyen des symptômes était de 13 heures, ce qui représente une incubation longue. Dans un premier temps, les patients ont présenté des troubles digestifs : vomissements, douleurs abdominales et diarrhées parfois importantes (mais jamais jusqu'au syndrome cholériforme, ce qui exclut une déshydratation potentiellement responsable d'une oligo-anurie fonctionnelle). Pour 20 d'entre eux, la fonction rénale a été perturbée dans les 1 à 4 jours après l'ingestion ; 17 malades ont présenté une oligurie ou une anurie, des douleurs lombaires, des oedèmes des parties déclives et de la face, une prise de poids et/ou une poussée d'hypertension. Des séances d'hémodialyse se sont avérées nécessaires pour 13 patients. Une cytolyse hépatique modérée est apparue durant quelques jours.

L'évolution s'est montrée favorable dans tous les cas, avec des troubles digestifs s'améliorant en deux jours, et des troubles rénaux disparaissant en 20 jours environ. Aucune séquelle hépatique ou rénale n'a jamais été rapportée.

Les personnes qui n'avaient fait que goûter le plat de champignons n'ont présenté que des troubles digestifs. Les troubles rénaux sont apparus chez les convives ayant ingéré toute leur assiette. Quant à l'épuration extra-rénale, elle ne s'est révélée nécessaire que pour les mycophages les plus gourmands. Il est donc possible de suspecter une dose-dépendance.

Historique

Des cas antérieurs d'intoxications par *Amanita proxima* ont aussi été recherchés. Au Centre anti-poison de Marseille, la première observation d'insuffisance rénale aiguë après ingestion de champignons en mélange date de 1968. A l'époque, et parce que des *Lepiota helveola* avaient été trouvées sur le site de cueillette décrit par les intoxiqués, cette espèce, connue pour être toxique, avait été accusée (JOUGLARD, 1969).

Une deuxième observation a été notifiée en 1970 chez deux personnes qui croyaient avoir mangé des amanites ovoïdes. Et fin 1970, c'est un troisième cas qui est rapporté, avec anurie marquée chez une dame ayant consommé des « boulets blancs ».

Dès lors, des intoxications par amanites blanches avec atteinte rénale ont été régulièrement collectées et très vite, le rôle d'une variété non comestible *d'Amanita ovoidea* a été évoqué.

La première publication citant *Amanita proxima* et décrivant sa toxicité hépatorénale date de 1994 : cinq patients ont été hospitalisés pour insuffisance rénale aiguë avec cytolysé hépatique modérée après ingestion de ces champignons dans la région de Montpellier. En 1995, un second article décrit un cas similaire à Marseille (DE HARO, 1998).

Trois autres cas sont aussi décrits en Italie entre 2002 et 2004 (DE GIACOMO, 2004).

Cependant, si les intoxications liées à *Amanita proxima* semblent être plus fréquentes aujourd'hui qu'il y a 30 ans, ce n'est peut-être qu'un biais lié à l'augmentation de la consommation de champignons. En effet, au Centre anti-poison de Marseille, on trouve depuis 1968 une fréquence stable d'une intoxication par amanites blanches pour environ 12500 dossiers.

Enfin, une habitude locale tend à faire croire que les traditions provençales connaissaient cette toxicité. En effet, les mycophages ne ramassaient que les formes adultes des amanites ovoïdes, car on racontait que les jeunes étaient toxiques. Si cette dernière affirmation est fausse, elle a le mérite de permettre d'éviter de ramasser de trop petites amanites blanches, qui pourraient être des *Amanita proxima* (DE HARO, 1998).

Et d'autres amanites ?

Deux ans avant *Amanita proxima* ont été rapportés des cas d'insuffisance rénale liés à l'ingestion d'une autre amanite, *Amanita smithiana*, sur la côte Pacifique du Nord-Ouest des Etats-Unis et du Sud-Ouest du Canada (WARDEN, 1998).

La description des cas américains et français a permis de les classer dans le même syndrome (DE HARO, 1998).

Amanita pseudoporphyria, au Japon, a aussi été suspectée récemment d'un cas d'insuffisance rénale aiguë (IWAFUCHI, 2003).

1.2.2. *Russula subnigricans*

De la même façon qu'*Amanita proxima* a provoqué des intoxications en étant le plus souvent confondue avec *Amanita ovoidea*, *Russula subnigricans* a, elle aussi, entraîné des troubles suite à la confusion avec une autre russule, *Russula nigricans*, habituellement comestible.

En effet, LEE (2001) a rapporté les symptômes de 9 patients survenus deux heures après l'ingestion d'une soupe de *Russula subnigricans* prises pour *Russula nigricans*, en 1998, à Taiwan. Ceux-ci ont développé des nausées, des vomissements et des diarrhées. Pour 7 d'entre eux, les troubles se sont limités à un désordre digestif, et ils ont été guéris en une journée. Les deux autres ont développé une rhabdomyolyse, le premier uniquement une rhabdomyolyse biologique avec élévation des CPK, et le second une rhabdomyolyse sévère avec insuffisance rénale aiguë, myocardite, oedèmes pulmonaires, et tachycardie ventriculaire.

Deux décès ont également été rapportés en août 2005 dans la presse japonaise.

Russula subnigricans est en fait un champignon peu commun qui peut être facilement confondu avec *Russula nigricans*, un champignon comestible commun. Bien avant les cas décrits ici, onze intoxications, dont 3 mortelles avaient déjà été rapportées (KUSANO, 1987). Cependant, ni la symptomatologie des intoxications, ni les causes des décès n'étaient spécifiées.

1.3. Les espèces suspectes

Certaines espèces, habituellement réputées comestibles, sont signalées de plus en plus souvent comme responsables d'intoxications aléatoires. A tel point que l'on ne sait plus aujourd'hui s'il faut encore les considérer comme ayant un intérêt culinaire. Il s'agit de la russule olivacée, des armillaires et des lépistes.

Quant aux morilles, leur cas est un peu différent. A côté des troubles digestifs qu'elles peuvent engendrer si elles sont consommées insuffisamment cuites, on a vu apparaître très récemment un syndrome neurologique suite à leur ingestion.

1.3.1. La russule olivacée

Russula olivacea est une espèce consommée, qui pousse dans les régions de plaines. Cependant, BON (2004) définit sa comestibilité comme aléatoire, et signale des intoxications en Italie.

Il semble établi qu'elle provoque un syndrome digestif avec évolution favorable rapide lorsqu'elle est consommée crue (SPOERKE, 1994). Comme pour de nombreuses autres espèces, la présence d'une toxine détruite par la chaleur est évoquée (SAVIUC, 2007).

COMBREMONT (2005) rapporte une intoxication collective à cette belle russule, qui a touché cinq personnes. Malheureusement, l'auteur ne précise pas si les intoxiqués avaient fait cuire leur cueillette. MARGUERAT a expliqué que cette espèce considérée comme comestible est cependant peu recommandée. D'après lui, « il est clair qu'elle contient des toxines. Tout est question de quantité. Et certaines personnes [...] peuvent avoir des maux ou des allergies. » Il a aussi évoqué à cette occasion la sensibilité possible de ce champignon à l'environnement, et rappelé que plusieurs cas d'intoxications ont été signalés ces dernières années, d'abord en Italie, puis aussi en Suisse.

L'hypothèse principale de la toxicité de *Russula olivacea* semble résider dans le défaut de cuisson. Cependant, l'allergie ou la pollution sont aussi des raisons pouvant expliquer les intoxications. Enfin, le fait que celles-ci soient toutes rapportées dans un périmètre assez réduit (Italie, puis Suisse) pose question, d'autant plus qu'il s'agit d'une espèce très commune.

1.3.2. Les armillaires

Le plus grand flou règne autour de la comestibilité des armillaires. BON (2004) définit *Armillaria mellea* comme comestible quand elle est jeune, les exemplaires âgés ou mal conservés ayant déjà provoqué des intoxications. Il la cite également dans les formes écologiques parfois indigestes ou mal supportées au côté de *Lepista nebularis*, *Lepista nuda*, et *Lepista inversa*.

Historique

En 1974, en France, Mme BOESPFLUG rapporte l'intoxication d'un homme suite à la consommation d'un plat d'*Armillaria mellea* insuffisamment cuit. Celui-ci a mangé des exemplaires séchés, trempés dans l'eau quelques heures et sautés rapidement à la poêle, les champignons restant assez durs. Six heures après, il a présenté un malaise avec vomissements et diarrhées. Son état s'est amélioré environ 30 heures après l'absorption.

De même, TOMASI (1980) signale plusieurs cas d'intoxications en Italie en 1979.

En 1982, AZÉMA (1994) décrit les armillaires comme des comestibles valables, à condition de les récolter jeunes, et de rejeter les pieds, trop coriaces, ainsi que l'eau de cuisson ; malgré cela, il considère que ce champignon reste un peu indigeste. Onze ans plus tard, il change radicalement d'avis et estime que les armillaires sont très dangereuses.

La même année, SPOERKE (1994) fait état de nombreux cas de nausées, vomissements, diarrhées, sueurs, crampes intestinales, et faiblesse suite à l'ingestion d'*Armillaria mellea*, rapportés en Europe et dans le Nord-Ouest Pacifique.

Une intoxication en Italie

MUCEI (2002) décrit une intoxication collective survenue en septembre 1997 dans une famille de cultivateurs en Italie du Sud, après consommation d'*Armillaria mellea*.

La cueillette a été consommée au repas de midi :

- une fillette de 5 ans n'en a pas mangé et sera donc indemne ;
- son frère, un garçon de 11 ans s'est plaint de fatigue vers 16 heures, et est allé se coucher. Très rapidement il a été pris de nausées, de vomissements, et de coliques très douloureuses avec diarrhées fétides. Il s'est plaint aussi de douleurs dans les quatre membres avec des crampes aux mollets et surtout aux orteils. En fin de soirée, les signes se sont atténués. Mais il est resté couché toute la journée du lendemain, assez apathique ;
- la mère, une femme de 38 ans a été prise à 19 heures de coliques et de crampes gastriques. Puis elle a subi des vomissements prolongés qui ont entraîné un évanouissement. Elle s'est aussi plainte de troubles de la vue qui sont rapidement rentrés dans l'ordre, et de crampes désagréables au niveau des orteils. Elle s'est dite engourdie. Les nausées ont persisté plusieurs heures, et les selles se sont répétées pendant deux jours sans débâcle intestinale ;

- son mari, un homme de 35 ans, s'est aussi plaint à 19 heures, de coliques et crampes gastriques. Puis il a été pris de vomissements, puis de diarrhées très liquides qui se sont rapidement calmées ;

- enfin, le grand-père, un homme de 66 ans qui avait ramassé les champignons, a passé la soirée à soigner sa famille, puis il s'est couché sans malaise. Il s'est réveillé dans la nuit avec des nausées et quelques vertiges. Il a vomi et subi trois ou quatre selles liquides sans se plaindre de coliques. Le lendemain, il se sentait bien en dépit de quelques courbatures.

Cette intoxication ne paraît pas très grave, exception faite de l'enfant (ce qui peut aisément s'expliquer par son faible poids) et de la mère (mais un syndrome psychique proche de la panique semble s'être mêlé aux symptômes). Cependant, ce syndrome entérottoxique banal, à incubation courte, s'est accompagné de malaises et de crampes désagréables au niveau des orteils (peut-être dues aux désordres hydroélectrolytiques suivant les vomissements). Ceci est un curieux phénomène qui semble n'avoir jamais été signalé.

Les intoxiqués sont des gens qui ont toujours consommé les armillaires, depuis des générations et sans aucun problème. Mais le grand-père, grand amateur de champignons, a avoué avoir déjà été dérangé plusieurs fois par les produits de sa cueillette, avec des diarrhées fétides, mais ne se souvenait plus par quelles espèces.

Les armillaires



Fig. 8 : *Armillaria mellea*

On parle d'*Armillaria mellea* ou des armillaires. En effet, il s'agit plutôt d'un bouquet de diverses armillaires qu'on divise en espèces de plus en plus nombreuses : certaines d'entre elles sont séparables à l'œil nu, mais d'autres ne sont discernables que par essai d'infertilité en boîte de Pétri (les mycéliums ne peuvent fusionner que s'ils sont issus de spores contenant des facteurs opposés ; on parle de facteurs d'incompatibilité). On peut donc citer aux côtés d'*Armillaria mellea*, *Armillaria ostoyae*, *Armillaria tabescens* et d'autres espèces encore...

Ces espèces sont lignicoles et leurs hôtes sont nombreux : feuillus, conifères, arbres d'ornement, buissons d'arbustes à baies, arbres fruitiers... aussi bien les racines que les souches ou débris ligneux. Les armillaires peuvent même détruire un arbre encore vivant.

Les souches isolées d'armillaires sont capables de se multiplier asexuellement ; le diamètre d'un seul mycélium peut atteindre un kilomètre. Aux Etats-Unis, on a relevé une souche âgée de 460 ans environ (FLAMMER, 1982).

Les différentes hypothèses

De nombreuses hypothèses (non démontrées) sont évoquées pour expliquer la toxicité inconstante d'*Armillaria mellea* :

- la cuisson et le mode de préparation ; crue ou mal cuite, *Armillaria mellea* peut provoquer des intoxications (BOESPFLUG, 1974) ; mais blanchies et bien cuites, ces espèces ont aussi provoqué des intoxications...

- la consommation de spécimens âgés ou altérés ; *Armillaria mellea* fait partie des champignons qui gardent un aspect engageant longtemps. On peut donc envisager le développement d'un parasite (GERAULT, 1975) ou l'action du gel (AZEMA, 1994). Ou simplement des exemplaires trop coriaces et donc indigestes ;

- une consommation trop abondante ou trop fréquente (FLAMMER, 1982) ;

- l'acquisition d'une allergie ; elle peut se manifester par des nausées, des vomissements, mais également par des oedèmes et des urticaires (GERAULT, 1977) ;

- l'intolérance aux substances présentes dans le champignon ; en effet, de nombreuses études ont porté sur *Armillaria mellea*, et les auteurs ont isolé diverses substances. Le melléolide est le plus connu, il a une activité antifongique et fait partie de la famille des esters ayant une activité antibiotique contre les bactéries gram+ (MIDLAND, 1982). En 1984, JUNSHAN découvre deux esters aromatiques, l'armillarine et l'armillaridine. Cinq ans plus tard, DONNELLY (1990) isole deux autres sesquiterpènes aux côtés du melléolide, le 13-hydroxydihydromelléolide et le 10-alpha-hydroxymelléolide. Enfin GIACOMONI (1989) cite l'armillaire comme une espèce contenant naturellement de grandes quantités de nitrosamines :

- le nombre d'intoxications paraît en augmentation, particulièrement en Italie (TOMASI, 1980) (MUCEI, 2002). Des raisons géographiques pourraient être en cause ; en effet, la toxicité pourrait varier selon des facteurs climatiques et la nature des sols

(FLAMMER, 1982). Ou il pourrait simplement s'agir de différentes espèces ou variétés, aux toxicités différentes (AZEMA, 1994).

Toutes ces hypothèses peuvent expliquer les cas d'intoxications bénignes, avec un temps de latence plus ou moins court, et une guérison spontanée en quelques jours.

Un syndrome psychotoxique ?

GIACOMONI (1989) rapporte une intoxication qui présente des caractères bien différents à ceux vus précédemment. Le repas rassemblait 4 convives qui avaient déjà consommé cette espèce sans inconvénient. Les champignons étaient frais, cueillis deux heures avant le repas (carpophores encore fermés), ils ont été blanchis et l'eau de cuisson jetée. Les 4 personnes furent intoxiquées et présentèrent des symptômes différents mais tous avec une incubation longue (8 à 15 heures) :

- le cas 1 montra un syndrome muscarinien spectaculaire, amélioré par plusieurs injections d'atropine ;

- le cas 2 fut marqué par un syndrome psychotoxique avec sommeil agité, accompagné de délires oniriques, suivi d'un état confus avec des nausées ;

- le cas 3 (latence de 15 heures) fut caractérisé par un syndrome asthénique avec vertiges, douleurs et crampes musculaires ;

- enfin, le cas 4, le moins touché montra seulement quelques troubles de l'équilibre, un état nauséux, et confus, avec troubles de l'élocution et asthénie.

Le syndrome psychotoxique et muscarinique demeure inexplicé car la muscarine ne franchit pas la barrière hémato-encéphalique, et n'a donc pas d'effets psychiques, de plus, elle n'a jamais été découverte dans *Armillaria mellea*.

La situation actuelle

Malgré ces incertitudes concernant sa toxicité, *Armillaria mellea* reste officiellement comestible, elle est vendue en grande quantité sur les marchés italiens, et utilisée dans les conserves et les préparations culinaires (MUCEI, 2002). Elle est aussi autorisée à la vente sur quelques marchés français (GROUSSIN, 2008).

Pour les ramasseurs-mycophages qui désirent en consommer, quelques règles s'imposent à eux : ne ramasser que des exemplaires jeunes, éviter les périodes de gel, cuire

longuement les champignons, rejeter l'eau de cuisson, et éviter une consommation importante et répétée.

Cependant, pour toutes ces raisons et dans l'attente de connaissances plus précises sur sa toxicité, de nombreux auteurs recommandent d'éviter cette espèce.

1.3.3. Les lépistes

Dans les cas d'intoxications par des champignons dits comestibles, le genre *Lepista* est particulièrement concerné. En effet, que ce soit avec le clitocybe nébuleux (*Lepista nebularis*), le pied bleu (*Lepista nuda*), le clitocybe inversé (*Lepista inversa*) ou plus rarement avec l'argouane (*Lepista panaeolus*), des réactions d'intolérance sont occasionnellement possibles (SAVIUC, 2007).

Lepista nebularis

Lepista nebularis est le champignon parmi ceux cités sur lequel il existe le plus de bibliographie.

Le plus souvent, il s'agit de confusions, en particulier avec *Entoloma lividum*, responsable bien connu d'un authentique syndrome



Fig. 9 : *Lepista nebularis*

résinoïdien. Mais hors de ces cas de confusion, le clitocybe nébuleux se comporte parfois de manière étrange.

En 1979, FLORENCE relatait 3 observations concernant *Lepista nebularis* :

- 15 personnes ont consommé 100 à 200 grammes de clitocybes nébuleux lors d'un repas. Cinq d'entre elles ont présenté des douleurs d'estomac et des accès diarrhéiques 40 minutes à deux heures après l'ingestion. Chez quelques convives sont apparus des troubles tels que l'émotivité, l'insomnie, et l'angoisse avec de légers phénomènes d'hallucination ;

- l'expérience fut renouvelée en enlevant la cuticule du champignon. Les désordres d'ordre psychique disparurent et l'action purgative fut notablement réduite. Quant aux champignons passés dans du vinaigre quelques minutes et conservés dans l'huile, ils ne donnèrent aucun symptôme ;

- un homme, habitué à consommer 2 à 3 fois par semaine des clitocybes nébuleux séchés et conservés dans l'huile, eut après un repas de ces champignons une forte diarrhée. Celle-ci dura plusieurs semaines et ne cessa que lorsqu'il arrêta de consommer des clitocybes nébuleux frais ou secs. A l'examen, aucune infection bactérienne ou par un autre germe pathogène n'avait été décelée (DUCY, 1994).

L'année suivante, MOINARD (1980) relate une série de malaises en lien avec *Lepista nebularis*.

SPOERKE (1994) signale seulement un défaut de cuisson comme étant à l'origine des intoxications par ce champignon.

Lepista nuda

Lepista nuda est un comestible plus ou moins recherché. Il est ubiquiste et souvent tardif, parfois hivernal dans les régions à hivers doux. La forme pruineuse est souvent écoeurante (BON, 2004). Il semble provoquer des troubles gastro-intestinaux (nausées, vomissements, diarrhées) quand il est ingéré cru. Mais cela ne semble pas arriver quand le champignon est mangé cuit (SPOERKE, 1994).

Lepista inversa

Lepista inversa était un champignon considéré comme suspect à la fin du XIX^{ème} siècle. En 1889, HUYOT jugeait nécessaire de faire une mise au point sur sa comestibilité. Il nota qu'il avait consommé cette espèce sans en éprouver le moindre malaise, après avoir évaporé l'eau de cuisson.

CARDINEAU, en 1992, rapporte une intoxication traitée par le service de néphrologie du Centre Hospitalier Régional Universitaire (CHRU) de Caen. Il s'agit d'une famille ayant récolté 1,5 kg de champignons. La récolte comprenait *Lepista inversa* et peut-être quelques *Leucocortinarius bulbiger*. A 19h30, les 4 convives ont absorbé un plat de 200 g de champignons sautés à la poêle pendant 20 minutes, additionnés d'ail et de persil. A 3h00, la mère est réveillée par des lourdeurs d'estomac ; à 7h00, elle s'est plainte de diarrhées, à 10h00 de nausées et à midi, elle a vomi. La diarrhée a persisté jusqu'au lendemain et les nausées pendant 4 jours. A l'examen, les médecins ont noté une cytolyse hépatique et la présence de sang dans les urines. Les symptômes sont apparus plus tôt chez le père : vomissements et brûlures d'estomac dans la soirée. Puis, pendant 7 jours, il a

présenté des manifestations de sensation ébrieuse, et à l'examen, a été notée une cytolysse hépatique. La régression de celle-ci a été progressive chez les deux intoxiqués. Les deux filles du couple, qui avaient mangé deux fois moins de champignons que leurs parents n'ont présenté aucun symptôme, ce qui soulève l'hypothèse d'une intoxication dose-dépendante. Si cette intoxication semble inédite, il faut cependant rester très prudent car toute la récolte n'a pas été examinée, et il est possible que d'autres espèces aient été présentes (DUCY, 1994).

Actuellement, *Lepista inversa* est un champignon reconnu comme comestible. Mais BON (2004) précise qu'il est parfois mal toléré. De plus, il peut être confondu en France avec *Clitocybe amoenolens*, responsable du syndrome acromélagique.

Lepista panaeolus

Lepista panaeolus est, selon BON (2004), un bon comestible ; il signale également que la variété *nimbata*, plus pâle, peut facilement être confondue avec des clitocybes toxiques.

Les différentes hypothèses

De la même façon que pour les armillaires, diverses hypothèses sont avancées pour tenter d'expliquer les intoxications survenant avec les lépistes.

La cuisson est une éventualité souvent avancée. En effet, il semble exister une toxicité plus grande des échantillons crus, comme le signale SPOERKE (1994) à propos du clitocybe nébuleux, et de *Lepista nuda*.

La consommation de spécimens âgés ou altérés est aussi une hypothèse souvent évoquée. Quand il s'agit du clitocybe nébuleux, la survenue d'une intoxication touchant plusieurs convives a pu être attribuée à des spécimens consommés âgés. De même, le rôle d'une contamination par un micro-organisme (présence de « pruite ») a été évoqué, sans preuve (SAVIUC, 2007). En effet, la longue conservation en bon état apparent de ce champignon favorise le développement de parasites (GERAULT, 1975). De plus, *Lepista nebularis* est un champignon d'apparition tardive, il est donc fréquemment soumis à l'action du gel tout en gardant un bel aspect

L'allergie est une autre raison invoquée, notamment quand un seul convive, souvent consommateur habituel de lépistes, est touché. Le risque ne dépend pas ici de la

quantité ingérée. Tout se passe comme si l'organisme du sujet devenait « sensible » à cette espèce (SAVIUC, 2007).

L'intolérance aux diverses substances contenues dans les lépistes apparaît aussi comme une hypothèse plausible aux intoxications que ces champignons génèrent. Et en la matière, il y a fort à dire, car de nombreux composés ont été plus ou moins étudiés :

- les dérivés à triple liaisons. En effet, la présence de composés polyacétyléniques, comme la diatrétine I, est rapportée. D'après GÉRAULT (1977), le simple fait que ces composés comportent des triples liaisons est un argument en faveur de leur toxicité. Il signale au passage la similitude de ces substances avec les principes toxiques de l'oenanthe safranée, plante mortelle. Parmi les champignons les plus riches de ces composés polyacétyléniques, on trouve *Lepista nebularis*, *Lepista nuda* et *Lepista panaeolus*.

- la clitocybine et les autres substances d'action cytotoxique comme la nébularine. En réalité, on sait peu de choses sur ces composés. La nébularine, issue de *Lepista nebularis*, inhibe la xanthine oxydase, et paraît cytotoxique sur des cellules murines et de végétaux (BROWN, 1994 ; BEZIVIN, 2002). La clitocypine, isolée elle aussi de *Lepista nebularis*, est un inhibiteur de protéinases et présente quelques similarités avec les lectines (BRZIN, 2000). D'autres substances encore issues de ce même champignon, l'acide nébularique A et l'acide nébularique B, montrent des propriétés antifongiques et antibactériennes (WANGUN, 2006). Enfin, un extrait brut de *Lepista inversa* apparaît actif contre les virus à ARN et cytotoxique envers des cellules malignes murines et humaines (BEZIVIN, 2002). Mais le lien entre ces composés et les intoxications ne repose encore que sur une vague supputation.

- le mannitol. Cette intolérance paraît la plus probable. Il est en effet connu que cet alcool, s'il est mal absorbé, peut entraîner une diarrhée aqueuse par simple mécanisme osmotique. Or, MORELLI (1981) a montré que le mannitol est présent en grande quantité dans *Lepista nebularis*, et il pense qu'il pourrait être responsable du syndrome gastro-intestinal dont souffrent certains individus (chap. 2.3.2.).

La pollution environnementale est aussi une éventualité à envisager. Des intoxications s'exprimant par un syndrome digestif ont été décrites après la consommation de champignons, notamment des *Lepista inversa* ramassés dans des prés traités par des pesticides (BECKER, 1975), mais aucune mesure analytique n'a été réalisée pour confirmer cette hypothèse (SAVIUC, 2006). On sait en outre que *Lepista nebularis* (GIACOMONI, 1989) et *Lepista nuda* concentrent le mercure (AZEMA, 1985) et que *Lepista nuda* concentre le plomb (JACQUIOT, 1998).

Enfin, la possibilité de variétés toxiques est envisagée du bout des lèvres.

En conclusion, si selon GÉRAULT (1977), la majorité des intoxications par *Lepista nebularis* est due à des espèces parasitées, les cas d'intolérance ne sont pas négligeables car beaucoup d'auteurs ont remarqué qu'au cours d'un même repas, certaines personnes apprécient ce champignon alors que les autres éprouvent des troubles.

Les recommandations pour les amateurs de ces champignons sont les mêmes que celles concernant les armillaires, et le plus sage est d'éviter ces espèces, dans l'attente de plus de clarté.

1.3.4. Les morilles

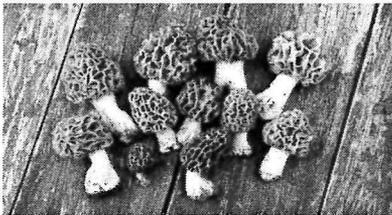


Fig. 10 : Morilles

En janvier 2008 est paru un rapport du comité de coordination de toxicovigilance en France. Celui-ci s'interroge sur l'existence d'un syndrome neurologique d'intoxication par les morilles, et réalise pour y répondre une analyse des données des centres antipoison et de toxicovigilance de 1976 à 2007 (SAVIUC, 2008).

En effet, durant le printemps 2006, le centre antipoison d'Angers a repéré, à deux reprises, des cas d'intoxication par des morilles se traduisant par des signes neurologiques. Deux articles parus dans des revues mycologiques allemande (1962) et espagnole (2003) et rapportant plusieurs observations semblables ont alors été repérés. Et lors du congrès 2007 de l'European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists (EAPCCT) à Athènes, l'équipe du Centre antipoison (CAP) de Munich a rapporté 6 autres cas.

La cuisson des morilles

Dans un premier temps, il est connu de longue date que la comestibilité des morilles nécessite une cuisson suffisante (chap. 2.2.2.). En pratique donc, tout accident survenant à la suite de la consommation de morilles fait le plus souvent émettre l'hypothèse d'un défaut de cuisson.

Un syndrome neurologique

Cependant, le syndrome qui pose question ici est d'une autre nature, puisqu'il ne s'agit pas de troubles digestifs, mais de troubles neurologiques.

L'analyse conduite pour le rapport a permis de sélectionner 209 dossiers (correspondant à 301 intoxiqués), parmi lesquels 197 avaient une imputabilité au moins possible (288 intoxiqués). Et dans 80 dossiers (129 intoxiqués), un syndrome neurologique était présent (40,6%) ; les autres correspondaient majoritairement à un syndrome digestif isolé (109 dossiers, 146 intoxiqués).

Le délai d'apparition des premiers symptômes (connu dans 91,9% des dossiers) est significativement plus long quand le syndrome neurologique est présent (médiane de 12 heures versus 5 heures avec le syndrome digestif isolé), ce qui est un argument en faveur du fait que le syndrome neurologique n'est pas le prolongement du syndrome digestif et qu'il n'en constitue pas une forme grave.

Ce syndrome neurologique peut se définir cliniquement par l'apparition de tremblements (53%), vertiges / ébriété (53%) et troubles de l'équilibre / ataxie (21%) plus ou moins intriqués. Ces troubles ont été rapprochés de ceux d'une imprégnation alcoolique aiguë à minima : c'est de fait la comparaison mentionnée par certains intoxiqués. La publication de PIQUERAS (2003) rapporte la présence d'hallucinations. Des troubles oculaires très polymorphes étaient aussi présents dans 34 cas de la série des centres antipoison et de toxicovigilance (CAPTV) français. Ce syndrome apparaît spontanément résolutif en 12 heures (médiane). Cette cinétique rapide d'évolution milite pour une atteinte fonctionnelle avec élimination rapide de la substance responsable.

La proportion des dossiers avec syndrome neurologique est globalement bien répartie selon l'année et le mois. Le premier cas remonte à 1976. Le nombre annuel de cas signalés aux centres antipoison et de toxicovigilance et présentant un syndrome neurologique augmente depuis 2000, parallèlement au nombre annuel des intoxications par morilles et des intoxications par champignons.

Historique

Une recherche bibliographique a permis de retrouver des cas antérieurs à 1976, ainsi que des descriptions de cas hors de France.

La première publication retrouvée date de 1956. Un médecin suisse avait ramassé en mai 1953 environ 3 kg de morilles qui furent cuites le lendemain à ébullition et

consommées en famille durant le déjeuner et le dîner. Environ 9 heures après, les parents ressentirent d'importants vertiges. Les symptômes disparurent en 3 jours. Les enfants qui avaient mangé peu de morilles restèrent indemnes. Dans ce même article, il était fait mention d'un correspondant qui avait présenté plusieurs années auparavant, le lendemain matin suivant un repas abondant de morilles, une instabilité l'obligeant à garder le lit durant une journée. Un ouvrage datant de 1930 était aussi cité (JACOTTET J. Die Pilze in der Natur. Bern 1930), dans lequel en Algérie une légère ivresse isolée et transitoire avait été associée à la consommation de grandes quantités de morilles (vraisemblablement *Morchella conica*) (ALDER, 1956).

Aux Etats-Unis, en 2001, deux cas sont signalés ; après consommation de *Morchella* sp. cuites, on note chez une personne des vomissements, sueurs, céphalées, ébriété de type alcoolique, paresthésies des mains, et nervosité, et chez une autre des nausées, vomissements, diarrhées, tremblements, douleurs et spasmes musculaires (BEUG, 2001).

Quand à PIQUERAS, il relève diverses intoxications survenues avec des morilles en Espagne :

- dans les années 70, plusieurs convives ont ingéré des morilles fraîches ; le jour suivant, ils ont présenté des vertiges et une instabilité à la station debout ;

- en mai 1991, 4 convives ont mangé des *Morchella esculenta* var. *vulgaris* et var. *rotunda* ; le jour suivant, deux des convives ont présenté des tremblements, une incoordination motrice, une instabilité posturale et une sensation de vertiges, ces symptômes disparaissant le jour même ;

- en mars 1992, 2 personnes ont consommé des *Morchella vulgaris* bien cuites, et ont par la suite présenté une instabilité à la marche avec déviation d'un côté, une sensation de vertiges et des tremblements des mains ; les vertiges ont duré plusieurs jours et les tremblements plusieurs semaines ;

- en 1996, 3 convives ont mangé des *Morchella* sp. bouillies une heure ; un seul des convives a présenté le jour suivant une sensation de vertiges et une instabilité debout, ces symptômes ont duré deux jours.

Dans tous les cas, il s'agissait de morilles fraîchement ramassées, sans relation apparente avec le degré de cuisson (SAVIUC, 2008).

Confusions possibles

Une explication classique à une intoxication par une espèce comestible est une éventuelle confusion avec une autre espèce. Dans le cas des morilles, l'hypothèse peut s'avérer plausible. En effet, « morille » est le nom vernaculaire des espèces du genre *Morchella*. Morille rouge ou fausse morille sont les noms vernaculaires de *Gyromitra esculenta* et morille d'automne est le nom vernaculaire à la fois de *Sparassis crispa* et de *Helvella crispa*. Les morilles (*Morchella* sp.) sont des Ascomycètes tout comme les gyromitres (*Gyromitra*), les verpes (*Ptychoverpa bohemica*, *Verpa conica*) et les morillons (*Mitrophora semilibera*) avec lesquels elles peuvent être confondues. Il existe de plus de nombreuses espèces de morilles, dont l'aspect est variable au cours de la poussée.

Les morillons et les verpes, comme les morilles, sont considérés comme comestibles une fois bien cuits. Si on les ingère crus, les conséquences cliniques paraissent limitées à l'apparition de troubles digestifs. Dans la série des 80 dossiers français, des morillons (*Mitrophora semilibera*) sont présents dans deux dossiers, et comme seule espèce dans un dossier. Des verpes (*Verpa* sp.) pourraient aussi être présentes : une incoordination motrice a en effet été décrite 4 à 5 heures après leur consommation en grande quantité par SMITH en 1963 (SAVIUC, 2008).

Un risque mieux connu de la consommation de morilles est l'éventuelle confusion avec des gyromitres. De fait, toute symptomatologie non digestive survenant à la suite de consommation de morilles fait soulever l'éventualité d'un syndrome gyromitrien. Dans l'enquête française parue en 2008, l'évocation d'un syndrome gyromitrien a été mentionnée 16 fois, dont 11 fois quand un syndrome neurologique était présent. Dans un certain nombre de dossiers, la présence de céphalées et d'une hyperthermie pouvaient aussi logiquement faire évoquer ce syndrome.

Les hypothèses

Comme en face de chaque « nouveau » syndrome, diverses hypothèses sont soulevées.

L'espèce responsable dans l'enquête française étant quasi systématiquement une morille, la confusion ne peut pas être une possibilité valable expliquant tous les cas, même si on ne peut exclure quelques syndromes gyromitriens. Le syndrome neurologique est donc bien lié aux morilles.

Connaissant l'importance de la cuisson en matière de morilles, on peut s'interroger sur son rôle dans le syndrome neurologique. Ainsi, le manque ou l'insuffisance de cuisson est mentionné dans la moitié des dossiers (46,0%), presque aussi souvent que lors d'un syndrome digestif (54,9%). Ce défaut de cuisson dans la survenue d'un syndrome neurologique avait été pointé du doigt dans une publication de 2003 par PIQUERAS. Dans la série des CAPTV français, parmi les 129 intoxiqués chez lesquels des signes neurologiques sont présents, ce renseignement n'a été obtenu que dans 33 dossiers : dans 16 d'entre eux, les champignons ont été ingérés « crus ou mal cuits », et dans 17 autres, les champignons ont été ingérés « bien cuits ». Dans les conditions de cette enquête rétrospective, l'état de cuisson n'apparaît donc pas être une condition *sine qua non* à l'apparition d'un syndrome neurologique.

A la manière de ce qu'il existe avec *Coprinus atramentarius*, une interaction entre la consommation d'éthanol et de morilles a été publiée (GROVES, 1964), et la possibilité d'un syndrome antabuse est parfois reprise (PIQUERAS, 2003). Il a cependant été argumenté que du fait de la grande fréquence de la consommation concomitante ou différée d'éthanol parallèlement à l'ingestion de morilles comme de tout autre champignon, l'interaction n'était vraisemblablement que le fruit du hasard (BENJAMIN, 1995). Même si un cas récent décrit à partir du rapport d'activité de la North American Mycological Association (NAMA) de 2002 est compatible avec un syndrome antabuse (BEUG, 2002), les signes du syndrome neurologique identifié et leur chronologie sont différents de ceux d'un tel syndrome. Ainsi dans la série de cas des CAPTV français, le rôle de l'alcool semble exclu.

Quand une symptomatologie apparaît après la consommation de champignons réputés comestibles, l'évocation de phénomènes « allergiques » ou « idiosyncrasiques » est assez classique, notamment lorsqu'aucune explication satisfaisante n'est trouvée (chap. 2.3.2. et 2.3.3.).

L'évocation d'une contamination par un xénobiotique ou un micro-organisme est aussi habituelle chaque fois qu'une intoxication survient alors que l'espèce supposée ingérée est comestible (chap. 2.4.1. et 2.1.1.). Les morilles poussant le long des bordures arborées de prés et dans les vergers, une contamination par pesticides peut être envisagée. Pourtant, la grande diversité des matières actives, et de leur toxicité, utilisées durant la période de 30 ans de la collecte de cas va à l'encontre du tableau neurologique relativement monomorphe présenté après l'ingestion de morilles. Quant aux micromycètes, on ne connaît pas à ce jour de mycotoxine susceptible de reproduire les signes

neurologiques identifiés. De plus, cette hypothèse de contamination par un micromycète peut être éliminée sur la base de l'examen macroscopique des espèces, en particulier sur le constat de l'absence de filaments mycéliens.

L'état des exemplaires au moment de la cueillette n'est jamais précisé dans la série des CAPTV ; de plus, les morilles font partie des espèces pouvant garder longtemps une apparence acceptable, malgré un âge sur pied avancé. La durée et les conditions de conservation des spécimens ne sont pas non plus des informations souvent recueillies. Dans 5 dossiers, il est fait mention d'une consommation différée, sans conservation optimale (absence de réfrigération) des espèces. Dans 2 dossiers distincts, la même cueillette a été consommée immédiatement et sans conséquence, alors qu'une ingestion différée de quelques jours par d'autres consommateurs a été responsable de l'apparition de plusieurs cas de syndrome neurologique. Ce constat permet de suggérer le rôle dans certains dossiers d'une détérioration des spécimens dans l'apparition des signes d'intoxication.

L'importance de la quantité ingérée dans la survenue du syndrome neurologique a été soulevée (PIQUERAS, 2003). Dans l'enquête française, l'ingestion d'une grande quantité de morilles est, par comparaison avec le syndrome digestif (5,8%), significativement associée à la présence d'un syndrome neurologique (35,9%). Le rôle de la quantité ingérée paraît donc être significatif. Cependant, cet item n'est pas systématiquement renseigné et l'évaluation rétrospective de la quantité reste assez subjective (minime, petite, moyenne et grande).

Le rôle éventuel d'une toxine reste à démontrer.

Enfin, une autre interrogation réside dans le fait de « l'émergence très tardive » de ce syndrome. En effet, l'incidence est très faible : 129 cas recensés par les centres antipoison et de toxicovigilance français en 30 ans, parmi plusieurs dizaines de milliers d'intoxications par champignons. Ce fait est d'autant plus étonnant que les morilles sont des espèces recherchées et depuis très longtemps consommées. Cependant, si le premier cas de la série a été identifié rétrospectivement en 1976, il est possible que de nombreuses intoxications antérieures aient pu passer inaperçues.

Finalement...

En conclusion, et dans l'attente d'investigations supplémentaires, quelques recommandations peuvent être données : éviter les trop grandes quantités de morilles, ne

ramasser que les exemplaires en bon état, veiller aux conditions de conservation, et bien évidemment les faire cuire suffisamment. Un communiqué de presse de la DGS a ainsi été produit le 18 avril 2008.

L'exemple des armillaires, celui des lépistes et même celui des morilles illustrent bien l'objet de ce travail. En effet, devant des intoxications qui paraissent nouvelles ou aléatoires, toutes les hypothèses sont évoquées, et ce sont ces hypothèses qui seront développées dans les chapitres suivants.

Il convient en outre de garder à l'esprit que parfois, une raison n'explique pas à elle seule une série d'intoxications survenant avec une espèce. On le sait en effet pour le paxille enroulé et le gyromitre, s'ils sont consommés crus, ces champignons peuvent engendrer un syndrome digestif, alors que cuits, si intoxication il y a, elle est d'un mécanisme tout différent.

2. Les intoxications aiguës conditionnelles

Dans le cas d'intoxications par des champignons réputés comestibles, puisque par définition, le champignon dans sa nature même ne peut être mis en cause (il est comestible, donc non toxique !), les explications sont habituellement recherchées dans les conditions qui entourent ce champignon, ou le consommateur qui le mange.

Certaines de ces conditions sont liées au champignon en tant qu'individu ; c'est le cas notamment quand l'âge du champignon est mis en cause, ou sa contamination par des micro-organismes, ou encore quand suivant les lieux de pousse ou les saisons, les intoxications sont plus ou moins fréquentes.

D'autres conditions sont le fait de l'être humain : un problème de conservation, un mode de préparation inadapté, une association malheureuse avec l'alcool ou un trop grand appétit.

Le consommateur lui-même, ayant une sensibilité particulière peut rencontrer des difficultés avec un champignon anodin pour son voisin. Il s'agit là de conditions propres à un individu, et l'on peut citer des réactions de panique, des réactions d'intolérance, et des allergies véritables.

Enfin, une dernière condition réside dans la pollution qui environne le champignon, que celle-ci soit chimique, métallique ou radioactive.

2.1. Les conditions liées au champignon

Il existe de nombreux exemples où une espèce comestible jeune s'avère toxique dès qu'elle est un peu plus âgée, et diverses situations où une espèce comestible dans une région se révèle toxique dans une autre, sans mettre en cause la pollution environnementale, objet d'un autre chapitre.

2.1.1. L'âge du champignon et la contamination microbienne

De nombreux cas d'intoxications par des champignons comestibles sont rapportés chaque année. De longue date, l'hypothèse d'une altération a été soupçonnée. Dès 1870, on recommande de ne consommer que des exemplaires jeunes, les vieux pouvant être

toxiques. En 1884, on cite déjà le clitocybe nébuleux. En 1925, BURET ajoute la collybie à pied en fuseau et l'armillaire couleur de miel (GERAULT, 1975).

L'âge du champignon

Certains champignons, bons comestibles, deviennent toxiques, ou tout du moins indigestes par le simple fait de vieillir. C'est le cas par exemple des polypores comestibles, dont les fibres deviennent difficiles à digérer car trop résistantes pour le tube digestif.

D'autres espèces voient leur concentration en toxines varier avec l'âge. On peut évoquer à ce sujet les gyromitres et *Coprinus atramentarius*, qui renferme une quantité moyenne de coprine deux fois plus élevée chez les spécimens âgés que chez les jeunes (MICHELOT, 1992).

L'âge semble aussi avoir une influence sur la concentration en métaux lourds que le champignon renferme (chap. 3.1.1.).

La putréfaction du champignon et les produits de décomposition

Certains accidents résulteraient d'une véritable intoxication causée par les produits de décomposition des champignons. En effet, sous l'influence du vieillissement et de la putréfaction, il se formerait dans ceux-ci, à partir entre autres des protéines et des acides aminés, une quantité de produits plus ou moins toxiques : acides, ammoniacque, phénols et dérivés, et surtout, en nombre appréciable, amines diverses et produits azotés analogues aux alcaloïdes qui ont reçu le nom de « ptomaïnes » ou « cryptomaïnes » (HEIM, 1978) ; les plus connues étant la putrescine et la cadavérine (GERAULT, 1977). Ces modifications seraient le fait de phénomènes d'autolyse ou d'oxydoréduction, ou de bactéries (HEIM, 1978).

Ce concept des cryptomaïnes a été repris par divers auteurs depuis les années 70, mais il n'a pas à ma connaissance fait l'objet d'études récentes. S'il apparaît somme toute assez logique que lors de la décomposition du champignon, il puisse se former des substances toxiques, cette hypothèse mériterait cependant quelques approfondissements.

De plus s'il semble difficile au premier abord d'imaginer consommer des champignons en état de décomposition ; ceux-ci devenant ramollis et visqueux, l'intoxication est de fait évitée, il apparaît que certains mycophages, déçus par une faible cueillette, n'hésitent pas à cuire quelques exemplaires « un peu limite ». En outre, il existe

des espèces coriaces qui gardent un aspect très engageant, bien que la putréfaction ait commencé. On peut citer dans ce cas *Clitocybe geotropa* (tête de moine), *Lepista nebularis* (clitocybe nébuleux), *Armillaria mellea* (armillaire couleur de miel), et *Collybia fusipes* (collybie à pied en fuseau). L'amateur de champignons fait alors une grave erreur, non pas d'identification d'une espèce ou d'appréciation de sa toxicité, mais de comestibilité *stricto sensu* (GIACOMONI, 1989).

La contamination bactérienne

Comme les autres nourritures, les champignons peuvent être contaminés par des micro-organismes.

L'infestation bactérienne est fréquente : elle provoque un ramollissement des carpophores qui deviennent hygrophanes, visqueux, puis se transforment en bouillie putride. La décomposition est particulièrement rapide dans les sachets en plastique. Elle peut même se produire au réfrigérateur. Signalons au passage que le gel chez les champignons sauvages favorise l'infestation bactérienne en fragilisant la chair du carpophore. Les champignons gelés sont donc toujours à rejeter (GERAULT, 1975).

De nombreuses bactéries sont en cause, certaines plus ou moins spécifiques aux champignons, et d'autres comme le staphylocoque et les salmonelles, connues pour se développer sur des aliments divers. Les gastro-entérites engendrées sont parfois sévères. Il a aussi été trouvé des cas de botulisme (*Clostridium botulinum*) avec des conserves « maison » de champignons.

Les micromycètes

Dans certains cas d'intoxications les espèces en cause, considérées comme comestibles, notamment *Armillaria mellea*, *Lepista nebularis* et *Collybia fusipes* sont parasitées. Divers mécanismes peuvent expliquer les troubles : le micromycète peut être toxique par une toxine et/ou il peut, seul ou associé à des bactéries, induire l'apparition de substances toxiques.

L'intoxication se traduit par une gastro-entérite plus ou moins grave. Ce sont les symptômes d'une intoxication alimentaire banale et le traitement est symptomatique.

Certaines espèces de micromycètes sont des parasites spécifiques ; d'autres sont des saprophytes qui s'accommodent de divers substrats.

Parmi les Ascomycètes, il existe des parasites stricts des champignons supérieurs, les *Hypomyces*. Le plus commun, aisément identifiable est *Hypomyces chrysospermus*. La forme conidienne (c'est-à-dire asexuée) est très fréquente sur les bolets : *Xerocomus chrysenteron*, *Xerocomus subtomentosus* et *Boletus edulis*. Le parasitisme débute sous la forme d'une ou de plusieurs plages d'un enduit blanchâtre, puis jaune soufre devenant enfin jaune d'or poudreux. L'envahissement est très rapide et gagne toute la chair. Au début, l'odeur est agréable et aromatique, puis elle devient désagréable et enfin putride. Il y a presque toujours une contamination bactérienne concomitante. D'autres *Hypomyces* sont aussi présents sur les champignons supérieurs (GERAULT, 1975), notamment *Hypomyces rosellus*, qui sous sa forme conidienne *Cladobotryum dendroides* (*Dactylium dendroides*) parasite *Agaricus bisporus* (McKAY, 1999).

Si ces espèces ne posent pas trop de problèmes d'identification, il n'en va pas de même pour certaines que l'on s'accorde à reconnaître comme des formes imparfaites d'Ascomycètes. Ce sont les genres *Fusarium*, *Trichothecium* et *Verticillium*, parmi lesquels quelques-unes des espèces ont été soumises à des recherches approfondies. Elles causent en effet des intoxications chez les animaux domestiques nourris par des aliments parasités. Elles produisent entre autres des gastro-entérites dont les substances responsables semblent être des sesquiterpènes : les scirpènes.

Toujours parmi les Ascomycètes les formes conidiennes d'Eurotiales sont très fréquentes et bien connues. Il s'agit de divers *Penicillium* et *Aspergillus*. Ce ne sont pas pour la plupart des parasites spécifiques des champignons supérieurs. Certains présentent une toxicité due à divers antibiotiques, à des pigments quinoniques et à l'acide oxalique qu'ils sécrètent. Par précaution, un champignon « moisi » doit être rejeté surtout s'il s'agit de champignons conservés par séchage, car la présence de filaments mycéliens est le signe d'une mauvaise conservation.

L'embranchement des Basidiomycètes fournit peu de champignons parasites. Par exemple *Exobasidium mycetophilum*, qui produit sur les chapeaux des champignons qu'il parasite des excroissances ressemblant à des trémelles.

Dans l'ordre des Zygomycètes, on trouve surtout, comme parasites, des Mucorales. Parmi eux, *Spinellus fusiger* mérite une description particulière. En effet ce champignon parasite fréquemment *Collybia fusipes* et de nombreuses gastro-entérites sont dues à sa consommation, *Collybia fusipes* présentant la particularité de garder un bel aspect durant plusieurs semaines. Le champignon jeune est

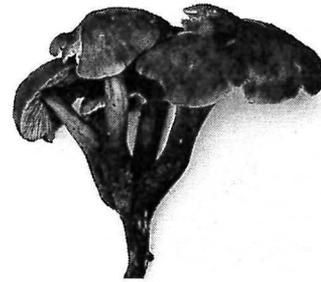


Fig. 11 : *Collybia fusipes*

parfaitement comestible, mais il est fréquemment toxique vieux et les exemplaires en cause ont toujours montré un parasitisme par *Spinellus fusiger*. On ignore si cette espèce est toxique par elle-même car il y a toujours un envahissement par d'autres moisissures fongicoles. Quoiqu'il en soit, la présence de *Spinellus fusiger* est un excellent critère de non-comestibilité car, du fait de sa croissance peu rapide, il n'apparaît que sur les vieux individus. L'atteinte est d'abord discrète et ne se reconnaît qu'à la loupe : entre les lames on peut apercevoir un fin feutrage mycélien blanc, puis des tâches plus sombres apparaissent sur tout le champignon. Enfin, on peut voir de minces filaments dressés de 5 à 20 millimètres (mm) de long, terminés par une petite sphère noire, bourrée de nombreuses spores. La collybie ne perd son aspect engageant que plusieurs jours après l'apparition des fructifications (GERAULT, 1975).

Les mycotoxines élaborées par les micromycètes parasites sont peu connues malgré les très importants travaux qu'elles ont suscités en raison de leur importance économique dans l'alimentation animale (GERAULT, 1977). Il s'agit de typiques polluants biologiques (AZEMA, 1993). Si on trouve sur les champignons des parasites habituels des matières alimentaires dont les toxines sont en partie connues, on y trouve aussi des micromycètes strictement fongicoles que l'on ne sait pas cultiver en laboratoire, et qui sécrètent des toxines dont on ignore tout.

Cependant du point de vue de l'amateur de champignon (au sens de la gastronomie) leur connaissance n'est pas nécessaire ; le simple bon sens recommande de ne pas consommer de champignons parasités.

A ce jour, il n'a pas été signalé chez l'homme d'intoxications chroniques par des toxines élaborées par les champignons inférieurs parasites des macromycètes. Mais par analogie avec les intoxications produites par certaines matières alimentaires parasitées, il convient de retenir cette hypothèse comme possible. Une consommation répétée à des intervalles rapprochés est alors nécessaire pour ce type d'intoxication. Cette éventualité est

rare pour les champignons frais, mais envisageable pour des champignons en conserves ou séchés (GERAULT, 1977).

A contrario, il existe des micromycètes dont on sait aujourd'hui qu'ils ne rendent pas le champignon toxique. On peut citer par exemple *Hypomyces deformans* qui se développe sur les lactaires de la section *Dapetes* (les « sanguins ») et entraîne des modifications morphologiques importantes. Considéré longtemps comme toxique, ce champignon est réhabilité, ce qui fait bien plaisir aux « sanguinolâtres » qui apprécient la consistance ferme et le goût un peu sauvage donné au lactaire par le parasite (GIACOMONI, 1989).

Enfin, en septembre 1991 en Russie, dans la région de Krasnodar, une intoxication massive suite à la consommation de champignons réputés comestibles, a touché 240 personnes, et en a tué 30. Il a alors été retrouvé dans les champignons analysés des mycotoxines absentes dans les champignons habituels (AZEMA, 1992b). Cependant, les analyses ont été faites après les intoxications, et ce ne sont donc pas les champignons consommés, mais des récoltes effectuées dans la même région qui ont été étudiées. De plus, si des cas de mycotoxicoses liés à des micromycètes avaient déjà été signalés dans le passé, notamment en Ukraine, après consommation de millet contaminé par des *Fusarium*, il est apparu hautement improbable que cette explication soit valable pour tous les empoisonnements survenus en deux ans dans un territoire plus grand que la France (FOURRE, 1993). En réalité, cette vague d'empoisonnements, qui a soulevé d'autres « mythes » concernant les champignons (chap. 2.4.2. et 2.4.3.), a finalement été mise sur le compte de banales confusions entre espèces comestibles et toxiques, notamment *Amanita phalloides*.

Les champignons, denrées hautement périssables

L'intoxication par des champignons avariés se traduit par une gastro-entérite plus ou moins grave avec comme symptômes principaux ceux d'une banale intoxication alimentaire : nausées, vomissements, coliques, diarrhées et malaises généraux.

Toutes les espèces comestibles peuvent être toxiques par altération. Cela relève de l'empoisonnement par aliments et du simple bon sens. Les champignons sont des denrées très fragiles et particulièrement périssables qui doivent être consommées immédiatement (GERAULT, 1977). En effet, le degré de la contamination par bactéries et micromycètes dépend aussi des conditions de transport et de stockage. De plus, il faut éviter de récolter

les champignons pendant la fin de l'automne, lorsque, imbibés d'eau, ils gèlent facilement, ce qui les rend très douteux, et tous les champignons âgés, de consistance molle, mouillés ou parasités par d'autres. Pour cela, il est important de connaître l'aspect des champignons frais, tout en sachant que certaines espèces ont la faculté de conserver très longtemps une apparence de fraîcheur.

En conclusion, il semble important de signaler que si la toxicité traitée ici est inhérente à la nature du champignon, la main de l'homme n'est jamais bien loin. C'est-à-dire qu'à moins de ramasser des exemplaires déjà pourris, le plus souvent, les champignons s'altèrent, ou la contamination microbienne déjà présente flambe après la cueillette. On voit là l'importance du traitement réservé aux champignons, dès le ramassage et jusqu'à l'assiette (chap. 2.2.1.).

2.1.2. Les « variants géographiques »

Pour prendre en compte le caractère parfois aléatoire de la toxicité d'une espèce, il faut admettre que comme pour les plantes le contenu en toxines pourrait varier selon la région, les caractéristiques du lieu, les conditions météorologiques, l'altitude, le moment de croissance dans la saison, l'âge du spécimen au moment de la cueillette... (SAVIUC, 2007)

L'exemple des gyromitres

L'inconstance de la teneur en toxines peut expliquer une toxicité aléatoire. Par exemple, la teneur en gyromitrine dépend de la station, de l'altitude... Ainsi, ANDARY (1984) constate que les gyromitres récoltés à moyenne altitude (900 à 1200 mètres) sont 5 à 6 fois plus riches, donc plus toxiques que ceux récoltés à 2200 mètres. De même, les intoxications sérieuses par gyromitres sont plus fréquentes à l'est des Etats-Unis qu'à l'ouest des Montagnes Rocheuses, ce qui suggère que *Gyromitra esculenta* à l'ouest contiendrait peu ou pas de toxines (LEATHEM, 2007).

Le climat, la saison et l'année

Le climat peut également jouer un rôle dans la toxicité. Ainsi, *Lepista nebularis* et *Armillaria mellea*, qui fréquemment soumis à l'action du gel, gardent un bel aspect (chap. 1.3.2. et 1.3.3.). De même que le gel, la pluie, par temps chaud, accélère la décomposition.

Le rôle du climat est une des hypothèses évoquées pour expliquer la vague d'encéphalopathies aiguës apparue au Japon à l'automne 2004, chez des patients en insuffisance rénale chronique. Cette vague est associée à l'ingestion du champignon comestible *Pleurocybella porrigens*, mais l'association reste controversée (APEC, 2004). Cette espèce comestible est en effet consommée grillée ou en soupe au Japon depuis des années sans aucun problème. Aux côtés de l'hypothèse d'une contamination environnementale ou d'une « mutation » de l'espèce, on a parlé d'une toxicité augmentée selon les conditions climatiques. En effet, un temps spécifique aurait pu stimuler la synthèse d'une grande quantité de toxines déjà présentes dans le champignon à l'état natif. Ainsi, en 2004, l'été a été particulièrement chaud et pluvieux. Les champignons ont poussé avec deux semaines d'avance, en grand nombre, et ils étaient très gros, ce qui laisse penser que de grandes quantités ont aussi été mangées cette année là. Une toxine, normalement métabolisée par les reins, se serait alors accumulée chez les patients en insuffisance rénale chronique, malgré l'hémodialyse (SAVIUC, 2006b).

Associée au climat, la saison de pousse peut avoir son importance. MICHELOT (2003) rapporte que les effets biologiques d'*Amanita muscaria* sont en relation avec la période de ramassage, les exemplaires ramassés en septembre induisent une nausée plus marquée et moins d'effets psychiques que ceux ramassés en août.

Enfin, l'année semble un aspect très important pour certains auteurs. Comme GIACOMONI l'a remarqué pour les bolets du groupe des *Granulati* en 1963, 1968 et 1971, certaines années sont très riches en intoxications, d'autres très pauvres. De même, concernant le contenu en hémagglutinines, *Clitocybe geotropa* récolté sur le même site de Touraine a montré en 1965 une activité hémolytique remarquable, alors qu'en 1967, l'activité n'est apparue qu'après concentration (COULET, 1970).

La station et la région

Le lieu de pousse du champignon peut aussi influencer sa toxicité. Ainsi, selon l'espèce ou les espèces d'arbres dont le champignon est tributaire, les types de sols (siliceux, calcaires) et leur pH, on constate des différences : différences de goût par

exemple entre les armillaires qui poussent sur les chênes, et celles qui poussent à terre sur des branches de conifères, mais également des différences de fermeté dans les carpophores (AZEMA, 1994).

De même, de nombreux rapports attestent qu'une espèce comestible dans une région est toxique ailleurs. Ainsi, si la même activité mutagène est trouvée dans des *Lactarius plumbeus* récoltés en Suisse, en Finlande et en Suède, suggérant qu'il n'existe pas une grande différence géographique dans le contenu en nécatorine (composé présumé responsable de la mutagénicité), il n'en va pas de même de *Boletus edulis*. En effet, selon le lieu et la saison de cueillette, des réponses mutagènes positives et négatives sont obtenues (GRUTER, 1991). GIACOMONI (1977) signale que *Suillus granulatus*, comestible réputé excellent, pourrait être toxique en certains endroits : il semble toujours purgatif « sous les tropiques » ainsi que dans le midi de la France (Provence, Languedoc-Roussillon) ; en revanche aucun incident n'a été signalé dans les régions plus septentrionales.

Des « variants toxinogènes » ?

Au maximum, il pourrait exister des « variants toxinogènes » ce qui expliquerait par exemple la consommation sans risque d'amanite panthère (*Amanita pantherina*) et d'amanite tue-mouche (*Amanita muscaria*) à des fins alimentaires dans certaines régions d'Italie (SAVIUC, 2007).

Le cas d'*Amanita gemmata* (= *Amanita junquillea*) est aussi complexe et un débat persiste sur le caractère univoque de ce taxon, l'existence de « race chimique » ayant aussi été avancée pour expliquer le caractère apparemment variable de la toxicité de cette espèce (SAVIUC, 2006). Selon GÉRAULT, il existerait plusieurs champignons différents. Ainsi, il constate qu'en Bretagne, les intoxications par ce champignon sont plus fréquentes au printemps. Il en déduit la présence de deux espèces : une forme estivale et automnale des bois de feuillus, de grande taille et au chapeau d'un jaune vif et une forme printanière des bois de pins, plus trapue, au chapeau d'un jaune plus sale tirant sur l'ocre. TYLER et BRADY, quant à eux, envisagent l'hypothèse d'une hybridation entre *Amanita gemmata* et *Amanita pantherina* ; la découverte d'acide iboténique dans l'espèce *gemmata* confortant cette hypothèse. Mais GIACOMONI affirme que cette espèce subirait une variation chimique chronologique ; *Amanita gemmata* serait toxique lorsqu'elle est cueillie au printemps, et inoffensive à l'automne sur le même mycélium (DUCY, 1994).

2.2. Les conditions liées au stockage et/ou à la préparation culinaire du champignon

Parfois un champignon comestible engendre une intoxication en l'absence de toxines. Si les conditions de cueillette (espèces gelées, sac plastique favorisant la macération...) peuvent être en cause, les conditions de stockage ou de préparation jouent aussi un rôle important. L'association à l'alcool et de trop grandes quantités de champignons ingérées sont également des causes possibles d'intoxications par une espèce parfaitement comestible.

2.2.1. Le stockage

Le ramassage

Les conseils concernant la cueillette des champignons sont bien connus mais parfois à rappeler. Il faut notamment proscrire l'usage du sac plastique, et ne pas laisser les champignons attendre dans une voiture en plein soleil pendant plusieurs heures. Ce sont des denrées très périssables, dont il faut s'occuper au plus vite après ramassage.

Le stockage

Il existe de nombreuses façons de conserver les champignons une fois ramassés. Que ce soit le réfrigérateur, le congélateur, le séchage ou la conserve, toutes ces méthodes sont valables, mais pas pour toutes les espèces, et nécessitent certaines précautions.

De plus, le moyen choisi pour conserver les champignons a souvent une influence sur son contenu en éléments traces (métaux et/ou radioactivité) ou en diverses substances d'intérêt sanitaire (comme l'agaritine). Ce sujet est traité dans les différents chapitres consacrés aux métaux lourds, à la radioactivité, et au potentiel mutagène des champignons (chap. 3.).

Au réfrigérateur

Le réfrigérateur est le moyen le plus simple et rapide pour conserver, du moins provisoirement, une récolte de champignons. Ce moyen, complètement banal dans notre société, n'est pourtant pas totalement anodin.

Une étude a montré que le stockage au réfrigérateur permettrait une diminution de l'agaritine (chap. 3.2.1.).

Mais surtout, le réfrigérateur ne paraît pas stopper les processus de dégradation en cours dans les champignons. Nul besoin d'être expert en champignon pour constater que si on laisse le produit d'une cueillette trop longtemps au frais, il sera juste bon à mettre à la poubelle.

Cependant, que se passe-t-il dans le champignon conservé au frais, tandis que celui-ci garde encore un aspect convenable ?

En 1992, YEN rapporte une augmentation notable du contenu en 6 amines biogènes durant le stockage à 25°C mais aussi à 4°C de *Volvariella volvacea*. Ces amines, dont l'histamine, la tyramine, la putrescine et la cadavérine, forment un groupe de composés non nutritionnels. L'augmentation de ces substances peut produire des effets psychoactifs ou vasoactifs, l'histamine et la tyramine semblant avoir la principale activité biologique. Les amines sont formées principalement par décarboxylation microbiologique des acides aminés correspondants. Ces produits de décomposition semblent être les « cryptomaines » dont parle GÉRAULT (1977).

Une étude en 1997 tente de reproduire les résultats de YEN avec d'autres espèces, et dans des conditions proches (KALAC, 1997). Les champignons étudiés sont *Xerocomus badius*, *Xerocomus chrysenteron*, *Suillus variegatus* et *Agaricus bisporus*. L'étude est réalisée sur champignons entiers, sur tranches fraîches et sur tranches cuites. Les échantillons sont stockés au réfrigérateur à 6°C ou au noir à 20°C.

Aucune concentration détectable d'histamine ou de tyramine n'est observée dans cette étude, bien que YEN rapporte des concentrations de centaines de mg/kg chez *Volvariella volvacea* stockée à 25°C pendant 5 jours. Une explication partielle serait la différence de contenus en acides aminés précurseurs chez les différentes espèces. Les différences en concentrations d'amines peuvent être expliquées par l'espèce, par la proportion de champignons jeunes ou âgés et par les conditions météorologiques qui affectent par exemple la population de bactéries (c'est-à-dire par des facteurs indépendants du stockage).

La concentration en putrescine est très supérieure à celle en cadavérine, ce qui correspond à ce qui a été observé par YEN. La fluctuation en putrescine peut être partiellement attribuée à la formation de spermidine et spermine à partir de l'amine durant un stockage de 7 jours.

Il n'y a pas de différence claire entre les tranches crues ou cuites. Alors que YEN rapporte une diminution de 30 à 50 % de putrescine et cadavérine pendant la cuisson de *Volvariella volvacea* dans l'eau pendant 5 min.

Dans un repas, un consommateur pourrait ingérer 65 mg de putrescine et 7 mg de cadavérine. Bien qu'aucune limite maximale ne soit connue pour ces amines, ces taux peuvent être considérés comme sains. De plus, la putrescine à doses faibles jouerait un rôle comme une substance essentielle à la croissance et prolifération des cellules. Ces amines ne semblent donc pas être les agents en cause dans les symptômes suivant la consommation de champignons comestibles mal stockés (KALAC, 1997).

En conclusion, même si le processus de dégradation se poursuit au réfrigérateur, et même si la concentration en produits de dégradation augmente, jusqu'à un certain point, ces phénomènes ne sont pas toxiques. A condition, bien évidemment qu'au départ, les champignons soient en très bon état ! On voit ici tout l'intérêt de ne pas stocker trop longtemps sa cueillette au frigo.

Au congélateur

Il est connu que la congélation stoppe la prolifération bactérienne dans les aliments, mais ne tue pas les bactéries. C'est-à-dire que la multiplication bactérienne repart de plus belle lors de la décongélation.

Concernant les champignons, le rôle de la congélation est mal connu. On se doute évidemment que mal faite, elle pourrait être à l'origine d'intoxications. De même, par analogie avec toutes les matières alimentaires, la succession de congélation décongélation pourrait favoriser les processus de putréfaction. On cite dans ces cas des espèces comme *Lepista nebularis*, *Armillaria mellea* et *Amanita strobiliformis* (DUCY, 1994).

Enfin, les processus de congélation décongélation entraîneraient une diminution du contenu en agaritine d'*Agaricus bisporus* (chap. 3.2.1.).

Le séchage

Si les champignons sont des denrées si fragiles, c'est en partie à cause de leur très forte teneur en eau. C'est pourquoi le séchage, qui permet d'éliminer l'eau est un moyen

ancien et très répandu de conservation des champignons. Encore faut-il qu'il soit bien conduit.

Il est par exemple recommandé de réserver au séchage les espèces qui sèchent en moins de 24 heures. En effet, un séchage trop long peut favoriser le développement de micromycètes, de même qu'un séchage incomplet.

Quant aux champignons réduits en poudre, ils sont interdits de vente en Suisse, car facilement contaminés par des bactéries.

Dans un autre registre, un « mythe » ancien veut que des espèces séchées perdent leur toxicité. On trouve en effet encore, dans des ouvrages de mycologie, que *Gyromitra esculenta* séché n'est plus toxique chez l'homme (BON, 2004). En partant du principe que la gyromitrine et les diverses hydrazines toxiques sont volatiles, elles devraient être totalement éliminées après séchage. Cependant, même à l'état sec, le gyromitre a provoqué des intoxications. En effet, d'après ANDARY (1984), une certaine quantité de monométhylhydrazine existe encore dans le champignon sec sous des formes conjuguées plus stables. Ces dernières, après hydrolyse acide dans le milieu stomacal libèrent l'hydrazine.

On raconte aussi que les armillaires séchées sont sans risque. Mais AZÉMA (1994) rapporte une intoxication survenue en 1974 suite à la consommation d'armillaires séchées.

En 1998, WALTON montre qu'il n'existe plus aucun effet cancérigène quand *Agaricus bisporus* est séché 500 jours à l'air.

Quoi qu'il en soit, une espèce comestible peut devenir toxique si le séchage est mal fait, mais il paraît imprudent de vouloir rendre une espèce toxique comestible par simple séchage. Du moins, tant qu'on ne saura pas ce qu'il se passe exactement dans le champignon.

Les conserves

Des intoxications sérieuses ont été rapportées suite à la mise en conserves de champignons.

En 1988, un dîner de Nouvel an dans un grand hôtel de Vancouver s'acheva tragiquement quand le chef servit des chanterelles qu'il avait lui-même mises en conserves : au moins six cas de botulisme se développèrent.

Les conserves de champignons comportent donc un risque, notamment parce que les champignons, comme la viande ou le poisson, sont une nourriture faiblement acide, et un milieu idéal pour la croissance de *Clostridium botulinum*. D'où le conseil de préparer les

champignons avec suffisamment de vinaigre pour maintenir un pH bas et ainsi diminuer les risques.

Les boîtes commerciales ne sont pas exemptes d'incidents. Une contamination par un staphylocoque a été tracée jusqu'à des boîtes de champignons importées de Chine, suite à une intoxication (BENJAMIN, 1995).

Ces intoxications, bien réelles, ne sont cependant pas spécifiques aux champignons, mais elles concernent toutes les matières alimentaires mises en conserves.

En revanche, d'autres questions posées par la mise en conserves ne regardent que les champignons. Il en va ainsi de la mutagénicité potentielle des champignons en boîte.

On sait en effet que certains champignons ont des propriétés mutagènes (chap. 3.2.1.). En 1990, MORALES s'est demandé, puisque la formation de mutagènes est en relation avec la température, quelles pouvaient être les conséquences de la mise en conserves des champignons. Pour cela, il a étudié deux espèces sauvages : *Lactarius deliciosus* et *Suillus luteus*, et deux champignons cultivés et couramment consommés : *Agaricus bisporus* et *Pleurotus ostreatus*.

Pour toutes ces espèces, le nombre de mutants dans les souches testées n'a pas augmenté avec l'augmentation de concentration des extraits de champignons, ce qui a suggéré l'absence d'une activité mutagène appréciable. Cette réponse mutagène négligeable des champignons en boîte est en accord avec l'activité mutagène décrite pour d'autres boîtes.

Cependant ces résultats contrastent avec les résultats sur la mutagénicité d'extraits de 9 champignons sauvages (dont *Lactarius deliciosus* et *Suillus luteus*) et deux cultivés (*Agaricus bisporus* et *Pleurotus ostreatus*) frais qui indiqueraient que tous ces champignons ont un faible potentiel mutagène. Comme si le fait de mettre en conserves éliminait les substances mutagènes... Il semble en effet possible que des composés thermolabiles ou volatiles puissent être nécessaires à la mutagénicité des champignons étudiés, ou que certains additifs dans les boîtes exercent un effet antimutagène.

Chaque boîte testée, sauf pour *Pleurotus ostreatus*, contenait des antioxydants (acide citrique et acide ascorbique), et il est connu que ceux-ci réduisent la mutagénicité des nourritures cuisinées. De même on sait que l'addition d'acide ascorbique minimise la formation de mutagènes dans le saumon en boîte. Comme une raison de plus de croire à cette hypothèse, il est apparu que seul *Pleurotus ostreatus* montrait une faible activité mutagène dans un autre test. Et si cette différence de résultats peut être due à un artefact,

elle peut aussi être mise en relation avec l'absence d'antioxydants dans la boîte de ce champignon.

L'étude n'a malheureusement pas testé la mutagénicité du jus. Bien que de nombreux investigateurs rapportent l'existence de mutagènes et de précurseurs de mutagènes dans les jus des poissons en boîte, dans le cas des champignons en boîte, la plupart des consommateurs séparent le liquide, ce qui écarte en principe tout risque potentiel. Néanmoins, si des composés actifs existent, ils pourraient contaminer les champignons et ainsi affecter leur mutagénicité.

Une autre étude concernant le contenu en agaritine des *Agaricus bisporus* mis en conserves sur les marchés tchèques, suédois et danois a été réalisée en 1999. Il est apparu que le taux d'agaritine est réduit plus de 10 fois pendant le processus de mise en conserves (chap. 3.2.1.).

De là à en conclure que les processus de mise en conserves éliminent systématiquement les substances toxiques des champignons, il y a un pas à ne pas franchir. En effet, sans même parler de l'agaritine, qui n'est semble-t-il pas le composé majeur responsable de la mutagénicité d'*Agaricus bisporus*, on peut évoquer l'idée reçue, sans doute aussi ancienne et dangereuse que celle concernant les gyromitres séchés, qui dit que *Gyromitra esculenta* ne pose aucun problème de toxicité quand elle est en conserves (BON, 2004). S'il est vrai qu'il n'a été trouvé que de faibles concentrations d'hydrazines dans les boîtes de gyromitres, la toxicité de *Gyromitra esculenta* reste suffisamment dangereuse pour qu'on ne joue pas avec.

Et la conclusion est ainsi la même que celle qui concerne le séchage des champignons : il paraît imprudent de vouloir rendre une espèce toxique comestible par simple mise en conserves.

2.2.2. La cuisson et les toxines thermolabiles

La cuisson



Fig. 12 : Poêlée forestière

Outre le stockage, la cuisson et le mode de préparation du champignon sont parfois d'une importance capitale quand il s'agit de toxicité. En effet, la plupart des champignons ne sont pas à consommer crus.

Les quelques espèces que l'on pourrait manger crues sont par exemple *Aleuria aurantia* (pézize orangée), *Fistulina hepatica* (langue de bœuf), *Agaricus bisporus* et *Agaricus*

campestris et, en quantités raisonnables, *Boletus edulis*, *Boletus aereus* ou *Boletus aestivalis*, ainsi que *Calocybe gambosa* et *Amanita caesarea* (liste non exhaustive).

En dehors de ces quelques cas, il est recommandé de bien cuire les champignons que l'on souhaite consommer. En effet, de nombreux syndromes digestifs banals sont rapportés à la suite de l'ingestion de champignons comestibles crus ou mal cuits. Certaines espèces sont plus souvent évoquées que d'autres.

Les Ascomycètes

Il est particulièrement connu que les Ascomycètes peuvent produire des intoxications à l'état cru. Les symptômes peuvent se traduire par des nausées, des vertiges, et des vomissements douloureux, parfois accompagnés de sueurs et de manifestations syncopales. Tel est le cas des morilles, et de certaines helvelles (HEIM, 1978) ; BON (2004) signale que la cuisson de *Helvella crispa* et *Helvella lacunosa* écarte tout danger.

Une autre pézize provoque des accidents comparables, *Sarcosphaera coronaria* (une intoxication mortelle aurait même été rapportée à la suite de sa consommation crue). Cependant, SPOERKE (1994) signale que même cuit, cette espèce a produit des troubles digestifs, et BON (2004) conseille l'abstention quel que soit le mode de préparation.

Parmi les Ascomycètes, *Gyromitra esculenta* tient une place particulière, en raison de son statut de mortel aléatoire. Pendant très longtemps, on a cru que les intoxications étaient seulement liées à un problème de préparation. En fait, sa cuisson est un faux problème. S'il est sans aucun doute vrai qu'il provoque des troubles digestifs s'il est ingéré cru, comme la plupart des Ascomycètes, son principal danger réside dans sa toxicité aléatoire et potentiellement mortelle, que la cuisson ne suffit pas à détruire (chap. 1.1.2.).

Paxillus involutus

La problématique de *Paxillus involutus* est un peu similaire. On pourrait la résumer ainsi :

- toxicité à l'état cru qui provoque un syndrome digestif banal ;
- toxicité aléatoire, que le champignon soit cru ou cuit, par une réaction immuno-hémolytique ; cette réaction pouvant parfois entraîner le décès de l'intoxiqué (SPOERKE, 1994).

Dès lors, la cuisson n'est plus un souci, puisque l'abstention est de règle (chap. 1.1.1.).

Les bolets

Chez les bolets, à l'exception de quelques-uns (*Boletus edulis*, *Boletus aereus*, *Boletus aestivalis*), que l'on peut consommer crus à condition de rester dans des quantités raisonnables, il est conseillé de toujours cuire ces espèces.

A titre d'exemple, SPOERKE (1994) rapporte que *Boletus erythropus* et *Boletus luridus* provoquent des gastro-entérites s'ils sont consommés crus, mais généralement pas s'ils sont cuits. De même, CHAPUIS décrit une intoxication en 1980 avec des *Xerocomus badius*, la cuisson des champignons laissant à désirer (DUCY, 1994). Quant à *Suillus granulatus*, parmi la foule de facteurs semblant intervenir dans les intoxications, la cuisson paraît trouver sa place.

Les russules et lactaires

La toxicité de la russule olivacée (*Russula olivacea*), récemment découverte, semble être la conséquence d'un défaut de cuisson (chap. 1.3.1.).

D'autres russules consommées crues semblent aussi provoquer des intoxications : *Russula aeruginea*, *Russula integra*, *Russula turci*, et *Russula ochroleuca*.

De même, des lactaires seraient responsables de troubles digestifs quand ils sont consommés insuffisamment cuits (SPOERKE, 1994).

Les amanites

A l'exception de l'amanite des césars, la même règle que pour les bolets existe. La plupart provoque des troubles digestifs si elles sont ingérées crues (SPOERKE, 1994) ; ainsi en va-t-il d'*Amanita rubescens*, *Amanita strobiliformis*, et de tout le groupe des amanites sans anneau (« *Amanitopsis* »), comme *Amanita vaginata* (BEAUFOR, 1998).

Les armillaires, les lépistes, les tricholomes... et les autres

Outre les incertitudes régnant autour des cas d'intoxications concernant les armillaires et les lépistes, il apparaît que le manque de cuisson peut être un facteur de toxicité (chap. 1.3.2. et 1.3.3.).

De nombreux *Tricholoma* sont impliqués dans des intoxications, sans que l'on sache si elles sont liées à la présence d'une toxine, à une réaction allergique ou à une préparation inadéquate (SPOERKE, 1994).

La liste développée dans ce chapitre n'étant pas exhaustive, on peut encore ajouter au rang des espèces comestibles cuites mais toxiques crues *Macrolepiota procera*, *Volvariella gloiocephala* (BEAUFOR, 1998), et bien d'autres...

La contamination

Enfin, si la cuisson peut influencer la toxicité directe d'un champignon, elle peut aussi modifier sa composition en contaminants, comme les métaux (SVOBODA, 2002) ou la radioactivité (KALAC, 2001), ou entraîner des changements au niveau de la mutagénicité (WALTON, 1998) (chap. 3.).

Les hémolysines

Une autre façon d'aborder le problème de la toxicité crue des champignons est de le faire sous l'angle des hémolysines.

Ce sont en effet des substances signalées depuis longtemps dans les champignons. Elles ont aussi reçu le nom d'hémagglutinines et seraient des glycoprotéines.

Si on ignore leur rôle dans le champignon, on peut seulement rappeler que chez certains végétaux supérieurs, les hémagglutinines sont considérées comme des transporteurs de sucres.

La richesse en hémagglutinines d'une espèce est très variable selon les récoltes : ainsi *Clitocybe geotropa* récolté sur le même site en Touraine fourni en 1965 des échantillons d'une activité remarquable, alors qu'en 1967, la même espèce livre des extraits dont l'activité n'apparaît qu'après concentration.

De même la teneur en hémagglutinines varie selon l'âge de l'espèce. Les exemplaires adultes de *Laccaria laccata* ont fourni des extraits plus riches que les formes

jeunes, et chez certaines espèces, on a même pu constater une différence entre l'agglutinine du champignon adulte et celle du champignon encore à l'état d'œuf (COULET, 1970).

Les hémolysines sont thermolabiles ; elles sont détruites en 30 minutes à 60 ou 65°C, et en quelques minutes à ébullition (GERAULT, 1977).

Leur mode d'action n'est pas toujours connu ; la rubescenslysine, issue d'*Amanita rubescens* est une protéine acide qui lyse directement les globules rouges par une action détergente. La sensibilité des globules rouges est différente selon les espèces animales testées ; ainsi les hématies du rat ou de l'homme sont plus sensibles que celles du mouton. L'administration de cette substance par voie parentérale aux animaux d'expérience est rapidement létale par hémolyse intravasculaire et cardiotoxicité. La pleurotolysine de *Pleurotus ostreatus* est aussi supposée avoir une action détergente (SEEGER, 1980).

Les espèces

Les espèces renfermant de telles toxines sont très nombreuses.

Les Ascomycètes sont bien connus pour contenir des hémolysines (HEIM, 1978).

Chez les Basidiomycètes, le genre *Amanita* semble renfermer les substances les plus actives (GERAULT, 1977), et des incidents sérieux ont été observés après ingestion crue (ou champignons insuffisamment cuits) d'*Amanita vaginata*, *Amanita rubescens*, *Amanita lividopallens*, et *Amanita crocea* (FLAMMER, 1981). Ainsi, deux intoxications sont signalées en 1966 à la suite de la consommation d'*Amanita vaginata* crue (ODDOUX, 1966).

Les symptômes

Les symptômes engendrés par les hémolysines sont controversés. Divers auteurs décrivent un syndrome hémolytique, qui présenterait les symptômes d'une hémolyse classique, c'est-à-dire pâleur, hémoglobinurie, oligurie, bilirubinémie élevée et dans les cas graves, blocage rénal avec anurie pouvant entraîner la mort. En 1977, GÉRAULT rapporte l'intoxication d'un homme ayant consommé un plat d'*Amanita vaginata* crues en vinaigrette, ce qui lui valut une hospitalisation de 5 jours, avec une anurie de 3 jours (GERAULT, 1977). Pourtant, il n'existe que très peu de cas où une véritable hémolyse est décrite.

En réalité...

Les champignons possédant des hémolysines sont donc très nombreux, d'autant plus que la liste n'est pas exhaustive. Mais les propriétés hémolytiques sont établies *in vitro* ou lors d'une administration intraveineuse chez l'animal (SEEGER, 1980), ce qui shunte les étapes de cuisson, de résorption, de digestion et de transformation de la toxine. En pratique clinique, la réputation des hémolysines paraît en réalité surfaite et peu documentée : dans la très grande majorité des cas, la symptomatologie se limite à des troubles digestifs (BENJAMIN, 1995). Et la problématique des hémolysines peut se réduire à la toxicité crue de certaines espèces, qui provoque de banales gastro-entérites.

Le syndrome paxillien

Le cas du syndrome paxillien est différent, puisqu'il se traduit dans sa forme grave par une anémie hémolytique, qui ne semble pas due à des hémolysines mais à une réaction immunologique. Le même mécanisme aurait été montré lors de la consommation d'un bolet (*Suillus luteus*) (chap. 1.1.1.).

2.2.3. Alcool et champignons

Historique, symptômes et traitement

Les premiers cas d'intoxication par *Coprinus atramentarius* sont rapportés par CHIFFLOT en 1916. Celui-ci faisait état de 3 intoxications survenues chez des amateurs de champignons qui avaient consommé des boissons alcoolisées en même temps que le coprin. A cette époque déjà, CHIFFLOT faisait la relation entre le champignon et l'alcool. Plus tard, différents cas ont confirmé cette hypothèse, en Europe et aux Etats-Unis, chez l'homme et chez l'animal.

L'intoxication par *Coprinus atramentarius* survient uniquement en cas de consommation d'alcool. Le syndrome coprinien était aussi appelé syndrome nitritoïde, ou « anaphylactique », ou atramentaire, ou antabuse (son nom actuel). L'intensité des symptômes est directement corrélée à la quantité d'alcool et de champignons ingérée, ainsi qu'à l'intervalle de temps entre la consommation des deux. Les premiers signes apparaissent rapidement, quelques minutes après l'absorption d'alcool : flush facial, qui

peut s'étendre au cou et aux épaules, céphalées, vasodilatation générale (collapsus dans les cas sévères), chute de la pression artérielle, tachycardie, paresthésies des extrémités et anxiété. Dans les intoxications sévères, frissons et hypothermie sont rapportés. Des troubles gastro-intestinaux surviennent, nausées et vomissements, mais rarement diarrhées. Un goût métallique résiduel dans la bouche est caractéristique de cette intoxication. Ces symptômes sont dus à une augmentation anormale de la concentration d'acétaldéhyde dans l'organisme, causée par l'inhibition de l'aldéhyde déshydrogénase. Des symptômes similaires surviennent fréquemment dans la population asiatique lors de la consommation d'alcool. Hors, dans cette population, 36 % des individus sont déficients au niveau de l'isoenzyme hépatique de l'aldéhyde déshydrogénase, et ce sont précisément ces gens qui présentent ces troubles lorsqu'ils ingèrent de l'alcool. Les symptômes se prolongent de 30 minutes à quelques heures, et disparaissent sans complications. Aucune intoxication par *Coprinus atramentarius* ne s'est révélée mortelle. Des récurrences sont possibles en cas de réingestion d'alcool dans les 48 heures. Ces symptômes sont comparables à ceux induits par le disulfirame.

La sensibilité individuelle paraît être un facteur important (MICHELOT, 1992).

Le meilleur traitement est la prévention ; il convient d'éviter toute ingestion d'alcool, sous quelque forme que ce soit, dans les jours qui suivent un repas de *Coprinus atramentarius*.

Coprinus atramentarius

Ce champignon est couramment appelé coprin noir d'encre.

Son chapeau est d'abord ovoïde, de 5 à 10 cm, puis plus ou moins largement étalé. Il possède un revêtement glabre ou ridulé, grisâtre, et son sommet brunâtre est parfois un peu excorié. Son pied, pâle, a une base un peu volvée.

Les lames et la chair sont noircissantes et vite déliquescents ; elles tombent en encre. Les spores sont elliptiques, lisses, à pore germinatif large (BON, 2004).



Fig. 13 : *Coprinus atramentarius*

Le coprin noir d'encre croît en touffes, dans les jardins, les cours, au bord des chemins, dans les lieux herbeux et ombragés, du printemps à la fin de l'automne (HEIM, 1978).

La coprine et son mode d'action (MICHELOT, 1992)

L'identification de la toxine en cause dans le syndrome coprinien, ainsi que son mode d'action ont pris plusieurs années.

La première hypothèse évoquée a été l'accumulation de calcium cyanamide dans le champignon. En effet, cette substance était utilisée pour traiter l'alcoolisme, mais aussi en usage dans l'agrochimie, et peut provoquer un syndrome antabuse. Cette hypothèse a été rapidement invalidée.

En 1956, SIMANDL et FRANC ont isolé le disulfirame dans *Coprinus atramentarius*. Mais en 1960, WIER et TYLER affirmèrent son absence, tandis que LIST et REITH isolaient une autre substance capable d'intensifier les effets de l'alcool.

En 1975, des auteurs en Suisse et aux Etats-Unis ont simultanément publié l'isolation et la structure chimique d'un principe actif qu'ils ont nommé coprine. Ce composé ne révélant aucune activité *in vitro*, cela a suggéré l'idée d'un métabolite actif. L'année suivante, VANHAELEN a isolé une substance qui sensibilise les souris à l'alcool, laquelle substance a des propriétés chimiques proches d'un oligopeptide, d'un acide aminé ou d'une amine.

La synthèse chimique de la coprine a permis de confirmer sa structure : N-5-(hydroxy-1-cyclopropyl)-L-glutamine. Cette molécule est résistante à la chaleur.

D'autres composés toxiques au poids moléculaire plus faible ont aussi été découverts dans *Coprinus atramentarius*, mais les investigations se sont arrêtées là.

La quantité moyenne de coprine dans *Coprinus atramentarius* est de 160 mg/kg de spécimens frais. Il y a deux fois plus de coprine dans les spécimens âgés que chez les jeunes, et la préparation en cuisine, quelle qu'elle soit, n'affecte pas ces taux.

La DL₅₀ de coprine chez le rat est évaluée, sans alcool, à 1,5 g/kg. Chez le lapin, la coprine associée à l'alcool déclenche une hypotension et une hyperventilation en 30 minutes en moyenne. Ces désordres durent 24 heures. La concentration résiduelle d'acétaldéhyde dans le sang du lapin est alors supérieure à 15 microgrammes par millilitre (µg/mL). A titre de comparaison, des désordres organiques surviennent chez l'homme dès 5 µg/mL d'acétaldéhyde sanguin.

En 1982, on a montré que la coprine est un inhibiteur enzymatique qui intervient dans le métabolisme des aldéhydes dans le foie et le cerveau des rats.

En effet, le métabolisme de l'alcool dans l'organisme passe par différentes étapes. L'éthanol est oxydé en acétaldéhyde par l'alcool déshydrogénase. Puis l'oxydation se poursuit jusqu'à l'acide acétique, par l'intermédiaire de l'aldéhyde déshydrogénase, dont il existe deux isoenzymes dans le foie. L'acide acétique est ensuite éliminé, ou incorporé dans les lipides et les protéines. Or, la coprine est métabolisée dans l'organisme en 1-aminocyclopropanol, qui est l'espèce réactive. Ce métabolite est capable d'entrer dans le site actif de l'aldéhyde déshydrogénase, et de s'y lier de façon covalente : l'enzyme est alors irréversiblement bloquée. Si l'on consomme de l'alcool, son oxydation ne peut alors plus être complète, et l'acétaldéhyde s'accumule, ce qui provoque les troubles observés.

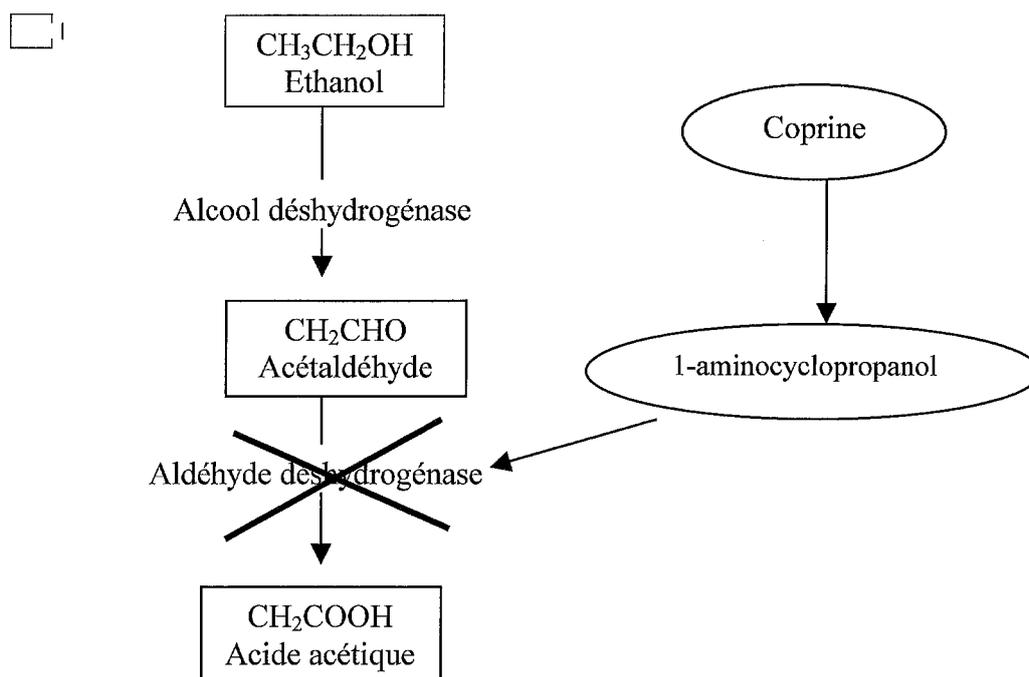


Fig. 14 : Action de la coprine sur le métabolisme de l'alcool

L'alcool et les autres champignons

Coprinus atramentarius est l'espèce la plus impliquée dans ce syndrome, et la quantité considérable de coprine qu'il contient rend cette hypothèse quasi incontestable.

Cependant, d'autres champignons du genre *Coprinus* contiennent aussi de la coprine : *Coprinus insignis* (d'origine américaine, on le trouve parfois en Europe, il est facilement confondu avec le coprin noir d'encre, et pourrait être responsable des différences d'action observées selon les récoltes de ce dernier (HEIM, 1978)), *Coprinus*

comatus (26 mg/kg de poids frais), *Coprinus picaceus* (34 mg/kg), *Coprinus disseminatus* (30 mg/kg), *Coprinus micaceus* (26 mg/kg), *Coprinus xanthothrix* (> 12 mg/kg)... Ces espèces, à l'exception de *Coprinus comatus*, sont peu charnues et donc rarement consommées (MICHELOT, 1992). *Coprinus erethistes*, propre à l'Afrique tropicale, possède les mêmes propriétés que le coprin noir d'encre (HEIM, 1978).

Parallèlement à ces dosages, il semblerait que *Coprinus acuminatus* et *Coprinus romagnesianus* puissent causer les mêmes symptômes que le coprin noir d'encre. Il semblerait aussi que l'innocuité de *Coprinus micaceus* et *Coprinus insignis* soit incertaine. Enfin, la comestibilité de *Coprinus comatus* reste débattue : certains auteurs affirment qu'il n'y a que peu ou pas de danger à consommer ce champignon, alors que d'autres décrivent au contraire des cas d'intoxications (MICHELOT, 1992).

D'autres espèces, non apparentées aux *Coprinus*, auraient provoqué elles aussi un syndrome antabuse-like. Il s'agirait de *Ptychoverpa bohemica*, *Pholiota squarrosa*, *Clitocybe clavipes*, *Boletus luridus* et *Tricholoma equestre*. Ce point demande des éclaircissements, puisque la coprine n'a jamais été mise en évidence dans ces espèces. Certains auteurs pensent que le syndrome serait en réalité un désordre intestinal causé par des dérivés de la muscarine présents dans ces champignons, et renforcé par la consommation d'alcool (MICHELOT, 1992).

Concernant *Clitocybe clavipes*, des réactions à l'alcool suivant l'ingestion de ce champignon sont rapportées en 3 occasions distinctes, en 1974, 1976 et 1977 (COCHRAN, 1978). Il s'agissait chaque fois de souches différentes, mais toujours dans la même région des Etats-Unis. Les symptômes étaient toujours identiques et survenaient dans les mêmes circonstances : 4 à 6 champignons étaient cuisinés et mangés, la prise d'alcool survenait 7 heures plus tard, et en 5 à 10 minutes apparaissaient sensation de chaleur de la face, sensation de gonflement dans les mains, flush, commençant par le visage et se généralisant, céphalées et douleurs dans la nuque. La réaction se répétait en cas de réingestion d'alcool le lendemain, mais pas les jours suivants. Ces réactions antabuse-like restent modérées, ce qui a été attribué à la faible quantité de champignons et d'alcool ingérée. L'interaction entre *Clitocybe clavipes* et l'alcool avait déjà été signalée au Japon, mais jamais aux Etats-Unis. Avant 1974, ce champignon, dans cette même région, était mangé sans interaction notable avec l'alcool.

Enfin, la possibilité d'un syndrome antabuse a été évoquée à plusieurs reprises en ce qui concerne les morilles, mais il semblerait qu'elle soit aujourd'hui écartée (chap. 1.3.4.).

Coprine et toxicité à long terme

La coprine a fait l'objet de recherches toxicologiques et pharmacologiques dans le but de tirer avantage de cette substance naturelle dans le traitement de l'alcoolisme. Malheureusement, les recherches ont tourné court, la coprine se révélant mutagène, cancérigène, et provoquant une castration chimique chez les mammifères (chap. 3.2.2.).

2.2.4. Obstructions intestinales et indigestions

Les champignons, aussi comestibles soient-ils, sont des aliments peu digestes. En effet, ils renferment notamment de la chitine, un polysaccharide (polymère de N-acétylglucosamine) analogue à la cellulose des plantes (et présent dans la carapace des insectes). Cette chitine n'est pas digérée et se comporte comme une fibre (SAVIUC, 2006). Les champignons contiennent aussi du glucane, une substance cellulosique qui se comporte comme un ballast dans le tractus digestif.

Dans le pire des cas, un excès de champignons peut engendrer une occlusion intestinale. Cependant, le plus souvent, ils génèrent une indigestion banale.

Obstructions intestinales et bézoards

Un article paru en 2004 rapportait quelques cas de mycobézoards.

Le bézoard, c'est-à-dire une masse de matériel indigeste dans le tractus gastro-intestinal est une cause peu fréquente d'obstruction intestinale. Le plus souvent, le bézoard est un phytobézoard, composé de fibres végétales, ou un trichobézoard, fait de vers intestinaux, dans les cas de parasitisme intense. On a aussi vu des lactobézoards, chez les prématurés, ou des masses indigestes faites de restes de comprimés.

Les causes des bézoards ne sont pas spécifiques : anorexie, perte de poids, saignement digestif, obstruction... Des facteurs prédisposants incluent une grande consommation de fibres, une mastication inadéquate, une hyposécrétion ou une hypomobilité gastrique, une gastrectomie ou une vagotomie.

Les champignons peuvent aussi être à l'origine d'un bézoard. Deux cas ont été décrits dans la littérature allemande, l'un concernant un patient souffrant d'une maladie de Crohn, l'autre ayant des adhésions intestinales.

L'article rapportait le cas d'un chinois de 64 ans, qui se plaignait de douleurs abdominales avec sensation de distension. Après différents examens, il a été opéré et le chirurgien a retiré de la partie terminale de l'iléus une masse qui s'est avérée être un mycobézoard.

Contrairement aux deux cas de la littérature où il existait une maladie intestinale préexistante, le patient chinois avait un intestin grêle normal et n'avait aucun facteur prédisposant (TAN, 2004).

Mais déjà en 1980, BECKER signalait le cas d'une grave occlusion intestinale ayant nécessité une intervention chirurgicale chez deux personnes ayant absorbé l'une des *Craterellus cornucopioides* entiers, l'autre ce même champignon en quantité exagérée.

Un autre cas concernait un patient souffrant d'un cancer du colon non diagnostiqué, et dont le diamètre de l'intestin était donc diminué ; l'obstruction se compliqua chez lui d'une rupture intestinale (BENJAMIN, 1995).

En fait, l'obstruction intestinale, rare, est bien décrite comme une complication de la surconsommation de champignons. C'est en parti dû à l'indigestibilité relative de la chitine de la paroi des cellules fongiques. Quand les champignons ne sont pas bien mastiqués, il peut rester de gros fragments persistants dans le tractus gastro-intestinal. Ces fragments indigestes peuvent s'accumuler au fil des jours dans les intestins des consommateurs effrénés de champignons et provoquer une obstruction mécanique.

Si *Craterellus cornucopioides* et *Cantharellus cibarius* sont les espèces citées comme responsables de mycobézoards, il semble évident que la plupart des champignons ont un potentiel à causer des difficultés mécaniques quand ils sont consommés en excès.

Indigestions

Sans en arriver à l'occlusion intestinale, de nombreuses indigestions par champignons sont décrites dans la littérature.

Cependant, s'il est avéré que les champignons sont des mets indigestes, il est difficile de prouver que telle ou telle intoxication n'est due qu'à un excès de consommation. Ce n'est en fait généralement qu'un diagnostic par défaut, quand les autres causes ont été éliminées, ou un diagnostic d'évidence, quand on est sûr de la comestibilité des champignons ingérés, et que les circonstances se prêtent à cette hypothèse.

Si toutes les espèces sont susceptibles de provoquer des indigestions, certaines espèces sont plus souvent mises en cause : *Armillaria mellea*, *Agaricus campestris*,

Agaricus bisporus, *Sparassis crispa*, *Cantharellus cibarius*, *Craterellus cornucopioides*... De même, BON (2004) évoque l'excès alimentaire comme une cause des symptômes survenant parfois après l'ingestion de morilles, et ce n'est pas le seul... (chap. 1.3.4.).

Certaines circonstances accentuent l'indigestibilité des champignons. C'est le cas par exemple des polypores comestibles, qui âgés, contiennent alors des fibres difficiles à digérer car trop résistantes pour le tube digestif (chap. 2.1.1.). C'est aussi le cas quand on accompagne les champignons d'aliments trop lourds à digérer (œufs, crème..). Mais dans ce dernier cas, l'indigestion ne met pas en cause la seule quantité de champignons, mais tout le repas !

En conclusion, pour ne pas vivre la mésaventure d'une indigestion, il faut éviter de faire des champignons le plat principal d'un repas, ne pas répéter les repas contenant des champignons sur un laps de temps court, essayer de les cuisiner avec peu de graisse, et bien mastiquer.

2.3. Les conditions liées au consommateur

L'apparition de signes cliniques à la suite de la consommation d'un plat de champignons peut aussi n'avoir aucun lien spécifique avec ledit champignon. C'est souvent le cas quand parmi plusieurs convives qui partagent le même repas, une seule personne est malade. La toxicité est alors dite liée au consommateur. En effet, une réaction de panique peut se produire avec n'importe quel champignon ; quand aux intolérances et à l'allergie, elles dépendent à la fois du champignon et du consommateur.

2.3.1. Les réactions de panique

La réaction de panique est pour BENJAMIN (1995) une intense réponse physiologique à la certitude que l'on va mourir.

Dès 1977, GÉRAULT décrit ces intoxications d'ordre psychique. Les circonstances de telles réactions sont toujours plus ou moins identiques ; suite à un repas de champignons parfaitement comestibles, un doute soudain saisit les convives sur la toxicité de ce qu'ils viennent d'absorber. La crainte de s'être empoisonnés génère alors chez certains d'entre

eux une angoisse telle qu'elle retentit sur leur état physique. On peut ainsi observer une pâleur, des sueurs, des nausées, des douleurs stomacales pouvant être suivies de vomissements ou de diarrhées. Les victimes n'iront mieux qu'après avoir été rassurées.

Dans certains cas, cette « intoxication » peut être rétrospective et se produire plusieurs jours après la consommation de champignons, à la simple vue d'un article de journal relatant une intoxication par les champignons.

Ces intoxications sont rares, mais bien réelles, comme le rapportent plusieurs auteurs.

HEIM (1978) cite le cas d'une intoxication collective qui s'était propagée à tous les consommateurs réunis autour d'une table lorsque l'un d'eux avait été pris d'un malaise ayant suivi l'ingestion d'*Amanita junquillea*. D'après l'auteur, l'intoxication était une authentique réaction de panique. Cependant, sachant que la comestibilité de cette espèce est très douteuse, il conviendrait peut-être de modérer ce propos.

Quant à BENJAMIN (1995), il raconte sa propre intoxication survenue en 1984. Désirant étendre son horizon culinaire au-delà des chanterelles dont il avait l'habitude, et se sachant capable de reconnaître un grand nombre d'espèces, il s'aventura un jour à ramasser divers champignons comestibles. Il tria sa récolte et choisit deux *Tricholoma equestre*, dont tous les guides vantaient alors le mérite gustatif. Il les fit seulement revenir dans un peu de beurre. Un peu plus d'une heure après son repas, il découvrit dans son ouvrage de mycologie de référence une page qu'il n'avait jamais vu, et sur laquelle il était mentionné la plus grande prudence car *Tricholoma equestre* pouvait être facilement confondu avec une espèce très toxique voire mortelle. La distinction des deux espèces n'était possible qu'au microscope. Dans la seconde qui suivit, BENJAMIN se sentit extrêmement malade. Ses tentatives pour vomir s'avèrent infructueuses. Il n'appela pas le centre antipoison car il savait qu'existait la possibilité d'une réaction de panique. Peu à peu, il se força à se calmer, et ses symptômes s'estompèrent. Bien plus tard, il apprit que l'espèce toxique ne poussait pas aux Etats-Unis, là où il avait ramassé ses champignons, mais uniquement dans le Pacifique. Il découvrit ainsi, à ses dépens, le grand pouvoir de la suggestion.

Des épisodes similaires au sien ont été relatés par de nombreux mycologues. Ainsi, BENJAMIN (1995) raconte encore la mésaventure arrivée à un président d'un club de mycologie. Celui-ci fut pris de panique quand il crut avoir avalé une *Galerina marginata* contenant des amatoxines au lieu d'un psilocybe hallucinogène (!). La combinaison de la peur avec les effets hallucinogènes lui procura une expérience très désagréable.

Les circonstances de ce cas sont un peu différentes des premières descriptions. Et comme il est décrit ici, il apparaît en effet que les individus ayant volontairement ingéré un champignon hallucinogène sont plus volontiers sujets que les autres à ces crises d'angoisse.

La panique ne concerne pas toujours ou uniquement les victimes potentielles. Dans de nombreuses situations, ce sont les parents qui s'affolent à la vue de leur enfant qui porte à sa bouche un petit morceau de champignon. La frayeur des parents peut alors retentir sur l'enfant, et les symptômes ne disparaîtront que lorsqu'on aura rassuré tout le monde.

2.3.2. Les intolérances aux champignons

Intolérance ou idiosyncrasie ?

GIACOMONI (1989) définit l'idiosyncrasie comme une « réaction innée et constitutionnelle », une « susceptibilité individuelle », une « disposition particulière en vertu de laquelle chaque individu ressent d'une façon qui lui est propre, les influences des divers agents qui impressionnent ses organes ». Les modalités en sont généralement imprévisibles, et la réaction peut se produire dès la première ingestion du champignon incriminé. Cette définition correspond bien en réalité au syndrome d'intolérance, et certains auteurs confondent les deux termes. Pour ma part, je pense que si certaines intolérances sont idiosyncrasiques, lorsqu'on ne connaît pas le mécanisme d'action, d'autres, à l'origine bien démontrée, ne méritent plus cette qualification.

Le syndrome d'intolérance concerne des intoxications généralement bénignes qui se produisent chez certaines personnes seulement, à la suite de la consommation de champignons réputés comestibles (GERAULT, 1977). Au contraire de l'allergie, l'intolérance ne nécessite pas un contact sensibilisant préalable, et ne met pas en jeu le système immunitaire.

Les composés responsables

L'intolérance (comme l'allergie) ne concerne pas l'intégralité du champignon, mais certains de ses composés. Classiquement il s'agit d'acides aminés libres, de pigments quinoniques (GIACOMONI, 1989), d'amines vasopressives comme la tyramine (parfois en quantité considérable dans le champignon, et responsable de différents effets chez certains

individus), de lectines (protéines et glycoprotéines s'attachant aux sucres des membranes cellulaires, et connues pour jouer un rôle dans les réactions indésirables à des aliments chez certaines personnes) (BENJAMIN, 1995) et de bien d'autres substances. Parmi celles-ci, on peut accorder quelques mots aux dérivés à triple liaison, aux antibiotiques et au mannitol.

Les dérivés à triple liaison sont nombreux (GERAULT, 1977), et ont été vus en ce qui concerne les intoxications aléatoires par les lépistes (chap. 1.3.3.). Seules certaines personnes seraient sensibles à ces composés, et souffriraient alors de diarrhées et vomissements.

Les substances antibiotiques, au sens d'antibactériennes, seraient aussi présentes en grand nombre dans les champignons, mais elles sont mal connues. Par analogie avec ce qu'on observe avec les médicaments antibiotiques, GERAULT pense que l'intolérance pourrait se manifester de deux manières :

- intolérance directe à la substance antibiotique, pouvant être de type allergique ;
- intolérance indirecte : la substance antibiotique pourrait stériliser le tube digestif, et il s'ensuivrait une diarrhée par sélection de bactéries pathogènes. Ce mécanisme se produirait surtout en cas de consommation de champignons à des intervalles de temps rapprochés.

Seules les substances résistant à la cuisson interviendraient (GERAULT, 1977).

Le mannitol est un alcool dérivé de sucre et non métabolisable par le corps humain (NEUKOM, 1993), présent en plus ou moins grande quantité dans les champignons. Cette substance crée une forte pression osmotique dans l'intestin, et peut

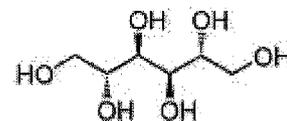


Fig. 15 : Formule du mannitol

chez certaines personnes, par l'appel d'eau qu'elle entraîne, provoquer une diarrhée aqueuse. Or, certaines espèces, telles *Hydnum repandum* et *Lepista nebularis* ont une teneur relativement élevée en mannitol ; celui-ci pourrait alors être responsable du syndrome gastro-intestinal dont souffrent certains individus après consommation (MORELLI, 1981).

L'intolérance au tréhalose

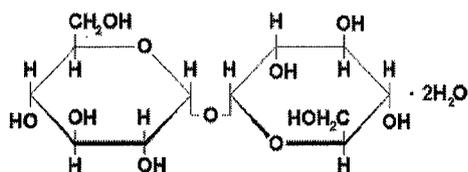


Fig. 16 : Formule du tréhalose

Le tréhalose (alpha-1-glucosido-alpha-1-glucoside ou alpha D glucopyrenosil alpha D glucopyranoside, résultant de la liaison de 2 sous-unités d'alpha-D-glucose par leurs groupements

réducteurs) est un disaccharide assez rare dans la nature. On le rencontre dans certaines plantes, mais dans l'alimentation humaine, les champignons et la levure de boulanger en sont les seules sources (MURRAY, 2000).

Les champignons supérieurs peuvent en contenir de grandes quantités, de l'ordre de quelques pourcentages du poids total dans un carpophore jeune. Le tréhalose est ensuite hydrolysé en deux molécules de glucose par la tréhalase, enzyme spécifique du champignon adulte ; et les « vieux » champignons ne renferment quasiment plus de tréhalose.

Chez l'homme, on trouve la tréhalase (bêta-galactosidase), responsable de l'hydrolyse du tréhalose en glucose absorbable, dans la bordure en brosse des membranes des entérocytes (MURRAY, 2000). On la trouve également dans les tubules rénaux proximaux (rôle dans la réabsorption rénale du glucose) et le sérum (AROLA, 1999).

Le déficit en tréhalase et les autres raisons

En 1962, DAHLQVIST postulait qu'un déficit en tréhalase ne provoquerait probablement jamais de symptômes en raison de la faible teneur en tréhalose de notre alimentation, mais c'était sans compter avec la consommation parfois importante de champignons.

En effet, le déficit partiel ou total de la tréhalase intestinale pourrait expliquer l'apparition d'une intoxication. Dans ce cas, l'intoxication serait d'autant plus forte que la quantité de champignons absorbée est grande.

On a constaté que les symptômes ressentis par certaines personnes après l'ingestion de champignons ressemblent à l'intolérance au lactose : gaz intestinaux, distension abdominale avec douleurs et diarrhées. Par analogie avec la malabsorption de ce sucre, les symptômes pourraient être expliqués ainsi :

- l'activité de la tréhalase étant basse, beaucoup de tréhalose passe donc dans le colon ;

- le tréhalose provoque alors un appel d'eau dans le colon par phénomène osmotique et des diarrhées peuvent survenir ;

- le tréhalose peut aussi fermenter et produire des gaz sous l'influence de la microflore intestinale.

L'organisme humain normal est capable d'hydrolyser 50 g de tréhalose, ce qui équivaut à plusieurs kilos de champignons (BERGOZ, 1970). Cinquante à 150 g de champignons (une ration) représente 1,5 à 6 g de tréhalose. Mais l'intolérance au lactose existant même à 3 g, on peut s'attendre à la même sensibilité à des quantités aussi faibles de tréhalose (AROLA, 1999).

Deux autres raisons peuvent expliquer l'intolérance au tréhalose :

- une mauvaise absorption du glucose résultant de l'hydrolyse du tréhalose, et dans ce cas là, l'individu est aussi intolérant au lactose et au saccharose ;

- un déficit acquis, d'apparition tardive chez un individu possédant des activités disaccharidiques normales à la naissance ; il peut s'agir d'un shunt jéjuno-iléal, ou d'une résection étendue du grêle entraînant une réduction proportionnelle de toutes les disaccharidases, avec malabsorption de tous les glucides.

Quelques exemples

Deux exemples pris dans la littérature sont particulièrement parlant pour illustrer cette intolérance au tréhalose.

BERGOZ (1973), en 1970, rapportait le cas d'une femme de 71 ans. Celle-ci a été hospitalisée pour douleurs abdominales. Elle avait alors expliqué que depuis 20 ans, *Agaricus campestris* lui provoquait des diarrhées avant même la fin du repas. Une étude a été menée sur 17 patients (la patiente et 16 témoins). Ils ont reçu 50 g de glucose, puis 50 g de alpha-D-tréhalose 2 jours plus tard, et ont subi des prélèvements capillaires pour dosage de la glycémie pendant 120 minutes. La surcharge en tréhalose chez la patiente intolérante a provoqué des douleurs abdominales, des diarrhées et des ballonnements. L'activité de la tréhalase a été jugée par la variation glycémique, en admettant que le facteur limitant de l'absorption est l'hydrolyse du tréhalose. Les variations quasi nulles de la glycémie ont suggéré un déficit en tréhalase. Afin de prouver formellement la relation entre le syndrome clinique d'intolérance aux champignons et le déficit en tréhalase intestinale, il aurait fallu reproduire la symptomatologie avec une dose de 1 à 2 g de tréhalose, correspondant à 50 à 100 g de champignons de Paris.

En 1973, MADZAROVOVA-NOHEJLOVA raconte le cas d'un homme de 24 ans hospitalisé pour vomissements et diarrhées après ingestion d'*Agaricus arvensis* et *Boletus edulis*. L'intolérance aux champignons était connue depuis son enfance. Son père, son oncle et deux cousins souffraient du même problème et évitaient les champignons. Une étude a été conduite sur le patient, son père, sa mère, son frère, et ses deux sœurs. L'absence complète d'activité tréhalasique a été démontrée chez le père et son fils, la glycémie ne variant pas après surcharge en tréhalose (50 g) contrairement à l'une des sœurs. Cette surcharge a provoqué des douleurs abdominales sévères, des ballonnements, des vomissements et des diarrhées chez le père et son fils. La déficience sélective en tréhalase a aussi été documentée par l'essai de l'activité des disaccharidases sur les biopsies du jéjunum. L'auteur conclut que cette déficience pourrait être de nature familiale, voire génétique, l'hérédité autosomale semblant probable.

Les espèces

Les champignons mis en cause sont nombreux. Tous sont en fait susceptibles de générer une intolérance au tréhalose, puisque tous contiennent ce sucre, dès lors qu'ils sont encore jeunes. Mais certaines espèces sont citées plus souvent que d'autres. Nous venons de le voir pour *Agaricus bisporus*, *Agaricus arvensis*, et *Boletus edulis*. D'autres auteurs parlent de :

- *Cantharellus cibarius* : TESTA (1983) attribue les intoxications provoquant des gastro-entérites à une intolérance au tréhalose, mais aucune recherche n'a été entreprise en ce sens ;

- *Hydnum repandum* ;

- *Lactarius deliciosus* : CHAPUIS pense qu'une intoxication survenue à Genève en 1980 serait due au tréhalose (DUCY, 1994) ;

- *Coprinus comatus* : TESTA (1983) estime que le tréhalose est impliqué ;

- du genre *Agaricus* en général.

On le voit, de nombreuses espèces sont soupçonnées, sans que l'intolérance au tréhalose ne soit prouvée. Celle-ci est en effet rarement recherchée, les symptômes étant sans gravité et tout rentrant dans l'ordre très rapidement.

Un autre problème

La problématique de l'intolérance au tréhalose ne se limite pas aux champignons. En 2000, MURRAY soulève une autre question. Sachant que la haute concentration en

tréhalose dans certaines plantes est responsable de l'adaptation à des cycles de dessiccation-réhydratation sans dommage, l'intérêt de l'industrie alimentaire pour ce sucre va grandissant : il permettrait de prolonger la durée de vie des aliments desséchés et de retrouver tout l'arôme du produit frais. Cependant, le déficit isolé en tréhalase touchant 8% de la population du Groenland, il a paru important à l'auteur d'établir l'incidence du déficit en tréhalase dans la population générale avant d'en introduire dans les aliments. Il a donc lancé une étude sur 400 patients sains dont 369 avaient une histologie duodénale normale et un taux d'activité de tréhalase normal. Les 34 autres patients étaient atteints de maladie coeliaque ; chez eux, l'activité de la tréhalase est diminuée, mais elle revient à un taux normal dès que les patients sont traités par régime sans gluten pendant au moins 6 mois. Il a ainsi conclu à l'inutilité de l'estimation de l'activité de la tréhalase intestinale en routine au Royaume-Uni pour investiguer une diarrhée inexplicée.

Semblant anecdotique par le peu de cas réellement prouvés, l'intolérance au tréhalose pourrait toucher de nombreuses personnes si l'on songe aux différentes façons de mal digérer ce sucre, et à la liste conséquente d'espèces soupçonnées. Les données manquent sur ce sujet, mais l'intoxication étant généralement bénigne, peu d'investigations sont faites. Cependant, s'il paraît simple d'éviter les champignons après un contact désagréable avec eux, que l'on sache ou non s'il s'agit d'une intolérance au tréhalose, ou après une intervention entraînant une malabsorption des glucides, le problème pourrait s'avérer autrement plus compliqué si l'industrie alimentaire introduisait ce sucre dans les aliments. Mais c'est une autre histoire...

On peut également remarquer que des déficits peuvent exister concernant toutes les enzymes de l'organisme. Ainsi, une autre enzyme, la glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD) est parfois citée comme pouvant intervenir dans les intoxications par les champignons. Son absence pourrait rendre plus grave les intoxications par *Gyromitra esculenta*, et *Paxillus involutus* (GERAULT, 1977), mais cela n'a jamais été démontré.

2.3.3. Les allergies aux champignons

Le phénomène d'allergie aux champignons est un sujet complexe. L'allergénicité des champignons n'est plus à prouver, notamment du fait de la survenue d'allergies par inhalation documentées, telles que l'asthme ou les alvéolites extrinsèques, ou d'allergies

cutanées documentées en milieu professionnel (dermatite de contact). L'allergie alimentaire, d'expression digestive ou non, n'est en revanche que récemment et peu documentée. Dans le contexte de ce travail, je me limiterai à cette dernière, qui seule entre dans le cadre des intoxications par champignons comestibles.

Les champignons incriminés

Certains genres ou certaines espèces sont cités plus fréquemment que d'autres par rapport aux troubles allergiques, prouvés ou suspectés :

- *Agaricus bisporus* : dans un cas d'anaphylaxie, l'allergène identifié est le mannitol (HEDGE, 2002) ;

- les bolets : différents articles relatent des cas d'allergie à *Boletus edulis* (TORRICELLI, 1997 ; RONCAROLO, 1998 ; HELBLING, 2002) ; la manipulation et la consommation de *Suillus luteus* ont pu entraîner des lésions cutanées (HELLERSTROM, 1941) ; une réaction allergique avec *Chalciporus piperatus* est relatée par VELSELSKY en 1925 après consommation de ce dernier et d'*Armillaria mellea* (DUCY, 1994) ;

- *Armillaria mellea* et *Armillaria tabescens* : considérées comme comestibles, ces espèces sont à l'origine d'intoxications pas toujours expliquées, et mises parfois sur le compte de l'allergie (SAVIUC, 2007). Le cas d'une éruption urticarienne chez une patiente enceinte est signalé par BORNET en 1980, de même que le cas relaté par VELSELSKY (DUCY, 1994) ;

- *Lepista nebularis*, *Lepista nuda*, *Lepista personata* et *Lepista panaeolus* : des troubles sont quelquefois observés suite à l'ingestion de ces lépistes. Un mécanisme allergique est suspecté, mais aussi des réactions d'intolérance ou des contaminations (SAVIUC, 2007) ;

- *Lentinula edodes* : MAIER (2007) rapporte pour la seconde fois un cas de toxidermie suite à la consommation de ce champignon et LÉVY (1998) décrit un rash, un inconfort abdominal et une augmentation des éosinophiles suite à l'administration répétée de poudre de *Lentinula edodes* à des volontaires sains ;

- *Ramaria flava* : un cas d'anaphylaxie suivi de décès est rapporté (KOIVIKKO, 1988 ; TORRICELLI, 1997). C'est le seul attribué à une allergie alimentaire aux champignons, en dehors des paxilles.

Enfin, certains genres (*Coprinus*, *Ganoderma*, *Pleurotus*) responsables d'allergies par inhalation, ont fait l'objet d'études : la présence d'allergènes identifiés dans le corps du champignon permet d'évoquer la possibilité d'allergie alimentaire (HELBLING, 2002b).

L'allergie alimentaire véritable

Le mot « allergie » a souvent été utilisé pour expliquer des réactions que l'on ne comprenait pas. Or, l'allergie a une définition précise, qui introduit la notion de manifestations cliniques médiées par un mécanisme immunologique et de spécificité de l'agent de provocation ou « allergène ». Celui-ci est défini comme toute substance capable de sensibiliser l'organisme de certains individus et de déterminer lors de sa réintroduction des manifestations pathologiques.

L'allergie alimentaire vraie correspond donc à des manifestations cliniques médiées par l'ingestion d'un allergène alimentaire ou trophallergène impliquant un mécanisme immunologique. En revanche, les intolérances (de mécanisme enzymatique ou inconnu) et les réactions pseudo-allergiques ressemblent cliniquement aux réactions allergiques mais ne répondent pas à un mécanisme immunologique.

On différencie quatre types de réaction allergique :

- l'hypersensibilité de type I, immédiate à médiation immunoglobulines E (IgE) ;
- l'hypersensibilité de type II, cytotoxique et cytolytique ;
- l'hypersensibilité de type III, semi-tardive, à complexes immuns ;
- l'hypersensibilité de type IV, retardée, à médiation cellulaire.

Les réactions de type I sont les plus fréquentes. Le mécanisme s'effectue classiquement en deux étapes :

- la sensibilisation : le premier contact de l'allergène avec le système immunitaire conduit à la production d'IgE spécifiques. Celles-ci se répartissent dans l'ensemble de l'organisme et se fixent sur des cellules cibles de la peau et des muqueuses (mastocytes) ainsi que sur des cellules cibles circulantes (polynucléaires basophiles). Cette phase de sensibilisation est cliniquement muette ;

- lors du second contact avec l'allergène, le pontage des IgE spécifiques membranaires active mastocytes et basophiles entraînant la libération de médiateurs chimiques, dont le principal est l'histamine, ainsi que des cytokines proinflammatoires. Outre leurs effets directs à type de vasodilatation et d'augmentation de la perméabilité

capillaire (à la base de l'anaphylaxie), ces médiateurs attirent d'autres cellules dans le tissu lésé et favorisent les réponses inflammatoires. C'est au cours de ce deuxième contact avec l'allergène que le sujet déclenche une manifestation clinique de nature allergique plus ou moins grave en fonction de chaque individu.

Les allergènes sont une variété particulière d'antigènes. Les trophallergènes sont les allergènes alimentaires. Ce sont le plus souvent des protéines. L'allergénicité concerne des portions limitées de la protéine, appelées déterminants antigéniques ou épitopes. La résistance aux traitements thermiques caractérise certains épitopes dits thermostables. La résistance à la protéolyse a été considérée comme une caractéristique des allergènes alimentaires. De même, la résistance à un pH modérément acide caractérise nombre de trophallergènes.

Les allergies croisées correspondent à des manifestations cliniques allergiques dues à des allergènes différents sans qu'il y ait eu, au préalable, un premier contact sensibilisant avec chacun de ces allergènes. Dans les allergies croisées, l'organisme des sujets secrète des IgE, spécifiques d'un allergène, aptes à réagir avec d'autres allergènes. Ces réactions croisées sont dues à l'existence d'une homologie immunochimique entre les allergènes d'espèces taxonomiquement proches ou éloignées. Des allergies croisées existent aussi entre pneumallergènes (allergènes respiratoires) et trophallergènes.

Les manifestations allergiques alimentaires sont diverses et non spécifiques. Les réactions peuvent être généralisées ; elles mettent en œuvre des réactions d'hypersensibilité immédiate de type I, elles sont classiquement de survenue brutale et se produisent dans les minutes qui suivent l'ingestion de l'aliment, ou au bout de quelques heures ; elles sont graves avec risque vital (choc anaphylactique). Les manifestations peuvent aussi atteindre différents appareils : la peau (dermatite atopique, urticaire...), la sphère oro-pharyngée (rhinite, œdème labial...), le système respiratoire (asthme...), la sphère gastro-intestinale (nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhées...).

Le diagnostic est complexe. En premier lieu, l'interrogatoire doit être précis et minutieux. Il doit préciser les manifestations pathologiques et leurs relations éventuelles avec l'alimentation. Il porte généralement sur les conditions de survenue des réactions : aliments ingérés dans les deux heures précédant une réaction de type immédiat, activités physiques, aliments quotidiennement consommés... Puis des tests cutanés sont effectués ; le prick test consiste en une ponction épidermique à travers une goutte d'allergène déposée sur la peau du patient. La lecture du test s'effectue 15 minutes plus tard, le test est positif lorsque la papule mesure 3 mm ou plus et est associée à un érythème périphérique. Un

autre test cutané, le scratch-test est aussi parfois utilisé : le dépôt de l'allergène est effectué directement sur la peau après une légère abrasion de celle-ci. En cas de test positif, on fait appel à la biologie avec un dosage des IgE spécifiques. Ce taux n'a qu'une valeur prédictive. En dernier lieu, on peut réaliser un test de provocation orale.

Quelques cas cliniques de réactions allergiques prouvées

L'allergie répond donc à une définition précise, puisqu'il s'agit d'une réaction spécifique impliquant un mécanisme immunologique. Cependant, le diagnostic est difficile à établir, et dans un domaine aussi complexe que celui de la mycologie, les preuves de l'allergie sont difficiles à réunir.

Néanmoins, quelques articles parus récemment mettent en lumière les caractéristiques de l'allergie alimentaire concernant *Boletus edulis* et *Agaricus bisporus*. Quant à *Lentinula edodes*, le sujet paraît plus complexe.

Boletus edulis

Quatre cas d'allergies à *Boletus edulis* sont rapportés par TORRICELLI (1997), dans une unité d'allergologie en 10 ans.

Un homme de 50 ans, employé de bureau dans une entreprise conditionnant *Boletus edulis*, souffrait d'asthme sévère depuis 2 ou 3 ans, uniquement au travail. Il n'avait cependant



Fig. 17 : *Boletus edulis*

aucun contact direct avec le champignon. Il a aussi présenté un syndrome d'allergie orale quelques minutes après consommation de *Boletus edulis*. Le scratch-test avec les poussières du bureau, le prick-test avec *Boletus edulis* et les IgE anti-*Boletus edulis* se sont révélés positifs.

Un cuisinier de 35 ans a souffert pendant 2 ans d'asthme et de rhinoconjonctivite uniquement à son travail. La fréquence des crises d'asthme augmentait considérablement en cas de contact avec *Boletus edulis*. Après consommation de ce champignon, il a développé une réaction anaphylactique sévère avec douleurs abdominales, diarrhées, urticaire généralisée et crise d'asthme. Le prick-test et les IgE spécifiques *Boletus edulis* étaient positifs, de même que le test de provocation par inhalation. Ces données ont confirmé le diagnostic d'allergie type I par inhalation et ingestion de *Boletus edulis*.

Une femme de 42 ans a présenté quatre épisodes d'anaphylaxie après consommation de *Boletus edulis* : diarrhée sévère, urticaire généralisée et crise d'asthme. Le prick-test et les IgE étaient positifs.

Un maître d'hôtel de 65 ans a présenté une réaction anaphylactique après consommation de *Boletus edulis* sur toasts : urticaire généralisée, symptômes pré-choc et hospitalisation en soins intensifs. Avant cette réaction, il n'avait jamais eu aucun problème avec la consommation de champignons, même de *Boletus edulis*. Le prick-test s'est révélé positif.

RONCAROLO (1998) a également rapporté un cas de réaction allergique à *Boletus edulis*. Une femme de 35 ans, asthmatique et allergique à de nombreux fruits et légumes, a développé des douleurs abdominales, des démangeaisons et une diarrhée une heure après ingestion de bolets cuits (frais ou séchés). Le prick-test était positif et la présence d'IgE anti-bolets dans le sérum de la patiente était notée. Il s'agissait d'une allergie purement alimentaire sans sensibilisation respiratoire. La survenue des symptômes après l'ingestion de champignons cuits ou crus a laissé penser qu'un allergène au moins était thermostable. Le terrain allergique de la patiente a soulevé la question de la réactivité croisée entre les bolets et certains fruits et légumes.

HELBLING (2002) a rapporté les cas de deux patients. Une femme de 50 ans, a développé 4 fois depuis 1995 une urticaire avec angioedème, ainsi que des vomissements et une diarrhée après des repas de *Boletus edulis*. Un homme de 41 ans a montré des démangeaisons de la muqueuse orale et parfois une rhinoconjonctivite pendant ou après un repas de *Boletus edulis* cuisinés.

Pour ces deux patients, la réaction type I à l'extrait de *Boletus edulis* est typique. La stabilité à la digestion de l'allergène et sa capacité à traverser la muqueuse intestinale sont des pré-requis à l'allergie alimentaire.

Ces différents cas de réactions anaphylactiques démontrent le potentiel allergique de *Boletus edulis*.

Agaricus bisporus (HEDGE, 2002)

HEDGE rapporte un cas d'anaphylaxie par ingestion d'*Agaricus bisporus* chez une femme de 32 ans. Cette jeune femme a présenté un œdème facial, une urticaire généralisée et des difficultés respiratoires 5 minutes après l'ingestion de champignons de Paris cuisinés. Les mêmes réactions se sont répétées à différentes reprises, lors de l'ingestion de ces champignons, mais aussi lors de la consommation de grenade ou de chewing-gum.

L'allergie à la grenade était déjà connue chez cette personne, et l'allergène (ou plus exactement l'haptène, compte tenu de sa nature) identifié est le mannitol. Comme il s'agit d'un composé de faible poids moléculaire, la sensibilisation initiale nécessite sa conjugaison à une molécule de haut poids moléculaire.

Après différents tests, l'auteur a prouvé que l'allergie au champignon de Paris est aussi due au mannitol (réaction positive au prick-test). Il s'agit d'une hypersensibilité de type I, médiée par les IgE (IgE totales dans le sérum : 200 UI/mL, alors que les valeurs normales sont inférieures à 120 UI/mL ; mais aucune IgE spécifique n'a été détectée).

Cet article est le premier rapport d'une allergie alimentaire concernant *Agaricus bisporus*, et la première description d'un allergène de faible poids moléculaire dans un champignon.

Lentinula edodes (shiitaké)

L'article de LEVY (1998) ne traite pas, aux dires mêmes de l'auteur, d'une allergie alimentaire. Cependant, il décrit une réaction de type immunologique, qui selon lui, est susceptible de toucher une population très large.

Le shiitaké est le champignon comestible le plus commun en Asie, et le second de par le monde. Au Japon, on lui attribue des propriétés préventives et curatives, et des essais cliniques sont réalisés dans le traitement des cancers.

Lors d'une étude pour abaisser la cholestérolémie, 49 sujets ont reçu pendant 10 semaines 4 mg/j de poudre de shiitaké. Dix-sept de ces volontaires ont présenté des effets indésirables : 7 un rash cutané, 10 un inconfort abdominal, et 2 une augmentation des éosinophiles ($9700/\text{mm}^3$ et $2760/\text{mm}^3$; normale inférieure à $800/\text{mm}^3$). Les causes sont inconnues, mais l'allergie alimentaire semble peu probable, d'après l'auteur, car les réactions se sont manifestées après une exposition prolongée.

Afin de prouver que l'hyperéosinophilie était bien due à l'ingestion chronique du champignon, une étude a été faite sur 11 sujets (10 volontaires sains et un homme issu de l'étude précédente et ayant présenté une hyperéosinophilie), qui ont reçu pendant 10 semaines 4 mg/j de poudre de shiitaké ; l'expérience a été réitérée 3 à 6 mois plus tard.

L'homme ayant participé aux deux études a présenté un inconfort abdominal moyen et une hyperéosinophilie. 17 jours après la dernière ingestion du champignon, le taux d'éosinophiles est revenu à la normale.

Parmi les 10 volontaires, 4 ont été répondeurs, c'est-à-dire qu'ils ont vu leur taux d'éosinophiles augmenter. Ils ont aussi présenté des symptômes digestifs faibles à type de

crampes abdominales et de diarrhées. L'augmentation des éosinophiles a eu lieu après une moyenne de 49 jours d'exposition lors de la première expérience, et après seulement 18 jours quand l'exposition a été réitérée quelques mois après.

Finalement, l'étude a montré que l'hyperéosinophilie chez les personnes saines ingérant *Lentinula edodes* est en fait un phénomène qui pourrait toucher un nombre important de personnes (4 sur 10 dans cette étude). Les effets de l'ingestion chronique de ce champignon sont reproductibles et dus à un composé du shiitaké (différentes sources de champignon ont été testées, et l'hypothèse des pesticides ou conservateurs écartée par la méthodologie). La réponse éosinophile n'apparaît pas comme une réaction allergique typique : impossibilité de détecter des IgE anti-shiitaké et apparition graduelle des symptômes. Cependant, cette réaction est médiée de façon immunologique : elle est associée aux cytokines qui augmentent la viabilité des éosinophiles, et une élévation des IgG anti-shiitaké s'est produite chez 2 des répondeurs.

Les auteurs ont ainsi montré la modulation d'un effecteur périphérique sanguin par une nourriture commune. L'ingestion chronique d'un aliment particulier peut provoquer une inflammation en l'absence de réaction typique aiguë allergique. Ces conclusions concernent la santé publique, au vu de la popularité de ce champignon.

D'autres réactions immunologiques associées au shiitaké ont été décrites, notamment par MAIER (2007). Ce dernier rapporte le cas d'un patient présentant une éruption prurigineuse d'apparition brutale, trois jours après la consommation de shiitakés frits. Déjà en 1977, il décrivait la même toxidermie après l'ingestion de ce champignon : érythème en forme de ruban, semblable à des coups de fouet sur le tronc, la nuque, et plus rarement sur le visage et le cuir chevelu, d'où le nom de dermatite de flagellation. Une substance présente dans le shiitaké, le lentinan, un polysaccharide, est tenu pour responsable de l'apparition de l'atteinte cutanée. Cependant, celui-ci est supposé être thermolabile, or des réactions sont survenues à la suite de la consommation de champignons bien cuits. Le rôle d'éventuels cofacteurs est évoqué, notamment une exposition aux ultra-violets. Dans ce cas, la dermatite de flagellation serait basée sur une réaction toxique, et non une réaction immunologique spécifique. De plus, les résultats des prick-tests sont difficilement interprétables, de nombreux témoins ne présentant aucun symptôme ayant néanmoins montré une réaction positive.

D'autres dermatites, de contact cette fois-ci, ont été observées chez des ouvriers cultivant *Lentinula edodes*, et l'allergie a été prouvée par des tests cutanés. Des cas

d'alvéolites allergiques ont aussi été publiés, concernant toujours des ouvriers cultivant le shiitaké.

Ces différentes données tendent à prouver le potentiel allergisant (voir « toxique ») de *Lentinula edodes*, et devant son succès croissant en dehors de l'Asie, il est possible de s'attendre à l'émergence de nouveaux cas, qui aideront peut-être à y voir plus clair.

2.4. Les conditions liées à l'environnement

La toxicité des champignons liée à l'environnement s'inscrit dans un contexte de crainte par rapport à la pollution générée par l'homme. Depuis des années, on s'inquiète de ce qui arrive dans nos assiettes. Les champignons sont un cas particulier, car on sait que ce sont de fabuleux accumulateurs.

Un exemple frappant de ces peurs est la confusion qui a régné autour de la vague d'intoxications survenue en Russie en 1991. Dans la région de Krasnodar, on a en effet dénombré pas moins de 240 victimes, dont 30 morts, suite à la consommation de champignons réputés comestibles. Diverses hypothèses explicatives ont été formulées, dont certaines très alarmistes par rapport à la pollution. Il est ainsi possible de citer AZÉMA (1992b): « L'apparition de graves intoxications causées par des champignons comestibles pollués par des métaux lourds, par des composés chimiques ou par la radioactivité cause actuellement de très graves problèmes pour la consommation des champignons. [...] Lorsqu'en 1977 nous écrivions que les champignons comestibles pollués pourraient devenir plus dangereux que l'amanite phalloïde nous ne pensions pas que l'avenir nous donnerait raison aussi brutalement. »

Manifestement, cette affirmation est erronée : il s'est en effet avéré très rapidement que les champignons analysés ne contenaient ni résidus de pesticides, ni métaux lourds, ni traces de radioactivité. Mais cet exemple montre bien que l'un des coupables tout trouvé aux intoxications massives et inexplicables est la pollution environnementale.

Trois risques de contamination reviennent ainsi fréquemment à l'esprit : les pesticides, les métaux lourds et la radioactivité. Nous passerons rapidement sur les deux derniers pour y revenir plus longuement dans un chapitre consacré aux risques à long terme liés aux champignons.



2.4.1. La contamination chimique liée aux pesticides

Par pesticides, on évoque généralement les herbicides, les fongicides et les insecticides ; on peut aussi y classer les engrais, qui ne sont pas des pesticides à proprement parler, mais qui génèrent la même problématique. Aucune suspicion d'intoxication par pesticides n'a jamais été prouvée. On se contente d'affirmer qu'un risque de contamination par des pesticides d'origine agricole est possible, et que ce genre d'empoisonnement ne provoquerait généralement qu'une gastro-entérite sans gravité (FOURRE, 1992b).

Quelques exemples

Différents exemples sont rapportés, et la thèse de l'intoxication par des pesticides fait le plus souvent partie d'hypothèses émises pour tenter d'expliquer le cas, inexplicable par ailleurs.

Ainsi en va-t-il de la suspicion pesant sur les rosés des prés. GIREL (1976) signale une intoxication par *Agaricus campestris* récolté dans un champ de maïs en 1974 (troubles digestifs régressant au bout de deux heures). De même, BENJAMIN (1995), dans son journal, raconte sa propre intoxication survenue en 1986. Il avait ramassé quelques *Agaricus campestris* près d'un cimetière et les avait préparés à la sauce mère. Deux heures plus tard, il crut sa dernière heure arrivée. Il était paralysé par des nausées et des crampes abdominales intenses. Il était pourtant sûr de son identification ; il en avait déjà mangé de nombreuses fois sans être malade. Il a passé la nuit debout, et vers 5 heures du matin, les crampes et les nausées se sont espacées et sont devenues moins intenses. Il s'est rendu au cimetière le lendemain, où il a appris que celui-ci avait justement été traité la veille avec un mélange d'herbicides, de fongicides et d'insecticides. Pour lui, cela ne faisait aucun doute, son intoxication était due aux pesticides.

BECKER (1975) signale plusieurs cas de troubles graves avec *Agaricus bisporus* récolté dans les champs de maïs traités aux herbicides chimiques.

FOURRÉ rapporte le cas d'une intoxication plus sévère que les précédentes par *Agaricus romagnesii* récolté dans un champ de maïs : « ...deux heures après le repas, le récolteur fut saisi de vertiges, de vomissements, de soif intense, avec une congestion du visage et un blocage de la fonction urinaire. Son épouse souffrait de vertiges, de vomissements et de troubles intestinaux... » FOURRÉ a voulu confirmer l'identification en se rendant sur les lieux, mais il a été dans l'incapacité d'affirmer que l'intoxication était

due à cette espèce à 100 %. En effet, le récolteur ayant l'habitude de couper les pieds au couteau, il n'avait pu remarquer la présence de « racines », caractéristiques de cette espèce. La seule certitude réside dans le fait que les champignons avaient été ramassés sur un espace traité avec des produits à base d'atrazine. Quoiqu'il en soit, les troubles intestinaux signalés pour *Agaricus romagnesii* sont habituellement bénins, alors que le cas évoqué ici semblait beaucoup plus grave. Il est donc possible de rejoindre la conclusion de FOURRÉ, à savoir qu'il devait y avoir un effet cumulatif entre l'ingestion d'une espèce légèrement toxique et sa récolte sur des terrains ayant reçu des désherbants.

De même, les lépiotes du groupe de la « déguenillée » produisent assez fréquemment des intoxications sans gravité, surtout si elles sont consommées après une cuisson insuffisante ou si elles ont été récoltées sur un sol excessivement riche en nitrates. C'est du moins l'avis de nombreux mycologues (DUCY, 1994).

D'autres espèces sont aussi sur la sellette. Un syndrome cholinergique inexpliqué après la consommation de *Chlorophyllum molybdites* a fait suspecter une contamination par des organophosphorés (LEHMANN, 1992). De même face au nombre croissant d'intoxications par l'armillaire couleur de miel (*Armillaria mellea*) l'hypothèse non démontrée de la possible accumulation de substances chimiques provenant de l'environnement a été évoquée, notamment en Italie (SAVIUC, 2007). On cite également la vesse de loup géante (*Calvatia gigantea*) dans ce cas.

BECKER (1975) estime que le risque d'accumulation des produits chimiques dans les champignons pourrait être plus important dans les années sèches, quand le sol ayant reçu les désherbants n'est pas lessivé par la pluie.

Quoi qu'il en soit, pour éviter ces intoxications, il convient d'éviter de ramasser des champignons dans tous les lieux susceptibles d'avoir été traités par des pesticides : les parcs, les champs... Il faut aussi se méfier des champignons poussant à proximité de ces zones. On raconte des intoxications avec des espèces poussant en contrebas d'un champ traité, au lendemain d'un jour de pluie.

BENJAMIN (1995) remarque cependant que nombre de mycophages ne respectent pas ces précautions, sans être malades pour autant. Il l'explique par le fait que les composés perdent leur toxicité aiguë rapidement après l'application. Il pense pourtant qu'un certain nombre de ces agents sont persistants et s'accumuleraient dans l'environnement, et par extension dans les champignons. Si ce type d'intoxication chronique n'a pas été décrit à sa connaissance, il en évoque cependant la possibilité.

2.4.2. La contamination par les métaux lourds

Les champignons accumulent les métaux lourds de leur environnement. C'est un fait. Est-ce pour autant réellement dangereux pour la santé humaine, directement en consommant lesdits champignons, ou indirectement en consommant des animaux se nourrissant de champignons ?

Deux risques pourraient exister en matière de contamination métallique.

En premier lieu, les intoxications aiguës, dues à la consommation de champignons très contaminés, sont celles qui nous intéressent ici.

En effet, l'hypothèse d'une intoxication aiguë aux métaux lourds faisant suite à un repas de champignons est parfois soulevée, notamment en cas d'intoxications touchant plusieurs personnes dans un même secteur géographique.

Ce fut le cas en octobre 1987, où on attribua à des sels de cuivre une curieuse intoxication survenue à Puget-Théniers (06). Quatre personnes furent hospitalisées au Centre hospitalo-Universitaire (CHU) de Nice, après un repas de « sanguins », dans un état jugé assez préoccupant pour nécessiter une réanimation hydro-électrolytique. Une rapide enquête, et la révélation d'autres intoxications survenues dans le même secteur, permirent de constater que les champignons incriminés, des *Lactarius deliciosus*, avaient été ramassés après des pluies diluviennes en contrebas d'une ancienne mine de cuivre. Mais l'hypothèse d'un empoisonnement par le cuivre n'a jamais été confirmée (GIACOMONI, 1989).

Certains auteurs pensèrent aussi aux métaux lourds lors de la vague d'intoxications qui sévit en Russie en septembre 1991. (chap. 2.4.)

En réalité, aucune intoxication aiguë imputée directement aux métaux lourds n'a jamais été rapportée (SPOERKE, 1994). Et du fait du niveau des concentrations mesurées (chap. 3.1.1.) il est très peu probable d'être confronté un jour à des effets aigus (SAVIUC, 2006).

L'autre risque pourrait être engendré par l'exposition répétée à de petites doses de métaux contenus dans les champignons. Il entre ainsi dans le cadre complexe des risques à long terme sur la santé humaine de toute la pollution environnementale et alimentaire (chap. 3.1.1.).

2.4.3. La contamination radioactive

Depuis l'explosion de la centrale nucléaire de Tchernobyl en avril 1986, le spectre de la pollution radioactive est dans tous les esprits. Jusqu'à fonder des hypothèses proches de la science-fiction, comme ce fut le cas lors de l'intoxication collective survenue dans la région de Krasnodar en 1991 (chap. 2.4.); certains évoquant même des mutations survenues dans les champignons et les rendant toxiques, mutations qui auraient été imputables à l'accident nucléaire (MAUPETIT-SVETLOV, 1992). Toutes ces supputations ne vécurent pas longtemps, car les premières analyses confirmèrent l'absence de radioactivité dans les champignons incriminés (AZEMA, 1992b).

Cependant, même si une quelconque activité radioactive avait été décelée, l'hypothèse la mettant en cause ne restait que peu crédible. En effet, il est à peu près unanimement reconnu que l'absorption de champignons contaminés par des isotopes radioactifs ne rend pas malade tout de suite, le consommateur ne s'apercevant de rien. Et si le danger est réel, il l'est à long terme, puisqu'il s'agirait d'une augmentation des risques de développer un cancer (FOURRE, 1993).

Une intoxication aiguë par des isotopes radioactifs, du fait des teneurs mises en œuvre, n'a donc jamais été rapportée, et ne le sera probablement jamais...

3. Les risques à long terme

Si les contaminations métallique et radioactive des champignons ne paraissent pas reliées à des risques d'intoxications aiguës, les risques de la consommation à long terme d'espèces contaminées semblent en revanche plus préoccupants. De plus, en dehors de cette pollution silencieuse, des substances intrinsèques au champignon révèlent parfois un potentiel mutagène, cancérigène ou reprotoxique. et interrogent aussi sur les risques à long terme.

3.1. Les risques liés à l'environnement

Il est un fait établi, les champignons sont capables de concentrer les métaux lourds présents à l'état de traces dans le milieu. SPOERKE (1994) énumère 16 métaux retrouvés dans divers champignons : cadmium (Cd), césium (Cs), cobalt (Co), cuivre (Cu), fer (Fe), plomb (Pb), manganèse (Mn), mercure (Hg), molybdène (Mo), nickel (Ni), sélénium (Se), argent (Ag), strontium (Sr), thallium (Tl), uranium (U), et zinc (Zn). Il est aussi question de l'arsenic (As), du vanadium (V), du titane (Ti), du brome (Br) et de l'or (Au).

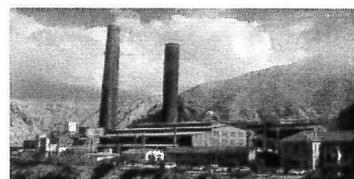


Fig. 18 : Pollution environnementale

Parmi ces métaux, certains, tels le césium ou l'uranium, sont des radioéléments, et entraînent donc aussi une pollution radioactive.

Ces deux contaminations, métallique et radioactive, sont les deux risques à long terme liés à l'environnement qui peuvent poser problème au sujet des champignons.

3.1.1. La contamination par les métaux

Une étude menée en 2003 en Turquie a porté sur 34 espèces de champignons sauvages comestibles. Les éléments minéraux trouvés sont variables suivant les espèces, mais dans l'ensemble :

- l'aluminium, le calcium, le fer, le potassium, le magnésium et le phosphore ont été mesurés à des concentrations élevées ;

- le cuivre, le manganèse et le zinc sont à des concentrations similaires quelles que soient les espèces ;

- l'argent, l'arsenic, le lithium et le plomb sont à des concentrations très faibles.

Les concentrations en éléments traces sont considérablement plus élevées dans les champignons que dans les plantes supérieures, les fruits et les légumes. Ce qui suggère que les champignons possèdent un mécanisme très efficace capable de capter ces éléments du sol (DURSUN, 2006).

Aux Pays-Bas, la raréfaction de *Cantharellus cibarius* a été attribuée à la pollution par les métaux lourds (JACQUIOT, 1998).

Les métaux en cause

Les principaux métaux d'importance toxicologique sont le cadmium, le mercure, le plomb, et l'arsenic. Ce sont en effet quatre éléments thiolooprives, c'est-à-dire qu'ils sont capables d'inactiver divers systèmes enzymatiques de l'organisme par fixation sur les groupes thiols (-SH).

Le cadmium

Le cadmium est un intermédiaire de la production de zinc et de plomb ; il peut également provenir de la combustion des énergies fossiles et des incinérateurs (DURSUN, 2006). De hautes concentrations de cadmium ont aussi été retrouvées suite à l'épandage de boues et à des traitements fertilisants aux phosphates (BENJAMIN, 1995).

Le genre *Agaricus* semble être celui qui concentre le plus le cadmium, notamment en ce qui concerne les espèces jaunissantes. Une mycophosphatine d'un poids moléculaire de 12 000 daltons et liant le cadmium a été isolée d'*Agaricus albertii*, de même que quatre glycoprotéines plus légères contenant un ou plusieurs groupements soufrés.

La biodisponibilité du cadmium dans le champignon est faible, environ 10 %.

Le cadmium s'accumule dans les reins, le foie et la rate, et il a été montré que sa concentration sanguine pouvait augmenter suite à la consommation de champignons (KALAC, 2000).

Le mercure

Le mercure minéral n'est que très peu absorbé par voie digestive par l'homme ; il apparaît donc quasiment inoffensif par cette voie. En revanche, les champignons, comme

les poissons, élaborent à partir du mercure le méthyl-mercure, qui est très toxique pour l'être humain. Il est en effet responsable de l'intoxication révélée par la maladie de Minamata.

Heureusement, seule une petite proportion du mercure accumulé est transformée en méthyl-mercure (BENJAMIN, 1995). On en rapporte habituellement un faible pourcentage, rarement supérieur à 16% de la totalité du mercure, dans les genres *Agaricus* et *Collybia*. Chez *Xerocomus badius* on parle de 0,7 % et de 1,3 % pour *Leccinum scabrum*. Les données restent cependant limitées sur la biodisponibilité de la fraction méthyl-mercure (KALAC, 2000).

Des concentrations élevées de mercure sont caractéristiques des genres *Agaricus*, *Macrolepiota* et *Boletus* (KALAC, 2000). *Calocybe gambosa*, *Lepista nuda* et *Marasmius oreades* accumulent aussi fortement ce métal.

Chez *Agaricus bisporus*, le mercure est lié à des protéines de haut poids moléculaire (KALAC, 2000).

Les concentrations les plus élevées sont généralement trouvées dans des régions polluées par des usines utilisant le mercure, que celles-ci soient anciennes ou encore en activité, mais aussi et plus étonnamment dans des régions non polluées (SPOERKE, 1994).

Le plomb

Le plomb ne semble pas être concentré de manière spécifique, et n'apparaît donc problématique que dans les zones fortement contaminées. Ces régions sont le plus souvent connues (routes très fréquentées, industries...) (BENJAMIN, 1995).

Les espèces renfermant les plus grandes quantités de plomb sont *Macrolepiota rhacodes*, *Lepista nuda* et *Lycoperdon perlatum*, mais toujours à proximité de sites pollués (KALAC, 2000).

L'arsenic

De hautes concentrations d'arsenic (100 mg/kg de matière sèche) ont été trouvées dans *Laccaria amethystina*, comestible et parfois vendu sur les marchés. Une accumulation moyenne (5 mg/kg de matière sèche) a été observée dans le genre *Agaricus*, et dans *Laccaria laccata*, *Lepista nuda* et *Lycoperdon perlatum*. Des valeurs supérieures à 1 mg/kg de matière sèche sont communes à la plupart des espèces. Cependant, le principal composé arsénié détecté est l'arsénobétaïne, dérivé organique qui paraît peu toxique. L'arsenic ne

semble donc pas être un réel problème, mais il convient de garder à l'esprit qu'il n'est pas systématiquement recherché (KALAC, 2000).

D'autres métaux d'importance ont aussi été étudiés dans les champignons.

Ainsi, concernant le cuivre, la plupart des champignons supérieurs semblent ne pas le supporter, de la même façon que les champignons inférieurs sont inhibés par la bouillie bordelaise. Les plus résistants seraient les bolets et les tricholomes. Des exceptions paraissent cependant exister ; *Craterellus tubaeformis* ne serait pas affecté par l'excès de cuivre et l'augmentation de la teneur en cuivre entraînerait une poussée importante de *Laccaria laccata* (GIACOMONI, 1989). On trouve le cuivre à des concentrations de 100 à 300 mg/kg de matière sèche dans les champignons, ce qui ne représente pas de risque pour la santé. Un peptide acide est retrouvé dans *Grifola frondosa* ; il augmenterait la proportion de cuivre soluble absorbée par les intestins (KALAC, 2000).

Des concentrations très élevées de nickel sont trouvées dans les champignons à proximité d'usines utilisant ce métal.

Les données habituelles concernant le sélénium vont de 1 à 5 mg/kg de matière sèche. De hautes concentrations (10 à 20 mg/kg de matière sèche) ont néanmoins été observées dans *Boletus edulis*, *Boletus pinophilus*, *Boletus aestivalis* et *Xerocomus badius*. Cependant, la biodisponibilité du sélénium dans *Boletus edulis* est faible. En revanche, des niveaux toxiques de 367 mg/kg de matière sèche ont été découverts dans *Scutiger pescaprae*, rarement consommé (KALAC, 2000).

Quant à l'antimoine, *Laccaria amethystina* l'accumule assez fortement (300 mg/kg de matière sèche), suivi par *Amanita rubescens* et *Lepista nuda* (150 mg/kg de matière sèche) (KALAC, 2000).

Les concentrations trouvées concernant les autres métaux ne sembleraient pas présenter de risques sanitaires (KALAC, 2000).

Les facteurs déterminant la concentration en métaux

L'accumulation de métaux lourds par les champignons dépend de nombreux facteurs, plus ou moins évidents et imbriqués.

Tout d'abord, il semble logique de penser que les champignons les plus contaminés sont ceux poussant dans les zones les plus polluées. Ils accumulent en effet les métaux essentiellement par leur mycélium ; or, celui-ci se situe à une faible profondeur dans le sol,

là où se concentrent les retombées de polluants atmosphériques. On y trouve donc des métaux lourds (plomb, mercure, cadmium), surtout à proximité des grands axes de circulation, des zones industrielles et des usines d'incinération d'ordures ménagères. Et puisque les métaux peuvent rester de nombreuses années dans le sol, il est possible de trouver dans les champignons le témoignage de pollutions anciennes (FOURRE, 1992b).

En revanche, la pollution atmosphérique ne semble avoir que très peu d'influence sur la contamination des champignons, compte-tenu de la faible durée de vie des carpophores (pas plus de 14 jours) (KALAC, 2000).

Cependant, des champignons très riches en métaux ont été récoltés sur des sols non pollués. C'est le cas dans l'étude de SVOBODA (2006), en ce qui concerne le cadmium et le plomb. Les champignons seraient donc capables de concentrer les métaux à partir d'une faible pollution ou même de la présence naturelle de ces métaux dans certains sites, selon des facteurs de concentration qui leur sont propres. Ces facteurs (champignon/substrat) peuvent varier de 50 à 300 pour le cadmium, de 30 à 500 pour le mercure, et seulement de 0,1 à 0,2 pour le plomb.

Cette capacité à concentrer les métaux paraît, pour une part au moins, espèce-dépendante. En effet, le rosé des prés (*Agaricus campestris*) concentre plutôt le cadmium et le mercure minéral ; la lépiote déguenillée (*Macrolepiota rhacodes*) et le pied bleu (*Lepista nuda*) concentrent le plomb ; et le laccaire améthyste (*Laccaria amethystina*) concentre l'arsenic (JACQUIOT, 1998). On suppose ainsi des mécanismes de transport spécifiques d'une espèce et/ou d'un métal. Une étude a par exemple mis en évidence que le facteur de concentration de *Pleurotus ostreatus* pour le cadmium diminue tandis que la concentration dans le substrat augmente, ce qui laisse supposer que ce champignon a sûrement un mécanisme de régulation du captage de cadmium (KALAC, 2000).

Cependant, pour une même espèce, et dans les mêmes conditions, les métaux s'accumulent différemment. Des facteurs propres au champignon considéré, en tant qu'individu, semblent exister, tels que l'âge de son mycélium et l'intervalle entre deux fructifications. Ces éléments, d'une importance capitale d'après KALAC (1991), sont très difficiles à mesurer. En effet les concentrations en métaux trouvées dans *Agaricus bisporus* sauvage sont beaucoup plus élevées que celles dans l'espèce cultivée. Cela peut évidemment s'expliquer par la différence de substrat et de contamination mais aussi par l'âge du mycélium, qui peut avoir plusieurs années dans la nature, et seulement quelques mois en culture. En revanche, l'âge et la taille du champignon semblent moins importants à KALAC, même si certains auteurs ont trouvé des concentrations plus élevées dans les

jeunes champignons. Le transport du métal du mycélium au carpophore se produirait au début de la fructification, et pendant l'augmentation de masse qui suivrait, la concentration en métal diminuerait. Il apparaît aussi que les plus hautes concentrations métalliques sont dans les lames ou les tubes et non dans les spores, puis dans le reste du chapeau, et qu'il n'y a que très peu de métaux dans le pied (KALAC, 2000).

La disponibilité du métal du sol pour le mycélium paraît aussi dépendre du pH, du potentiel redox, du contenu en matière organique, de la minéralité, de la capacité d'échange de cations de la phase solide et de la composition de la phase liquide (SVOBODA, 2006).

Enfin, bien que les champignons sauvages soient généralement plus contaminés que les champignons cultivés, de par leur lieu de pousse, certaines cultures de champignons peuvent aussi être polluées (substrat composé de déchets de toutes sortes, dont du papier imprimé...) (BENJAMIN, 1995).

Finalement, ces facteurs, pour beaucoup difficilement mesurables, expliquent le consensus adopté par de nombreux auteurs : les champignons, malgré la tentation de les utiliser pour distinguer une zone polluée d'une zone non polluée, ne sont pas des bioindicateurs fiables de la pollution métallique des sols (KALAC, 1991). Aucune relation simple entre le contenu en métaux du sol et celui des champignons n'a jamais pu être établie (SVOBODA, 2006).

L'influence des modes de stockage et de préparation

Les données concernant l'évolution des concentrations des éléments traces durant les procédés de conservation (séchage, congélation et stérilisation) et les différents traitements culinaires sont peu nombreuses.

Laver et peler *Agaricus bisporus* diminue les concentrations de cadmium, plomb, cuivre et zinc de 30 à 40 %. De même le blanchiment de cette espèce à 95-100 °C pendant 15 minutes est suivi d'une perte de 45 % pour le manganèse, 36 % pour le fer, 23 % pour le zinc et 4 % pour le cuivre (KALAC, 2000). En revanche, aucun changement significatif n'est observé après quatre mois de stockage en conserves.

SVOBODA (2002) rapporte une étude réalisée sur *Xerocomus badius*, ramassé dans un site proche d'une zone d'activité minière. Les concentrations en mercure sont communes, mais celles en plomb et cadmium sont considérablement élevées, ce qui permet de diminuer les erreurs expérimentales.

Une diminution du mercure est observée en chauffant le champignon dans un récipient ouvert, ce qui s'explique aisément par la volatilité de ce métal.

L'ébullition et la congélation semblent deux procédés efficaces pour diminuer les concentrations de métaux dans le champignon. Une grande efficacité est notamment observée après une ébullition de 15 minutes, par contre, augmenter le temps d'ébullition n'a, semble-t-il, qu'un effet limité. L'ébullition et la congélation sont en effet des traitements qui détruisent les tissus et les cellules ; ils permettraient donc le relargage de certains métaux liés à des composés fongiques. Cependant, ces informations restent limitées.

De plus, si congeler ou faire bouillir les champignons permet de diminuer leurs concentrations en métaux toxiques, la plupart des composés aromatiques faisant l'intérêt culinaire des champignons sont malheureusement perdus par ces techniques... (SVOBODA, 2002)

L'évaluation des risques et les limites sanitaires

Une évaluation des risques comporte quatre points fondamentaux :

- l'identification des dangers ;
- l'estimation de la relation dose-effet ;
- l'estimation de l'exposition des populations ;
- la caractérisation du risque.

Si les deux premiers points sont relativement bien connus, puisqu'on sait les effets des métaux sur l'organisme, et à partir de quel seuil ils s'avèrent toxiques, l'estimation de l'exposition pose problème.

En effet, comment quantifier une consommation de champignons, quand celle-ci dépend des habitudes de chaque foyer, des saisons et des années riches en champignons ou non ? Comment définir une moyenne de concentrations de tel métal dans les champignons, quand on sait que celle-ci dépend de l'espèce, de la région de ramassage, des caractéristiques du sol, de la façon de préparer le champignon ? De plus, bien souvent dans les études, on ignore la forme chimique (spéciation) sous laquelle le métal est présent dans le champignon. C'est pourtant cette forme chimique qui conditionne la biodisponibilité et la toxicité du métal (SAVIUC, 2006), comme on l'a vu pour le méthyl-mercure, forme organique hautement toxique par rapport au mercure minéral par voie orale, parce que très

bien résorbée, et pour l'arsénobétaïne, dérivé organique de l'arsenic, très peu toxique pour l'homme (BENJAMIN, 1995).

Malgré ces diverses inconnues, quelques limites officielles concernant le cadmium, le plomb et le mercure ont été établies, et sont regroupées dans le tableau suivant :

	Cadmium	Mercure	Plomb
OMS : limites tolérables par semaine, en µg/kg de poids vif, quelle que soit la source alimentaire (SVOBODA, 2006)	7	4,3 (3,3 pour MeHg)	25
Règlement européen 466/2001 du 8 mars 2001, teneurs maximales pour le champignon de culture, en mg/kg de poids frais (DGCCRF, 2003)	0,2		0,3
Avis du 10 décembre 1993 du CSHPF, teneurs maximales pour le champignon de culture, en mg/kg de poids frais (SAVIUC, 2006)		0,05	
Limites tchèques, depuis 1999 pour les champignons cultivés en mg/kg de matière sèche (KALAC, 2000)	1 (0,5 en 1990)	1 (0,5 en 1990)	10 (5 en 1990)
Limites tchèques, depuis 1999 pour les champignons sauvages en mg/kg de matière sèche (SVOBODA, 2006)	2	5	10

En matière de métaux, l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) fixe des limites tolérables par semaine et par kg de poids humain. Mais les champignons n'étant pas la source unique de métaux, ces limites sont à comparer à la somme des sources d'exposition à ces métaux pendant une période (ici la semaine). Le problème s'avère complexe, d'autant plus que la consommation de champignons n'est pas régulière tout au long de l'année, mais se concentre généralement de façon répétée sur quelques mois (SVOBODA, 2006).

En France, les valeurs sont fixées par un règlement européen de 2001, ainsi que par un avis du Conseil Supérieur de l'Hygiène Publique Français de 1993 ; cependant ces limites ne concernent que les champignons cultivés (DGCCRF, 2003).

Les limites proposées par la République Tchèque, en revanche, prennent en compte les champignons sauvages.

Si beaucoup d'espèces étudiées par SVOBODA (2006) excèdent ces limites (la situation la pire étant pour le cadmium), on peut néanmoins relativiser ces valeurs en se livrant à un rapide calcul. En considérant qu'une portion habituelle de champignons dans un repas est de 300 g, soit 30 g de matière sèche, on peut calculer que la dose tolérable pour un adulte de 60 kg, par semaine, est atteinte en une fois si les champignons contiennent, en mg/kg de matière sèche, 14 mg/kg de Cd, 10 mg/kg de Hg et 50 mg/kg

de Pb. Ce qui équivaut à 7 fois la norme tchèque pour le Cd, 2 fois pour le Hg et 5 fois pour le Pb. Et dans ce cas (qui suppose de ne consommer des champignons qu'une seule fois dans la semaine), seules deux espèces analysées par SVOBODA ont dépassé ces limites : *Agaricus silvaticus* pour le cadmium (149 mg/kg) et *Lepista nuda* pour le mercure (12,9 mg/kg).

Devant ces incertitudes, les conseils de bon sens s'imposent d'eux-mêmes. Il semble prudent d'éviter les agarics jaunissants, et les champignons poussant dans les zones polluées dans un rayon d'un à deux kilomètres. Il faudrait aussi limiter les quantités ingérées, broser et laver soigneusement les champignons et ôter les lames et les tubes, qui tendent à concentrer les métaux lourds (SPOERKE, 1994). MAUPETIT-SVETLOV (1992) conseille aussi d'éviter de consommer la même semaine des champignons et des abats de poissons qui contiennent tous leur part de mercure.

3.1.2. La contamination radioactive

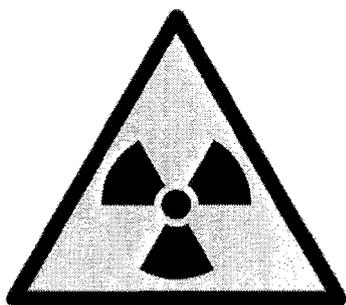


Fig. 19 : Radioactivité

Après 1986, et le traumatisme engendré par l'explosion de la centrale nucléaire de Tchernobyl, la contamination radioactive de l'environnement est devenue un sujet de préoccupation majeur. Si, dans un premier temps, on a craint l'iode 131 et l'iode 132, la réalité des conséquences thyroïdiennes étant toujours sujette à débat, le problème aujourd'hui se situe au niveau des radio-isotopes à $\frac{1}{2}$ vie longue, le césium 137 (période radioactive d'environ 30 ans) et le strontium 90 (période d'environ 28 ans), relargués dans l'atmosphère après l'explosion (KALAC, 2001). De plus, une partie du césium radioactif de l'environnement, quoique infime, est due aux rejets des centrales en fonctionnement et des usines de traitement des déchets nucléaires.

La contamination avant l'accident de Tchernobyl

Cependant, la contamination radioactive dans l'environnement ne date pas de Tchernobyl. En effet, le césium 137 et le césium 134 sont des radioéléments n'existant pas à l'état naturel, mais qui, issus de la fission de l'uranium, ont été relargués lors de

l'explosion de la centrale dans un rapport $^{137}\text{Cs}/^{134}\text{Cs}$ de 2, constituant en quelque sorte la « signature de Tchernobyl ». Or, un certain nombre d'analyses ont montré une contamination exclusive en ^{137}Cs ou un ratio $^{137}\text{Cs}/^{134}\text{Cs}$ largement supérieur à celui de Tchernobyl, signifiant par là une contamination antérieure à l'accident. En effet, comme le césium 134 a une période de seulement 2 ans environ, et que ces 2 isotopes ont exactement les mêmes propriétés chimiques, c'est-à-dire que l'un ne peut être absorbé préférentiellement à l'autre, le ratio $^{137}\text{Cs}/^{134}\text{Cs}$ reflète assez fidèlement la nature de la contamination ambiante.

Cette contamination a été vérifiée par des analyses avant 1986 :

- *Morchella conica* cueillie en 1955 en Isère : $^{134}\text{Cs} < 18$ Becquerel par kilogrammes (Bq/kg) de matière sèche et $^{137}\text{Cs} = 368 \pm 62$ Bq/kg de matière sèche ;

- *Craterellus tubaeformis* cueillie dans la Loire en 1982 : $^{134}\text{Cs} < 35$ Bq/kg de matière sèche et $^{137}\text{Cs} = 6440 \pm 800$ Bq/kg de matière sèche

Cette contamination antérieure à Tchernobyl pourrait provenir des anciennes retombées dues aux essais nucléaires aériens des années 1960. Les conditions météorologiques de l'époque ont probablement distribué très inégalement la contamination, comme pour Tchernobyl, créant des « points chauds » comme certains secteurs de la Loire, de l'Aveyron, et de la Haute-Loire (RIVASI, 1988).

De même, GIACOMONI (1989) rapporte des mesures prises à Baden avant l'accident de Tchernobyl (absence de ^{134}Cs) :

- en 1983 : *Suillus luteus* 2300 Bq/kg ; *Xerocomus badius* 2200 Bq/kg ; *Cantharellus cibarius* 1100 Bq/kg ;

- en 1984-1985 : *Craterellus cornucopioides* 1590 Bq/kg.

La contamination après 1986

Des analyses effectuées sur des échantillons cueillis en 1987 dans le sud-est de la Loire montrent des chiffres relativement élevés (activité totale en ^{137}Cs et ^{134}Cs en Bq/kg de matière sèche) :

- *Lactarius plumbeus* : 18900 \pm 2070

- *Paxillus involutus* : 17670 \pm 2020

- *Xerocomus badius* : 15460 \pm 1670

- *Laccaria amethystina* : 15120 \pm 2125

- *Tylopilus felleus* : 11350 \pm 1370

- *Suillus grevillei* : 3040 +/- 340
- *Amanita rubescens* : 1870 +/- 310
- *Chalciporus piperatus* : 1210 +/- 190

La même année, en Isère ont été trouvés des échantillons de *Xerocomus badius* à 10300 +/- 1200 Bq/kg de matière sèche et de *Cantharellus cibarius* à 680 +/- 170 Bq/kg de matière sèche ; en Ardèche à la même période et pour les mêmes espèces : 4940 +/- 610 Bq/kg de matière sèche et 400 +/- 140 Bq/kg de matière sèche (RIVASI, 1988).

Une revue de 2001 résume plusieurs études, chiffres à la clé :

- 278 échantillons de *Xerocomus badius* ont été systématiquement ramassés pour couvrir toute la Pologne, en 1991. L'activité la plus fréquente est de 2000 à 10000 Bq/kg de matière sèche (maximum = 157000) pour le ^{137}Cs et 200 à 600 Bq/kg de matière sèche (maximum = 16300) pour le ^{134}Cs ;

- au Japon (relativement épargné par le nuage radioactif), le niveau moyen de ^{137}Cs est de 2600 +/- 2400 Bq/kg de matière sèche en 1989 et 1990. En revanche, le ^{137}Cs dans les espèces couramment consommées dans ce pays, comme *Flammulina velutipes* et *Pleurotus ostreatus* n'excède pas 50 Bq/kg de matière sèche en 1989 ;

- des niveaux négligeables de 110 Bq/kg de matière sèche d'argent 110m (provenant du fonctionnement de la centrale de Tchernobyl) sont trouvés dans différentes espèces en Autriche en 1987, et en Allemagne de l'Ouest en 1986-1987 (KALAC, 2001). Sa présence a aussi été constatée en France dans les coulemelles et les girolles (RIVASI, 1988).

Ces données prouvent bien, s'il est besoin, que l'explosion de Tchernobyl a eu une réelle incidence sur la contamination radioactive des champignons dans certaines régions du monde.

En 2007, est parue une étude faisant le point sur la radiocontamination des champignons sur le sol turc. 11 espèces sont étudiées ; 5 échantillons de chaque espèce sont ramassés entre 2004 et 2005.

Le ^{137}Cs et le potassium 40 (^{40}K) sont détectés dans tous les échantillons. La valeur moyenne en ^{137}Cs est de 28,7 +/- 26,7 Bq/kg de matière sèche. La plus haute concentration en ^{137}Cs est de 109,0 +/- 7,6 Bq/kg de matière sèche dans *Morchella esculenta* et la plus basse est pour *Stropharia coronilla* avec 2,4 +/- 0,3 Bq/kg de matière sèche. Ces données sont bien en deçà de celles trouvées en 1991 en Pologne. Les valeurs de ^{40}K vont de 715,5 +/- 50,1 à 1779 +/- 163,7 Bq/kg de matière sèche avec une moyenne à 1150,8 +/-

315,2 Bq/kg de matière sèche. Ces valeurs sont comparables à celles rapportées par d'autres auteurs.

Quant au ^{134}Cs il n'est pas détecté dans les échantillons (TURHAN, 2007).

Pourquoi les champignons ?

Les scientifiques ont noté depuis longtemps que de nombreux organismes vivants, et en particulier les champignons sont capables de concentrer préférentiellement les radioéléments.

Cette situation s'explique par la physiologie du champignon. En effet, le mycélium, réseau souterrain pérenne, est exposé à stocker toutes les pollutions (FOURRE, 1992b). De plus, les champignons, hétérotrophes contrairement aux végétaux, sont dotés d'un équipement enzymatique performant qui leur confère une remarquable efficacité pour l'extraction des substances minérales, et donc des radioéléments. Cette spécificité nutritionnelle peut expliquer la forte concentration trouvée en 1987 par rapport à 1986 pour une même espèce et un même lieu de prélèvement. L'environnement végétal a d'abord capté une importante quantité de particules radioactives, puis le dépôt des feuilles sur le sol en 1986, leur décomposition dans l'humus, et l'absorption de cette matière organique par le champignon ont été des phénomènes lents et progressifs. Le temps de transit (période biologique) des différents radioéléments à l'intérieur du champignon semble remarquablement long et favoriserait ainsi une accumulation progressive des radioéléments (RIVASI, 1988).

Des variations sont observées selon la partie du champignon analysée ; la concentration en radiocésium semble plus élevée dans les lames et les spores que dans le chapeau et le pied (BENJAMIN, 1995). De même, une haute accumulation de ^{137}Cs est constatée dans le norbadion A, le pigment brun de la cuticule de *Xerocomus badius*. Cependant, seulement 11 à 12 % du niveau total de radiocésium de *Xerocomus badius* sont observés dans cette cuticule (KALAC, 2001).

Etrangement, la plupart des champignons sont peu capables d'accumuler le césium non radioactif ; sa concentration moyenne est de 7 mg/kg de matière sèche. Mais dans le cas du césium radioactif, les valeurs observées sont plus élevées. Cette différence de comportement pourrait avoir pour origine leur déséquilibre dans l'écosystème.

En revanche, les champignons ne semblent pas accumuler le strontium 90 ou les radio-isotopes du plutonium de façon significative (KALAC, 2001).

Il est à noter qu'outre les radioéléments artificiels qui contaminent les champignons, on y trouve aussi du potassium 40, un radio-isotope d'origine naturelle. Son activité habituelle est de 800 à 1500 Bq/kg de matière sèche, que les champignons soient sauvages ou cultivés. Ces niveaux sont plus élevés que dans les autres aliments (KALAC, 2001).

Les facteurs expliquant la variabilité de la contamination

Si le niveau global de contamination des champignons semble décroître, l'appréciation locale est plus difficile. Elle dépend de la capacité de certaines espèces à concentrer les radioéléments, de l'hétérogénéité de la distribution géographique de la contamination, elle-même dépendante de la pluviométrie des premiers jours de mai 1986, et de la nature du sol.

Selon leur capacité à concentrer les radioéléments, les espèces peuvent être réparties en quatre groupes :

- espèces toujours peu sensibles aux radioéléments (<100 Bq/kg de matière sèche) : agarics, armillaires, *Coprinus comatus*, lépiotes comestibles ;
- espèces sensibles aux variations de contamination environnementale, ayant pu atteindre localement des niveaux très importants après 1986 (plusieurs milliers de Bq/kg de matière sèche) mais actuellement en forte diminution : *Craterellus tubaeformis*, *Laccaria amethystina*, *Xerocomus badius* ;
- espèces ayant toujours présenté des niveaux élevés (>1000 Bq/kg de matière sèche) : *Rozites caperata* ;
- espèces présentant une contamination stable peu dépendante de l'environnement, d'une à plusieurs centaines de Bq/kg de matière sèche : *Boletus edulis* et *Hydnum repandum* ; pour cette dernière la contamination a parfois pu dépasser plusieurs milliers de Bq/kg de matière sèche (DAILLANT, 1996).

Dans un même genre il peut exister de grandes disparités. Chez les bolets par exemple : *Xerocomus badius* ou *Xerocomus chrysenteron* présentent des concentrations en césium beaucoup plus fortes que *Boletus edulis* ou *Boletus erythropus*. De même, parmi les chanterelles *Craterellus tubaeformis* ou *Cantharellus aurora* concentrent beaucoup plus les particules radioactives que *Cantharellus cibarius*. Même variabilité chez les lactaires : alors que *Lactarius plumbeus* est mesuré à des taux très élevés, *Lactarius deliciosus* n'a pas à ce jour révélé de contamination notable (RIVASI, 1988).

Ces différences de contamination entre les espèces pourraient s'expliquer selon plusieurs hypothèses :

- les besoins spécifiques de certaines espèces en tels ou tels minéraux entraîneraient alors l'absorption préférentielle de radioéléments présentant des propriétés chimiques voisines de ces minéraux manquants. Cette compétition est mise en évidence dans les plantes aromatiques, où l'absence de potassium est « compensée » par le césium ;

- la contamination concernant essentiellement la couche superficielle du sol, l'implantation du mycélium jouerait donc un rôle déterminant. C'est-à-dire que plus le mycélium serait profond, et moins il aurait l'opportunité d'absorber le radiocésium (RIVASI, 1988).

Si les espèces accumulent différemment la radioactivité, la contamination elle-même peut être distribuée de façon hétérogène sur un territoire parfois très restreint. En effet, la localisation des zones contaminées est étroitement liée au régime des précipitations entre le 30 avril et le 5 mai 1986. Le ruissellement des eaux a, par la suite, concentré dans des espaces très réduits, parfois de quelques mètres carrés seulement, des niveaux d'activité élevés (KALAC, 2001). C'est ce que l'on appelle les tâches « léopard ». La topographie du milieu a certainement joué ici un rôle important : de fortes concentrations en césium ont été mesurées dans les vallons et points bas (RIVASI, 1988). La contamination dans une région ne dépend donc pas seulement de la distance à Tchernobyl (KALAC, 2001).

La nature du biotope semble elle aussi être un paramètre essentiel ; en effet, suivant sa constitution, le sol peut capter plus ou moins de césium et le délivrer avec plus ou moins de facilité au mycélium. Si les sols à forte teneur en argile et matière organique (humus) constituent de véritables pièges pour les radioéléments, ceux-ci ne sont pas pour autant disponibles pour le champignon. En effet, certains substrats peuvent avoir des propriétés de rétention particulièrement importantes et bloquer ainsi l'accès aux radioéléments (les mousses peuvent par exemple jouer ce rôle d'écran) (RIVASI, 1988). Des résultats confirment qu'un sol acide et déficient en argile rend ^{137}Cs plus disponible (MASCANZONI, 2001). Ainsi, les champignons les plus contaminés pousseraient dans un sol riche en matière organique et pauvre en nutriments, particulièrement en potassium, qui est connu pour être en compétition avec le ^{137}Cs au niveau de l'absorption. Ce point est illustré par la fertilisation par le potassium, qui pourrait réduire l'absorption de ^{137}Cs dans le champignon de 50 à 60 % (MASCANZONI, 2001). Cependant, le taux de césium ne semble pas corrélé à celui du potassium. En effet, le potassium est naturellement présent à

des taux constants dans les champignons (il semblerait régulé par les besoins nutritifs du champignon), alors que les taux de césium varient considérablement (SZANTO, 2007). Enfin, le taux de migration du ^{137}Cs dans le sol étant extrêmement lent, moins de un centimètre par an, celui-ci pourrait rester biodisponible de façon élevée et constante dans le temps. La décroissance radioactive apparaîtrait alors comme le seul élément affectant le contenu en ^{137}Cs dans les champignons à long terme (MASCANZONI, 2001).

L'influence du stockage et de la préparation culinaire

Les données sur l'influence du stockage et des procédés mis en œuvre pour cuisiner les champignons au niveau de la contamination radioactive sont peu nombreuses.

Néanmoins, comme en ce qui concerne les métaux, on peut dire que généralement, ce qui permet de diminuer la radioactivité des champignons est aussi ce qui dénature leur goût. En effet, sécher, congeler ou cuire longuement les champignons permettrait de réaliser une décontamination plus ou moins complète, sachant que ces procédés engendrent une destruction des cellules. Par exemple, la cuisson de tranches de *Xerocomus badius* et *Xerocomus chrysenteron* permet de relarguer dans l'eau de cuisson 80 et 87 % de ^{137}Cs après 5 et 20 minutes. De même le radiocésium diminue de 36 à 63 % durant la cuisson de *Stropharia rugosoannulata* dans une eau salée pendant 15 minutes (KALAC, 2001).

Les limites sanitaires et l'évaluation des risques

Aucune revue pratique d'un point de vue sanitaire n'a jamais été publiée au sujet de la radioactivité présente dans les champignons. Comme pour les métaux, la grande variabilité des zones de contamination, les différences de contamination selon les espèces, les habitudes des consommateurs difficilement appréhendables, tout ceci ne facilite pas une évaluation des risques précise. Une seule évaluation des risques a été faite, mais en Grande-Bretagne, pays traditionnellement peu consommateur de champignons sauvages (BARNETT, 1999).

Une norme européenne existe ; 600 Bq/kg d'aliment frais est la dose admissible chez l'adulte.

La commercialisation des champignons est donc interdite quand leur teneur dépasse 600 Bq/kg de matière fraîche (mesurée en ^{137}Cs + ^{134}Cs). En 2003, d'après la Direction générale de la consommation, de la concurrence et de la répression des fraudes

(DGCCRF), les champignons sauvages étaient les seuls aliments qui présentaient une contamination résiduelle en ^{137}Cs , cependant inférieure à la limite des 600 Bq/kg de matière fraîche autorisée (DGCCRF, 2003).

L'exposition acceptable annuelle pour un adulte recommandée par la commission internationale de la radioprotection est de 5 millisievert (mSv) (unité indiquant la dose reçue par un organisme humain).

La contribution de l'ingestion de champignons dans la dose effective annuelle est calculée par la formule $H = A \times F \times C \times r$ avec :

- H = dose effective annuelle en sievert (Sv) ;
- A = activité spécifique en Bq/kg de matière sèche de chaque radioélément que le champignon contient ;
- F = facteur de conversion de la dose effective par l'ingestion du radioélément en Sv/Bq. A titre d'exemple, pour un adulte : $F(^{137}\text{Cs}) = 1,3 \times 10^{-8}$ Sv/Bq et $F(^{40}\text{K}) = 6,2 \times 10^{-9}$ Sv/Bq ;
- C = ingestion annuelle de champignons frais en kg ;
- r = ratio entre masse sèche et fraîche de chaque espèce de champignon.

D'après l'étude turque de 2007, et sachant que la consommation moyenne annuelle en Turquie de champignon est de 0,22 kg poids frais, et le ratio moyen poids sec/poids frais de 0,08, on peut calculer une dose effective annuelle moyenne de :

- $7,0 \times 10^{-3}$ +/- $6,0 \times 10^{-3}$ microsievert (μSv) pour ^{137}Cs ;
- 0,13 +/- 0,03 μSv pour ^{40}K .

On peut donc en conclure que la dose effective annuelle en Turquie due à l'ingestion de champignon vient principalement du radioélément naturel ^{40}K (dose effective annuelle due à ^{137}Cs est 19 fois plus faible que ^{40}K , ce qui provient du faible niveau de contamination en radioéléments dans les espèces collectées). Ce niveau reste très bas et la consommation de champignons en Turquie ne représente aucune contribution significative à la dose effective annuelle ingérée (TURHAN, 2007).

Dans un autre exemple, la contribution à la dose effective pour une personne consommant 10 kg par an de *Xerocomus badius* et *Xerocomus chrysenteron* avec des niveaux de 10 000 Bq/kg de matière sèche de ^{137}Cs et 2200 Bq/kg de matière sèche de ^{134}Cs ($F = 1,9 \times 10^{-8}$ Sv/Bq) est estimée à environ 0,2 mSv/an (KALAC, 2001).

Enfin, une enquête française de 2003, pour le compte de « 60 millions de consommateurs » a montré que 90 % des échantillons de champignons testés avaient une radioactivité en ^{137}Cs inférieure à 75 Bq/kg. C'est-à-dire que même en consommant 10 kg de ces

champignons par an, on aboutit à une exposition négligeable inférieure à 10 microsievert par an ($\mu\text{S}/\text{an}$).

Cependant, ces exemples restent des exemples. Si en France, nous consommons en moyenne de faibles quantités de champignons, et le plus souvent des champignons cultivés, donc en principe peu contaminés (selon KALAC (2001) l'activité en ^{137}Cs de 16 espèces de champignons cultivés était de l'ordre de 7 Bq/kg de matière sèche) ce n'est pas le cas, ni de tous les habitants de métropole, ni de tous les pays. De plus, comme on l'a vu, la contamination peut être restée localement élevée, et le transfert de ^{137}Cs de la nature aux hommes peut se faire aussi par l'ingestion de végétaux et de viande. En effet, on a observé, en Scandinavie notamment, que les niveaux de radiocésium augmentaient dans les tissus des animaux consommateurs de champignons. S'il n'y a rien d'alarmant, les niveaux étant en dessous de 100 Bq/kg de viande et diminuant depuis 1986 (KALAC, 2001), ces éléments sont néanmoins à prendre en compte. Enfin, il convient de rappeler que ces contaminations s'ajoutent à d'autres sources de radionucléides artificiels et naturels contre lesquelles on ne peut pas agir (radiations d'origine cosmique ou tellurique...)

Quelques recommandations

Si l'on peut s'attendre à ce que le niveau moyen de radioactivité diminue dans le futur, il n'en demeure pas moins prudent de limiter la consommation des espèces connues pour être les plus contaminées telles que *Xerocomus badius*, *Xerocomus chrysenteron*, *Suillus variegatus*, *Craterellus tubaeformis*, *Cantharellus aurora*, *Rozites caperatus*, *Hydnum repandum*, *Laccaria amethystina*, et *Russula cyanoxantha*.

D'autres espèces également recherchées sont moins « riches » en radiocésium mais en contiennent néanmoins : *Leccinum scabrum*, *Leccinum aurantiacum*, *Agaricus silvaticus*, *Boletus edulis*, *Cantharellus cibarius*, *Macrolepiota procera*, *Armillaria mellea*, *Amanita rubescens*, *Laccaria laccata*, *Lycoperdon perlatum*, *Calocybe gambosa* et *Pleurotus ostreatus* (KALAC, 2001).

Finalement, la règle pratique qui s'impose dans le cas de la radioactivité, comme dans la majorité des situations où on projette de manger des champignons est de renoncer aux grosses quantités et aux repas répétés.

3.2. Le potentiel cancérigène, mutagène et reprotoxique des champignons

Comme la plupart des aliments, les champignons peuvent contenir des substances potentiellement cancérigènes. Ainsi, le gyromitre contiendrait de nombreuses hydrazines mutagènes. De même, de nombreuses études ont été faites sur l'agaritine du champignon de Paris, qui serait peut-être cancérigène. D'autres champignons sont aussi sur la sellette.

3.2.1. Des champignons mutagènes et cancérigènes ?

Les substances cytotoxiques

Depuis longtemps sont évoquées des substances cytotoxiques présentes dans certaines espèces de champignons :

- l'hydroxyanilide de l'acide glutamique est identifié en 1975 dans *Agaricus campestris* ;

- de *Clitocybe maxima*, ROLAND, en 1960, a extrait la calvacine, active sur une quinzaine de tumeurs de la souris mais « d'action cumulative et toxique provoquant une anorexie, un amaigrissement, une nécrose et une surcharge des fibres musculaires cardiaques, des lésions des cellules osseuses, une nécrose hépatique, et des hémorragies pulmonaires et rénales ».

- la strobilurine ou oudemansine est un dérivé méthylé présent chez *Oudemansiella mucida*, dans des collybies et de nombreux mycènes ;

- la nébularine est une des nombreuses substances issues de *Lepista nebularis* (chap. 1.3.3.) ;

- la flamuline est un polypeptide antimétabolite et mutagène, isolé en 1963 de *Flammulina velutipes* (GIACOMONI, 1989).

D'autres substances semblent cancérigènes, puisqu'elles induisent *in vitro* des proliférations de cellules néoplasiques et *in vivo* des tumeurs cancéreuses chez l'animal de laboratoire. Il s'agit d'hydrazines mais aussi de nitrites et de nitrosamines, de lactones et d'anthraquinones.

Les hydrazines seraient les substances les plus dangereuses identifiées chez les champignons supérieurs dits comestibles. *Gyromitra esculenta* en contiendrait plus de 11 (GIACOMONI, 1989). TOTH (1992) a mené une étude sur la possible cancérigénicité de cette espèce administrée crue *per os* par intermittence (3 jours par semaine) à des souris, et ce, pendant toute leur vie. Ce régime a induit différentes tumeurs dans les organes et tissus des animaux. Il semblerait aussi que la MFH, indépendamment de la MMH, soit activée *in vivo* en métabolites toxiques qui seraient ultérieurement responsables de la cancérigénicité de ce produit. De plus la MFH a montré un pouvoir tératogène sur le rat à 100-400 mg/kg. Quoi qu'il en soit la toxicité impliquant le processus de cancérisation a été observée expérimentalement mais n'a jamais été mise en évidence à la suite de consommation humaine ; et il est difficile d'extrapoler des résultats animaux à l'homme. Néanmoins la gyromitrine est classée dans les composés chimiques naturels cancérigènes et présents dans les produits alimentaires (MICHELOT, 1989). La plupart des agarics comestibles renfermeraient également des quantités importantes d'hydrazines (GIACOMONI, 1989). Ainsi, l'agaritine (qui est une hydrazine) aurait été détectée dans une dizaine d'espèces d'*Agaricus*, et peut-être dans *Lentinula edodes* (ANDERSSON, 1999). TOTH (1992) fait état de 22 espèces de champignons contenant des hydrazines et des ions diazonium, et recommande de ne pas consommer ces espèces crues. La quantité des dérivés hydraziniques pourrait, de plus, augmenter chez les individus âgés.

Les nitrosamines sont présentes à l'état naturel dans de nombreux champignons, tel que *Clitocybe deceptiva*, mais aussi *Armillaria mellea*, *Sarcodon imbricatus*... De plus, de nombreuses espèces sont capables d'accumuler les nitrites des sols issus des nitrates agricoles (chap. 2.4.1.).

Les lactones sont à peu près toutes à la fois mutagènes et cancérigènes. Si elles sont très fréquentes chez les micromycètes, elles le sont peu dans les macromycètes comestibles ; on les rencontre chez quelques marasmes et de nombreux lactaires âcres, peu recherchés pour l'alimentation.

Les anthraquinones, et surtout les dianthraquinones, bien qu'elles soient à la fois antibactériennes, cytotoxiques, mutagènes et cancérigènes, ne posent pas vraiment de problème, car on les trouve surtout chez les espèces de cortinaires de couleur rouge, fauve, ocre ou rouille, c'est-à-dire celles qui sont à rejeter (GIACOMONI, 1989).

D'autres espèces se sont aussi révélées mutagènes :

- *Agaricus silvaticus* contient une bêta-nitraminoalanine qui s'est avérée mutagène dans le test d'Ames ;

- *Ganoderma lucidum* est utilisé en médecine chinoise traditionnelle comme un antitumoral. Des composés solubles dans l'eau inhibent la croissance des fibrosarcomes et des carcinomes pulmonaires de souris ;

- *Lactarius deliciosus* et *Lactarius deterrimus* contiennent la lactarovioline II et le deterrol, qui ont montré un potentiel mutagène sur le test d'Ames ;

- *Lyophyllum connatum* contient de la lyophiline, à activité mutagène ;

- *Volvariella volvaceae* contient une protéine cardiotoxique, la volvatoxine. Cette protéine a démontré des propriétés similaires à la flammutoxine de *Flammulina velutipes*, quand elle est testée sur des animaux. Elle peut causer des modifications de l'électrocardiogramme et des effets antitumoraux (SPOERKE, 1994).

Enfin, *Paxillus involutus* a aussi montré un effet mutagène. Des expériences réalisées avec des extraits paxilliens sur des cellules végétales ont mis en évidence une fréquence des aberrations chromosomiques significativement plus élevée que dans le groupe contrôle. Il s'agissait principalement de délétions chromosomiques (GILLOT-DELHALLE, 1991).

Cependant, un résultat positif concernant la mutagénicité *in vitro* ne signifie pas forcément que la substance en cause sera cancérigène *in vivo*. Tout d'abord parce que les tests de mutagenèse *in vitro* ne sont pas exempts d'artefacts, et ensuite parce que toute substance mutagène, pour être cancérigène, doit parvenir jusqu'à un site d'action. Du champignon à l'organisme humain, il y a de nombreuses étapes à franchir.

Le test d'Ames et ses artefacts

Le test d'Ames est un test de mutagenèse proprement dit. Il consiste à déterminer si une substance chimique ou un agent physique est capable d'induire des mutations spécifiques chez différentes souches de *Salmonella typhimurium*. Ces souches sont porteuses d'une mutation dans un des gènes gouvernant la synthèse de l'histidine. Cette mutation His- les rend incapables de pousser sur un milieu sans histidine. Avec une fréquence très faible, ces mutations His- reversent spontanément vers His+, et cette fréquence de réversion peut augmenter en exposant les bactéries à des agents mutagènes. Ainsi, le test d'Ames permet de quantifier l'induction de ces mutations reverses His+. Il est simple, peu cher, et donne donc une réponse quantitative permettant des études comparatives. De plus, il est rapide (48 heures) et sensible. En revanche, ce n'est qu'un test

bactérien, ne représentant qu'une simulation approximative de ce qui peut se passer chez l'homme (métabolisme, système de réparation de l'ADN, systèmes de détoxification...). Afin de mimer en partie la détoxification qui a lieu au niveau du foie, on utilise un homogénat de foie de rat (S-9) contenant des enzymes et les cofacteurs nécessaires (MIX : oxygène et NADPH).

Une étude réalisée en 1990 a pointé du doigt un artefact potentiellement en cause dans le test d'Ames réalisé sur les champignons. En effet, l'histidine libre présente dans les échantillons fongiques pourrait interférer en mimant une faible réponse mutagène. Ainsi, l'augmentation de colonies mutantes observée dans une expérience préliminaire avec *Pleurotus ostreatus* est probablement le reflet d'un haut niveau d'histidine.

Pour contrôler ce problème, des extraits de champignons ont été testés avec des souches de *Salmonella typhimurium* indépendantes de l'histidine pour les mutations. Treize espèces sur les 35 étudiées ont généré des mutations.

Agaricus bisporus a montré, avec ce type d'étude, sans activation, une faible mais distincte activité mutagène. Ce qui permet de prouver que les résultats positifs trouvés dans différentes études ne sont pas des artefacts.

Des échantillons de *Boletus edulis* collectés en différents endroits ont donné divers résultats positifs et négatifs.

Enfin, si la mutagénicité observée en absence de S-9 Mix est généralement supérieure à celle avec S-9 Mix, quelques espèces, telles que *Agaricus essettei* et *Cantharellus cibarius*, font exception. Il n'y a donc pas toujours de détoxification par les constituants des cellules de mammifères, et ceci peut être important en terme de santé humaine.

Dans cette étude donc, 37 % des espèces étudiées ont montré un effet mutagène. C'est très en dessous des 77 % rapportés par STERNER, et des 100 % de WRIGHT. Ces différences peuvent évidemment être expliquées par de faux positifs chez STERNER et WRIGHT, dus à la présence d'histidine. Mais aussi par la saisonnalité, la spécificité des espèces et l'habitat qui peuvent générer des différences en contenu de composés mutagènes, ce facteur étant d'autant plus important que les espèces ont une faible activité mutagène. Il n'est pas non plus possible d'exclure de faux négatifs dans l'étude de GRUTER, conséquence d'une extraction incomplète de mutagènes. Par exemple, on ne pourra obtenir aucun résultat positif si le mutagène présent est une forme glycoside, comme l'émodine-1-bêta-glucopyranoside de *Cortinarius sanguineus*. Seul un traitement avec une glycosidase appropriée peut générer le métabolite actif qui dégage un potentiel

mutagène. Enfin, il est connu qu'un haut pourcentage d'espèces mutagènes existe chez les Russulales (50 % contre 35 % pour les Agaricales et 29 % pour les Boletales). Les nombreux résultats positifs trouvés par STERNER pourraient donc être en partie le reflet du grand nombre de *Russula* et *Lactarius* testé dans son étude (GRUTER, 1991).

D'autres artefacts sont aussi possibles :

- la cytotoxicité d'un composé peut masquer sa mutagénicité. Ce n'est pas le cas si la mutagénicité est exprimée en fréquence de mutations, connaissant le nombre de colonies survivantes après traitement. Cependant, à des doses élevées telles que l'extrait de champignons est si toxique que la fréquence des mutations n'est plus proportionnelle au nombre de cellules, des erreurs peuvent survenir (GRUTER, 1991) ;

- la méthode qui consiste à extraire les composés testés peut affecter les résultats, comme on vient de le voir pour *Cortinarius sanguineus*.

Du champignon à l'homme

Même une fois qu'on a acquis la certitude qu'un extrait d'une espèce de champignon est mutagène, rien ne dit que lorsqu'il arrivera dans notre assiette, il le sera encore...

En effet, les conditions de stockage et la façon dont on prépare le champignon peuvent influencer grandement les concentrations en substances mutagènes présentes (sans parler des mutagènes qui peuvent apparaître lors de la cuisson par exemple...). MORALES, en 1990, s'est demandé quel potentiel mutagène avaient les champignons en boîte (chap. 2.2.1.). Comme il n'en a trouvé quasiment aucun, il en a conclu que soit les composés responsables de la mutagénicité des champignons étudiés (*Lactarius deliciosus*, *Boletus luteus*, *Agaricus bisporus* et *Pleurotus ostreatus*) étaient thermolabiles et volatils, soit que les additifs dans les boîtes exerçaient un effet antimutagène (il s'avère que certains de ces additifs sont des antioxydants...).

Et quand bien même on avale des composés mutagènes, on ignore encore leur stabilité dans les conditions normales de digestion, leur capacité à être absorbés par le tractus gastro-intestinal, et leur devenir dans l'organisme.

C'est pourquoi il convient d'être prudent ; du résultat positif d'un extrait de champignon sur le test d'Ames au pouvoir cancérigène dudit champignon, il existe tout un cheminement à appréhender pour ne pas arriver trop vite à une conclusion alarmiste.

De même, un potentiel cancérigène démontré sur des animaux de laboratoire n'est démontré que pour l'espèce animale étudiée, et dans les conditions d'expérience mises en œuvre. Ainsi, le raccourci entre des souris nourries presque exclusivement avec telle espèce fongique toute leur vie, et l'homme qui mange occasionnellement un plat de ces champignons ne devrait pas être fait trop rapidement.

***Agaricus bisporus* et l'agaritine**

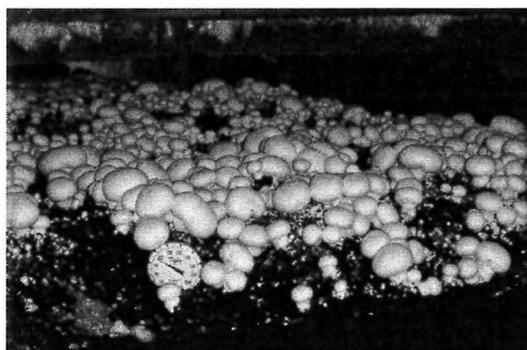


Fig. 20 : Culture d'*Agaricus bisporus*

De nombreuses études ont été faites sur le potentiel mutagène et cancérigène d'*Agaricus bisporus*, espèce sans doute la plus consommée en France, ainsi que sur l'agaritine, l'hydrazine jugée en partie responsable de cette mutagénicité.

Diverses études ont par exemple montré qu'*Agaricus bisporus* était capable d'induire des tumeurs sur des souris de laboratoires (TOTH, 1992). Ces tumeurs se produiraient que les champignons soient crus, séchés au four ou lyophilisés (SCHULZOVA, 2002). Cependant, certains auteurs ont critiqué ces résultats, et notamment les conditions dans lesquelles ils avaient été obtenus (déséquilibre alimentaire des animaux, soumis trois fois par semaine à un régime exclusif en champignons), et montré une absence d'effet tumoral sur des rats ayant consommé *Agaricus bisporus* en poudre (PAPAPARASKEVA, 1993). Les premiers auteurs se sont alors empressés de souligner que ces résultats avaient été obtenus avec des champignons séchés (donc supposés moins cancérigènes), sur un laps de temps court, et sur peu d'animaux (TOTH, 1992).

Sans trancher ce débat, on sait cependant que les espèces de la famille des *Agaricaceae* contiennent des hydrazines (TOTH, 1992). Et l'hydrazine toute désignée, parce qu'en grande quantité dans *Agaricus bisporus* est l'agaritine.

L'agaritine est ainsi retrouvée à des concentrations très variables, de 50 à 1730 mg/kg de poids frais (PRICE, 1996). La cuticule et les lamelles du champignon paraissent contenir plus d'agaritine que le pied. Quant aux jeunes champignons, ils semblent plus concentrés en agaritine que ceux prêts à être récoltés, de même que les champignons frais sont plus riches en agaritine que ceux qui ont « traîné » sur les marchés (SCHULZOVA, 2002).

Ceci pourrait être expliqué par le fait que l'agaritine est peu stable au contact de l'air. En effet, dans l'eau, lorsque les tubes sont ouverts, elle est entièrement dégradée en 48 heures. Cette dégradation semble être oxygène-dépendante, puisque l'ajout d'un antioxydant ou le fait de fermer les tubes la réduit. La température ne paraît pas avoir d'influence, le taux de dégradation étant similaire à 4 et 22°C. En revanche, le pH s'avère important ; l'agaritine est stable à pH 6,8, mais totalement instable à pH 1,2. Cette différence de stabilité selon le pH a son importance lors de l'extrapolation des données animales à l'homme ; le pH de l'estomac humain est d'environ 2 quand celui des rongeurs est de 5 (HAJSLOVA, 2002).

SCHULZOVA (2002) a étudié l'influence du stockage et de la cuisine sur la concentration en agaritine contenue dans *Agaricus bisporus*. Il a constaté une diminution d'agaritine pendant le stockage à température ambiante, ainsi que pendant le stockage au réfrigérateur. La congélation suivie de décongélation entraîne également une diminution de ce composé. La cuisson, qu'elle soit au four traditionnel, à la friture ou au four micro-ondes permet aussi de faire diminuer la concentration d'agaritine, de même que la stérilisation. En revanche, la lyophilisation à -51°C pendant 18 heures semble n'avoir aucune influence sur cette concentration.

Une étude sur le contenu en agaritine d'*Agaricus bisporus* en conserves sur les marchés tchèques, suédois et danois a été réalisée en 1999. Les quantités d'agaritine mesurées étaient :

- 2 échantillons frais : 212 et 229 mg/kg ;
- 35 marques de conserves différentes :
 - o champignons entiers : 14,9 +/- 6,7 mg/kg ;
 - o champignons coupés : 18,1 +/- 7,8 mg/kg, soit pas de différence significative entre entiers et coupés ;
 - o dans le jus, taux un peu inférieurs ; suggérant un équilibre entre phase solide et liquide.

Le taux d'agaritine a donc été réduit plus de 10 fois pendant le processus de mise en conserves (ANDERSSON, 1999).

Il est prouvé que l'agaritine est mutagène sur le test d'Ames (WALTON, 2001). Sa mutagénicité est augmentée par la présence de S-9 Mix, ce qui est attribué à la perte du groupe gamma-glutamyl, qui libère alors la 4-hydroxyméthylphénylhydrazine, plus mutagène. La réponse mutagène est aussi potentialisée par des microsomes supplémentés

en NADPH, ce qui est probablement le résultat de l'oxydation de la phénylhydrazine en ion diazonium hautement mutagène. Sans système d'activation, l'ion diazonium est le plus mutagène des composés dont on parle ici, et il est possible qu'il génère des radicaux libres génotoxiques (WALTON, 1997). Par exemple, la 4-hydroxyméthylphénylhydrazine et l'ion diazonium ont montré qu'ils généraient des tumeurs chez la souris (PRICE, 1996).

Le schéma réactionnel de l'agaritine mis en évidence *in vitro* est aussi ce qu'il semble se passer *in vivo* dans le champignon : l'agaritine serait transformée par une gamma-glutamyltranspeptidase présente dans *Agaricus bisporus* en 4-hydroxyméthylphénylhydrazine, puis celle-ci serait oxydée en ion 4-hydroxyméthylbenzène diazonium (WALTON, 2001). Ceci expliquerait la présence, bien que faible, de l'ion benzène diazonium dans le champignon.

En revanche, d'autres résultats d'études ont émis des doutes sur le véritable rôle mutagène et cancérigène de l'agaritine. Ainsi, l'ajout de gamma-glutamyltranspeptidase n'augmente pas le potentiel mutagène d'un extrait d'*Agaricus bisporus*, comme cela devrait être le cas puisque l'agaritine est au départ de la réaction qui aboutit à l'ion diazonium. De plus, le profil mutagène induit par l'agaritine est différent de celui induit par l'extrait fongique : des souches bactériennes sont converties par l'extrait, mais pas par l'agaritine seule. L'agaritine ne serait donc pas le seul composé responsable de la mutagénicité du champignon de Paris.

Agaricus bisporus contient des composés phénoliques et quinoniques associés à la coloration rose à brun des lamelles. Ces composés pourraient être convertis par des enzymes en radicaux semiquinone ou hydroquinone réactifs, les quinones étant capables d'induire des dommages à l'ADN. Les semiquinones peuvent aussi interagir avec l'oxygène pour générer des espèces réactives de l'oxygène, génotoxiques par elles-mêmes (PAPAPARASKEVA, 1993).

Pour confirmer cette hypothèse la tyrosinase fongique est incorporée au test d'Ames. Cette enzyme est une polyphénol oxydase responsable de la conversion d'un hydroxybenzène en 3,4-quinone. Les quinones subissent alors une dégradation non enzymatique qui génère des 2-hydroxy-4-iminoquinones (WALTON, 1997). Une augmentation de l'effet mutagène de l'extrait fongique est observée en présence de tyrosinase, en revanche celle-ci n'augmente pas l'effet mutagène de l'agaritine et de l'ion diazonium. Cette constatation renforce l'idée selon laquelle l'agaritine ne médie pas, du moins à elle seule, l'activité mutagène de l'extrait de champignon. De plus, la superoxyde dismutase et la catalase diminuent la réponse mutagène en présence de tyrosinase, ce qui

indique la contribution de l'anion superoxyde (espèce réactive de l'oxygène) dans l'effet mutagène (WALTON, 1997). Dès lors, la possibilité que des phénols et des quinones soient activés dans *Agaricus bisporus* par une tyrosinase endogène ne peut être exclue (PAPAPARASKEVA, 1993).

Puisque l'agaritine ne semble pas être seule en cause dans la mutagénicité du champignon de Paris, il est possible de se demander quelle est l'influence du stockage et de la cuisson sur les dérivés phénylhydrazines, les phénols et les quinones. SCHULZOVA (2002) a ainsi constaté une diminution de la phénylhydrazine et de l'ion benzène diazonium après un passage au four 10 min à 225°C. Quant à WALTON (1998), il a remarqué que la mutagénicité d'extraits de champignons crus n'était pas modifiée par ce même passage au four 10 min à 225°C. La chaleur n'influencerait donc pas la disponibilité des phénols et des quinones, puisqu'une augmentation de la mutagénicité est observée par ajout de tyrosinase.

L'agaritine a donc occupé de nombreux chercheurs, et donné lieu à de multiples articles, sans doute parce qu'*Agaricus bisporus* est l'un des champignons le plus consommé, et que ce serait une véritable révolution s'il s'avérait qu'il n'était plus comestible. Mais nous n'en sommes pas encore là ; le champignon de Paris, même s'il est mutagène *in vitro*, et peut-être cancérigène sur des animaux de laboratoire, n'a jamais défrayé la chronique par sa « dangerosité ». Il serait néanmoins bon de rappeler que ce n'est pas un aliment de notre quotidien, et que par prudence, il ne faudrait pas qu'il le devienne.

3.2.2. Des champignons reprotoxiques ?

En 1979, JONSSON a publié une étude sur la toxicité de la coprine, issue de *Coprinus atramentarius* (chap. 2.2.3.) et de la benzcoprine. On avait en effet pensé que la coprine, en tant qu'inhibiteur de l'aldéhyde déshydrogénase, pourrait être intéressante dans le traitement de l'alcoolisme chronique.

Des études préliminaires avaient montré que 5 à 10 mg/kg de benzcoprine étaient nécessaires pour inhiber l'aldéhyde déshydrogénase chez le rat ou le chien, et 10 mg/kg de coprine chez le rat.

D'autres résultats ont anéanti tout espoir d'utilisation thérapeutique de la coprine. En effet, la benzcoprine administrée à des rats par voie orale à 200 mg/kg/j pendant 11 jours, et la coprine à 200 mg/kg/j pendant 14 jours ont causé des dégénérescences testiculaires chez l'animal. De plus, des altérations sévères des testicules sont encore observées 60 jours (c'est-à-dire une période supérieure à la durée de la spermatogenèse du rat) après la fin du traitement par benzcoprine. Chez le chien, la benzcoprine administrée à 25 mg/kg/j dans un groupe, et à 75 mg/kg/j dans un autre groupe, pendant 28 jours, a aussi entraîné des lésions testiculaires. La coprine à 20 mg/kg/j pendant 14 jours chez le rat, et la benzcoprine à 7,5 mg/kg/j pendant 28 jours chez le chien n'ont pas provoqué de modifications testiculaires.

L'administration de ces substances a aussi engendré chez les animaux étudiés une hypocellularité de la moelle osseuse et des tissus lymphoïdes, une leucocytopénie, une lymphocytopénie et une thrombocytopénie. Ces effets sont connus comme une conséquence de l'exposition à des agents alkylants.

Ce fait, ajouté à la déduction que les cellules affectées par la coprine et son dérivé étaient des cellules germinales (puisque ni les cellules de Leydig, ni celles de Sertoli ne semblaient en cause) et au résultat positif de ces molécules au test d'Ames, a permis à JONSSON de supposer fortement que la coprine et la benzcoprine avaient des propriétés alkylantes.

Cependant, si ces résultats ont sonné le glas des espoirs thérapeutiques fondés sur la coprine, l'auteur s'est abstenue de toute conclusion alarmiste. En effet, elle a réalisé une extrapolation directe du rat à l'homme : pour être seulement à la dose de coprine (n'ayant pas entraîné de lésions) de 20 mg/kg/j, il faudrait qu'un homme de 60 kg ingère 7 à 8 kilos de *Coprinus atramentarius* (qui peut contenir jusqu'à 160 mg de coprine) par jour, et ce, pendant 14 jours consécutifs. Or, pour tenir compte de la différence entre le rat et l'homme, il faudrait appliquer un facteur 0,1 à la dose sans effet de 20 mg/kg/j ; et il faudrait appliquer ce même facteur pour prendre en compte la variabilité d'effets potentiels entre deux individus. La dose de sécurité sans effet devient alors 0,2 mg/kg/j, et notre homme de 60 kg n'a plus besoin d'ingérer que 70 à 80 g de coprins noir d'encre par jour pour l'atteindre...

Cette étude est la seule à ma connaissance ayant mis en avant un potentiel reprotoxique chez un champignon. Mais il est possible d'imaginer que *Coprinus atramentarius* n'est pas l'unique espèce dans ce cas.

3.2.3. La conduite à tenir

Les champignons peuvent donc contenir des composés endogènes qui expriment expérimentalement des propriétés mutagènes, cancérigènes et reprotoxiques. Compte tenu de la sensibilité de certains tests utilisés, des doses mises en œuvre chez l'animal, et des modalités de la consommation humaine très éloignées des régimes auxquels sont soumis les animaux, l'habituelle question du bien-fondé de la transposition de l'animal à l'homme reste posée. Aucune publication chez l'homme n'est venue jusqu'à ce jour étayer la crainte du retentissement sur le long terme d'une consommation régulière. Mais si cette hypothèse était fondée, les conditions de sa démonstration seraient très difficiles à réunir : personnes exposées peu identifiables, expositions très variables et mal quantifiables, effets largement plurifactoriels... (SAVIUC, 2006). En effet, la toxicité à long terme des champignons rejoint la problématique vaste et complexe des cancers liés à la nutrition humaine (BENJAMIN, 1995).

En résumé et pour conclure, la seule chose dont on soit sûr, c'est de la présence de composés mutagènes dans certains champignons, et de leur pouvoir cancérigène ou reprotoxique sur certaines espèces animales, à des doses souvent très élevées. Cette conclusion est vraie pour un grand nombre d'aliments consommés communément. C'est-à-dire qu'en pratique, consommer de façon raisonnable les champignons semble le conseil le plus approprié.

Thèse soutenue par : Aurélie ROUX

Titre : Les intoxications par les champignons réputés comestibles

Conclusion

Comment expliquer la survenue d'une intoxication par un champignon « non toxique » quand la possibilité d'une confusion a été écartée, c'est ce que tente d'expliquer ce travail. Une telle question a souvent de multiples réponses possibles : l'âge du champignon, sa localisation géographique, diverses contaminations microbiennes ou environnementales, les conditions de sa cueillette, de transport et de conservation, le mode de préparation culinaire, l'association à l'alcool, les quantités ingérées, d'éventuelles intolérances et allergies... Malheureusement, ces explications restent le plus souvent à l'état d'hypothèses ; la plupart du temps, les cas manquent de documentation et la démonstration de l'hypothèse n'est guère convaincante. De plus, les causes d'intoxications peuvent être imbriquées et cumulatives, motif supplémentaire de difficultés pour les mycologues.

Cette absence de certitude ajoutée au fait que la toxicité peut paraître aléatoire (mais néanmoins mortelle, comme c'est le cas avec le paxille enroulé ou le gyromitre) engendre souvent des difficultés de gestion ; en effet, il est alors difficile de faire prendre conscience aux amateurs habitués de l'espèce du risque qu'il existe à la consommer.

Entre l'attitude téméraire des mycophages invétérés prêts à goûter à tous les champignons, et la peur de certains de s'empoisonner même avec des champignons de Paris, quelle conduite adopter ?

La prudence s'impose. Prudence lors de la cueillette, en ne ramassant que des champignons parfaitement reconnus dans des stations à l'abri de toute source de pollution environnementale, et en mettant de côté les espèces pour lesquelles un doute subsiste, afin de les faire examiner par un mycologue ou un pharmacien. Prudence en évitant les sacs plastiques, et en utilisant de grands paniers à fond plat pour transporter la cueillette. Prudence lors du tri des champignons, en jetant tout exemplaire douteux, tant sur l'espèce que sur l'état de fraîcheur. Prudence lors du stockage, qui doit être réalisé dans les règles de l'art, et lors de la cuisson, qui ne doit pas être trop brève (c'est-à-dire supérieure à 20 minutes). Prudence lors de la consommation, qui doit rester en quantités raisonnables.

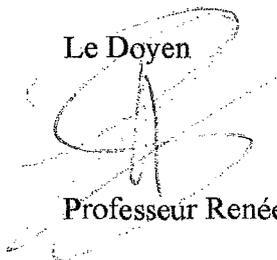
Prudence, enfin et surtout dans le choix d'espèces indemnes de tout risque (ce qui n'est pas le cas par exemple de *Lepista nebularis* ou *Armillaria mellea*).

Et quand bien même le mycophage averti suit toutes ces recommandations, il ne peut être assuré d'éviter tout incident désagréable. En effet, c'est toujours aux dépens du consommateur que la connaissance progresse. Mais avec la prudence de rigueur, les risques sont alors très fortement limités, du même ordre de grandeur en réalité qu'avec n'importe quel aliment.

Vu et permis d'imprimer

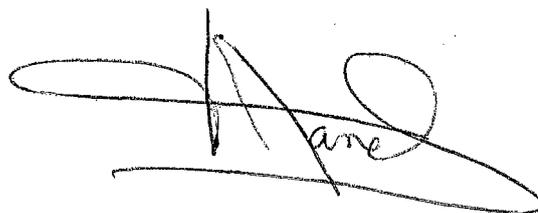
Grenoble, le 17 Nov 2008

Le Doyen



Professeur Renée GRILLOT

Le président de la thèse



Bibliographie

Ouvrages, articles, rapports et thèses :

- ALDER AE. Die Pilzvergiftungen in der Schweiz in den Jahren 1952 und 1953. Schweiz. Z. Pilzk. 1956, 34 : 4-11
- ANDARY C, BOURRIER MJ, PRIVAT G. Teneur en toxine et inconstance de l'intoxication gyromitrienne. Bull. Soc. Myc. Fr. 1984, 100 : 273-285
- ANDERSSON HC, HAJŠLOVÁ J, SCHULZOVÁ V, PANOVSÁ Z, HAJKOVA L, GRY J. Agaritine content in processed foods containing the cultivated mushroom (*Agaricus bisporus*) on the Nordic and the Czech market. Food Addit Contam. 1999, 16 : 439-446
- ANONYME. Des champignons un peu trop pollués. 60 millions de consommateurs, 2003, 375 : 52-57
- AROLA H, KOIVULA T, KARVONEN AL, JOKELA H, AHOLA T, ISOKOSKI M. Low trehalase activity is associated with abdominal symptoms caused by edible mushrooms. Scand. J. Gastroenterol. 1999, 34 : 898-903
- ARTIS V. Mise au point sur la toxicité de *Tricholoma auratum*. Thèse d'exercice de Pharmacie, Grenoble, 2007
- AZEMA RC. Mycotoxicologie. Bull. Soc. Mycol. Fr. 1982, 98 : 23-29
- AZÉMA RC. Toxicologie : le paxille enroulé, *Paxillus involutus* est bien une espèce mortelle. Bull. Féd. Centre-Est Hist. Nat. et Mycol. 1984, 3 : 52-53
- AZEMA RC. La pollution des champignons par des métaux lourds. Bull. Trimest. Soc. Mycol. Fr. 1985, 101 : 7-16
- AZEMA RC. Mycotoxicologie. Ed. les maisons rustiques, 1992, p. 1 et 19
- AZEMA RC. Les moisissures, Prologue aux recherches sur les intoxications par les champignons comestibles en Russie en 1991-1992. Doc. Myc. 1993, 23 : 23-31
- AZEMA RC. Peut-on manger des armillaires. Bull. Féd. Myc. Dauphiné-Savoie, 1994, 132 : 17-19
- AZEMA RC. L'affaire du bidaou (*Tricholoma equestre*). Bulletin de la SMB, 2002, 108 : 9-13
- AZEMA RC. Les intoxications mortelles par *Tricholoma auratum* (le "bidaou"): une hypothèse. Bulletin de l'AEMBA, 2005, 44 : 36-37

- AZEMA RC, FLAHAUT C. Gyromitra, champignon mortel ? Bull. Féd. Mycol. Dauphiné-Savoie, 1967, 26 : 15-18
- BARNETT CL, BERESFORD NA, SELF PL, *et al.* Radiocaesium activity concentrations in the fruit-bodies of macrofungi in Great Britain and an assessment of dietary intake habits. Sci. Total Environ. 1999, **231** : 67-83
- BEAUFOUR V. Intoxications, allergies et intolérances digestives provoquées par les champignons supérieurs français. Thèse d'exercice en Pharmacie, Paris XI, 1998
- BECKER G. Quelques intoxications fongiques inattendues vraisemblablement dues à un désherbant. Bull. Soc. Linnéenne de Lyon, 1975, 44 : 342-343
- BECKER G. Communication sur une occlusion intestinale due à *Craterellus cornucopioides*. Bull. Trim. Soc. Mycol. Fr. 1980, 96 : 100
- BEDRY R, BAUDRIMONT I, DEFFIEUX G, *et al.* Rhabdomyolyse consécutive à l'ingestion répétée de champignons comestibles. 44^{ème} Congrès de la Société Nationale Française de Médecine Interne, Saint-Malo, 7-9 juin 2001, Rev Méd Interne, 2001, 22, Suppl 1
- BEDRY R, BAUDRIMONT I, DEFFIEUX G, *et al.* Wild-mushroom intoxication as a cause of rhabdomyolysis. N. Engl. J. of Med. 2001 (b), **345** : 798-802
- BEDRY R, PILLET O, SENTILHES A, *et al.* Rhabdomyolyse létale contemporaine d'une intoxication par des cortinaires. Journée scientifique de la Société Française de Toxicologie, Paris, 30 mars 1993
- BENJAMIN DR. Mushrooms : poisons and panaceas : a handbook for naturalists, mycologists, and physicians, W.H. Freeman, New York, 1995
- BERGOZ R. Intolérance aux champignons par malabsorption sélective du tréhalose. Rev. Fr. Gastro-enterol. 1973, 86 : 29-32
- BERGOZ R, RIGHETTI A. Intolérance aux champignons par malabsorption sélective du tréhalose : un syndrome rare et inédit. Schweiz. med. Wschr. 1970, **100** : 1244-1245
- BEZIVIN C, LOHEZIC F, SAULEAU P, AMOROS M, BOUSTIE J. Cytotoxic activity of *Tricholomatales* determined with murine and human cancer cell lines. Pharm. Biol. 2002, **40** : 196-199
- BOESPFLUG Mme. Intoxication provoquée par des exemplaires d'*Armillaria mellea* insuffisamment cuits. Bull. Soc. Myc. Fr. 1974, **90** : 71
- BON M. Champignons de France et d'Europe occidentale, nouvelle édition, Flammarion, Paris, 2004

- BROWN EG, KONUK M. Plant cytotoxicity of nebularine (purine riboside). *Phytochemistry*, 1994, **37** : 1589-1592
- BRZIN J, ROGELJ B, POPOVIES T, STUKELJ B, RITONJA A. Clitocyprin, a new type of cysteine proteinase inhibitor from fruit bodies of mushroom *Clitocybe nebularis*. *J. Biol. Chem.*, 2000, **275** : 20104-20109
- COCHRAN KW, COCHRAN MW. *Clitocybe clavipes* : antabuse-like reaction to alcohol. *Mycologia*, 1978, **70** : 1124-1126
- COULET M, MUSTIER J, GUILLOT J. Les hémagglutinines des champignons. *Rev. Mycol.* 1970, **35** : 71-89
- DE GIACOMO M, GARGANO F, MARCHIONE F, FANGHELLA G, GENOVESI N, RUZZI L. *Amanita proxima* syndrome : 3 cases of acute renal failure managed by the antipoison center of the catholic university of Rome during the last 2 years. *J Toxicol Clin Toxicol*, 2004, **44** : 118
- DAILLANT O. Evolution de la contamination des champignons par le césium radioactif. *Bull. Assoc. Contrôle Radioactiv. Ouest*, 1996, **33** : 14-23
- DE HARO L, JOUGLARD J, ARDITTI J, DAVID JM. Insuffisance rénale aiguë lors d'intoxications par *Amanita proxima* : expérience du Centre anti-poisons de Marseille. *Néphrologie*, 1998, **19** : 21-24
- DONNELLY DMX, HUTCHINSON RM, COVENEY D, YONEMITSU M. Sesquiterpene aryl esters from *Armillaria mellea*. *Phytochemistry*, 1990, **29** : 2569-2572
- DUCROS J, LABASTIE J, SAINGRA S. Une observation supplémentaire d'intoxication par *Amanita proxima* à l'origine d'insuffisance rénale aiguë. *Néphrologie*, 1995, **16** : 341
- DUCY M. Contribution à l'étude des intoxications inconstantes dues aux champignons supérieurs. Thèse d'exercice de Pharmacie, Caen, 1994
- DURSUN N, MUSA OZCAN M, KASIK G, OZTURK C. Mineral contents of 34 species of edible mushrooms growing wild in Turkey. *J. Sci. Food Agric.* 2006, **86** : 1087-1094
- FLAMMER R. Haemolytische Syndrome. *Schweiz. Z. Pilzk.* 1981, **59** : 26-28
- FLAMMER R. Les armillaires, des champignons bien connus? *Bull. suisse de mycologie*, 1982, **60** : 152-155
- FOURRE G. Communication personnelle in DUCY M. Contribution à l'étude des intoxications inconstantes dues aux champignons supérieurs. Thèse d'exercice de Pharmacie, Caen, 1994
- FOURRE G. Champignons : intoxications en série dans l'ex URSS. *Sciences et vie*, 1992 (b), **901** : 54-57

- FOURRE G. Hécatombes de mycophages dans l'ex URSS: les hypothèses plausibles... et les autres. Doc. Myc. 1993, 23 : 57-59
- GERAULT A, GIRRE L. Sur les champignons parasites des macromycètes et les intoxications humaines éventuelles causées par ce parasitisme. Bull. Soc. Pharm. Ouest, 1975, 17 : 7-17
- GERAULT A, GIRRE L. Mise au point sur les intoxications par les champignons supérieurs. Bull. Soc. Myc. Fr. 1977, 93 : 373-405
- GIREL R. De quelques étranges intoxications fongiques. Bull. Féd. Mycol. Dauphiné-Savoie, 1976, 61 : 11-12
- GIACOMONI L. *Boletus granulatus* chef de file des Ixocomes à "toxicité variable" est peut-être le premier champignon victime de la pollution. Bull. Féd. Mycol. Dauphiné-Savoie, 1977, 65 : 13-14
- GIACOMONI L. Les champignons : intoxications, pollutions, responsabilités, une nouvelle approche de la mycologie, Les Ed. Billes, Malakoff, 1989
- GIACOMONI L. Rhabdomyolyses mortelles dues à *Tricholoma equestre* s.l. Deux nouveaux cas confirment la toxicité du champignon. Etat actuel des connaissances, hypothèses étiologiques, commentaires. Bulletin de l'AEMBA, 2002, 39 : 2-18
- GILOT-DELHALLE J, MOUTSCHEN J, MOUTSCHEN-DAHMEN M. Chromosome-breaking activity of extracts of the mushroom *Paxillus involutus* Fries ex Batsch. Experientia, 1991, 47 : 282-284
- GROVES JW. Poisoning by morels when taken with alcohol. *Mycologia*, 1964, 56 : 779-780
- GROUSSIN V. Vente des champignons sauvages frais sur les marchés. Les espèces autorisées à la vente et leur contrôle. Thèse d'exercice en Pharmacie, Grenoble, 2008.
- GRUTER A, FRIEDERICH U, WURGLER FE. The mutagenicity of edible mushrooms on a histidine-independant bacterial test system. Food Chem. Toxicol. 1991, 29 : 159-165
- Hajslová J, Hájková L, Schulzová V, Frandsen H, GRY J, Andersson HC. Stability of agaritine - a natural toxicant of *Agaricus* mushrooms. Food Addit. Contam. 2002, 19 : 1028-1033
- HEDGE VL, DAS JR, VENKATESH YP. Anaphylaxis caused by the ingestion of cultivated mushroom (*Agaricus bisporus*): Identification of allergen as mannitol. Allergol. Intern. 2002, 51 : 121-129
- HEIM R. Les champignons toxiques et hallucinogènes, 2nde éd. rev. et augm. Boubée, Paris, 1978

- HELBLING A, BONADIES N, BRANDER KA, PICHLER WJ. *Boletus edulis* : a digestion-resistant allergen may be relevant for food allergy. Clin. Exp. Allergy, 2002, **32** : 771-775
- HELBLING A, BRANDER KA, HORNER WE, LEHRER SB. Allergy to Basidiomycetes. Chem Immunol, 2002 (b), **81** : 28-47
- HELLERSTROM S. Sensitization to edible mushrooms. Acta Dermato. Venerol. 1941, 22 : 331-336
- HUYOT M. Note sur la comestibilité du *Clitocybe inversa* Scop. Bull. Soc. Mycol. Fr. 1889, 5 : 130-131
- IWAFUCHI Y, MORITA T, KOBAYASHI R, *et al.* Delayed onset acute renal failure associated with *Amanita pseudoporphyria* Hongo ingestion. Intern. Med. 2003, **42** : 78-81
- JACQUIOT L, DAILLANT O. Bio-accumulation d'éléments-traces et de radioéléments par les macromycètes. Bull. Obs. Mycol. 1998, **14** : 2-28
- JONSSON M, LINDQUIST NG, PLOEN L, EKVARN S, KRONEVI T. Testicular lesions of coprine and benzcoprine. Toxicology, 1979, **12** : 89-100
- JOUGLARD J, MURISASCO A, POYEN D, *et al.* Un cas d'intoxication par des champignons avec insuffisance rénale aiguë réversible. Mars. Med. 1969, **106** : 1075-1080
- JUNSHAN Y, YUWU C, XIAOZHANG F, DEQUAN Y, XIAOTIAN L. Chemical constituents of *Armillaria mellea* mycelium I. Isolation and characterization of armillarin and armillaridin. Planta Med. 1984, **50** : 288-290
- KALAC P. A review of edible mushroom radioactivity. Food Chem. 2001, **75** : 29-35
- KALAC P, BURDA J, STASKOVA I. Concentrations of lead, cadmium, mercury and copper in mushrooms in the vicinity of a lead smelter. Sci. Total Environ. 1991, **105** : 109-119
- KALAC P, KRIZEK M. Formation of biogenic amines in four edible mushroom species stored under different conditions. Food Chem. 1997, **58** : 233-236
- KALAC P, SVOBODA L. A review of trace element concentrations in edible mushroom. Food Chem. 2000, **69** : 273-281
- KEMAMI WANGUN HV, DORFELT H, HERTWECK C. Nebularic acids and nebularylactones, novel drimane sesquiterpenoids from the fungus *Lepista nebularis*. Eur. J. Org. Chem. 2006, 7 : 1643-1646
- KOIVIKKO A, SAVOLAINEN J. Mushroom Allergy. Allergy, 1988, **43** : 1-10

- KUSANO G, OGAWA H, TAKAHASHI A, NOZOE S, YOKOYAMA K. A new aminoacid, (2*S*,3*R*)-(-)-3-hydroxybaikiain from *Russula subnigricans* HONGO. Chem. Pharm. Bull. 1987, **35** : 3482-3486
- LEATHEM AM, DORRAN TJ. Poisoning due to raw *Gyromitra esculenta* (false morels) west of the Rockies. CJEM, 2007, **9** : 127-130
- LEE PT, WU ML, TSAI WJ, GER J, DENG JF, CHUNG HM. Rhabdomyolysis : an unusual feature with mushroom poisoning. Am. J. Kidney Dis. 2001, **38** : E17
- LEHMANN PF, KHAZAN U. Mushroom poisoning by *Chlorophyllum molybdites* in the Midwest United States. Cases and a review of the syndrome. Mycopathologia, 1992, **118** : 3-13
- LERAY H, CANAUD B, ANDARY C, KLOUCHE K, BÉRAUD JJ, MION C. Intoxication par *Amanita proxima* : une nouvelle cause d'insuffisance rénale aiguë. Néphrologie, 1994, **15** : 197-199
- LEVY AM, KITA H, PHILLIPS SF, *et al.* Eosinophilia and gastrointestinal symptoms after ingestion of shiitake mushrooms. J. Allergy Clin. Immunol. 1998, **101** : 613-620
- MADZAROVOVA-NOHEJLOVA J. Trehalase deficiency in a family. Gastroenterology, 1973, **65** : 130-133
- MAIER T, HERZINGER T. Flagellanten-Dermatitis auf Shiitake-Pilze. Hautarzt, 2007, **58** : 1021-1022
- MASCANZONI D. Long-term ¹³⁷Cs contamination of mushrooms following the Chernobyl fallout. J. Radioanal. Nucl. Chem. 2001, **249** : 245-249
- MAUBLANC A. Champignons comestibles et vénéneux. Lechevalier Masson, Paris, 1995
- MAUPETIT-SVETLOV E. Alerte aux champignons mutants ! Sciences et avenir, 1992, numéro d'octobre : 22-23
- McKAY GJ, EGAN D, MORRIS E, SCOTT C, BROWN AE. Genetic and morphological characterization of *Cladobotryum* species causing cobweb disease of mushrooms. Appl. Environ. Microbiol. 1999, **65** : 606-610
- MICHELOT D. Les intoxications par *Gyromitra esculenta*. J. Toxicol Clin Exp. 1989, **9** : 83-99
- MICHELOT D. Poisoning by *Coprinus atramentarius*. Nat. Toxins, 1992, **1** : 73-80
- MICHELOT D, LABIA R. L'intoxication par le paxille enroulé: un syndrome d'anémie immuno-hémolytique. Actual. pharm. 1986, 234 : 80-82
- MICHELOT D, MELENDEZ-HOWELL LM. *Amanita muscaria* : chemistry, biology, toxicology, and ethnomycolology. Mycol. Res. 2003, **107** : 131-146

- MIDLAND SL, IZAC RR, WING RM, ZAKI AI, MUNNECKE DE, SIMS JJ. Melleolide, a new antibiotic from *Armillaria mellea*. Tetrahedron Lett. 1982, **23** : 2515-2518
- MOINARD M. Correspondance sur *Clitocybe nebularis*. Bull. Soc. Mycol. Fr. 1980, 96 : 99
- MORALES P, BERMUDEZ E, SANZ B, HERNANDEZ PE. A study of the mutagenicity of some commercially canned spanish mushrooms. Food Chem. Toxicol. 1990, **28** : 607-611
- MORELLI I, PISTELLI L, CATALANO S. Some constituents of *Clitocybe nebularis* and of *Hydnum repandum*. Fitoterapia, 1981, 52 : 45-47
- MUCEI GN. Intoxication familiale par *Armillaria mellea*. AEMBA, 2002, 19-20
- MURRAY IA, COUPLAND K, SMITH JA, ANSELL ID, LONG RG. Intestinal trehalase activity in a UK population : establishing a normal range and the effect of disease. Br. J. Nutr. 2000, **83** : 241-245
- NEUKOM HP. Substances nutritives et substances nocives dans les champignons comestibles. Schweiz. Z. Pilzk. 1993, 115-117
- NIEMINEN P, KIRSI M, MUSTONEN AM. Suspected myotoxicity of edible wild mushrooms. Exp. Biol. Med. 2006, **231** : 221-228
- ODDOUX J, FAURE J. Intoxications provoquées par un champignon comestible: *Amanita vaginata* Fr. ex. Bull. Bulletin de la société de pharmacie de Lyon, 1966, **18**: 41-42
- PAPAPARASKEVA-PETRIDES C, IOANNIDES C, WALKER R. Contribution of phenolic and quinonoid structures in the mutagenicity of the edible mushroom *Agaricus bisporus*. Food Chem. Toxicol. 1993, **31** : 561-567
- PIQUERAS J. La toxicidad de las colmenillas (*Morchella* sp.). Lactarius, 2003, 12 : 83-87
- PRICE RJ, WALTERS DG, HOFF C, et al. Metabolism of [Ring-U-¹⁴C] agaritine by precision-cut rat, mouse and human liver and lung slices. Food Chem. Toxicol. 1996, **34** : 603-609
- RINALDI A, TYNDALO V. L'atlas des champignons. F. Nathan, Paris, 1977
- RIVASI M. Radioactivité et champignons. Bull. Soc. Mycol. Fr. 1988, 104 : 10-15
- RONCAROLO D, MINALE P, MISTRELLO G, VOLTOLINI S, FALAGIANI P. Food allergy to *Boletus edulis*. J. Allergy Clin. Immunol. 1998, **101** : 850-851
- ROUX P. Mille et un champignons. Ed. Roux, Sainte-Sigolène, 2006
- SAVIUC P, DANIEL V. New syndromes in mushroom poisoning. Toxicol. Rev. 2006 (b), **25** : 199-209

- SAVIUC P, FLESCH F, DANEL V. Intoxications par les champignons : syndromes mineurs. EMC (Elsevier SAS Paris) Toxicologie - Pathologie professionnelle, 2006, 16-077-B-10
- SAVIUC P, FOUILHE SAM-LAI N, DANEL V. Champignons toxiques: les nouveaux syndromes. JEUR, 2003, **16** : 13-17
- SAVIUC P, GARON D, DANEL V, RICHARD JM. Intoxications par les cortinaires. Analyse des cas de la littérature. Néphrologie, 2001, **22** : 167-173
- SAVIUC P. Ces champignons qui « deviennent toxiques »... Spécial Champignons Magazine, 2007.
- SCHULZOVÁ V, HAJŠLOVÁ J, PEROUTKA R, GRY J, ANDERSSON HC. Influence of storage and household processing on the agaritine content of the cultivated *Agaricus* mushroom. Food Addit. Contam. 2002, **19** : 853-862
- SEEGER R. Studies on rubescenslysin haemolysis. Naunyn-Schmiedebergs Arch. Pharmacol. 1980, **311** : 95-103
- SPOERKE DG, RUMACK BH. Handbook of mushroom poisoning : diagnosis and treatment, CRC Press, Boca Raton (Fla.), 1994
- SVOBODA L, HAVLICKOVA B, KALAC P. Contents of cadmium, mercury and lead in edible mushrooms growing in a historical silver-mining area. Food Chem. 2006, **96** : 580-585
- SVOBODA L, KALAC P, SPICKA J, JANOUSKOVA D. Leaching of cadmium, lead and mercury from fresh and differently preserved edible mushroom, *Xerocomus badius*, during soaking and boiling. Food Chem. 2002, **79** : 41-45
- SZANTO Zs, HULT M, WATJEN U, ALTZITZOGLOU T. Current radioactivity content of wild edible mushrooms: a candidate for an environmental reference material. J. Radioanal. Nucl. Chem. 2007, **273** : 167-170
- TAN KB, PREMASIRI MK, ISAAC JR, RAJU GC. Mushroom bezoar : a rare cause of small intestinal obstruction. Pathology, 2004, **36** : 207-208
- TESTA E. Un fenomeno poco noto in Micotossicologia : L'intolleranza ai funghi eduli. Bull. suisse de mycologie, 1983, **61** : 8-12
- TOMASI R. Curioso comportamento dell'*Armillariella mellea*. Mic. Ital. 1980, **1** : 13-14
- TORRICELLI R, JOHANSSON SGO, WUTHRICH B. Ingestive and inhalative allergy to the mushroom *Boletus edulis*. Allergy, 1997, **52** : 747-751

TOTH B, PATIL K, PYYSALO H, STESSMAN C, GANNETT P. Cancer induction in mice by feeding the raw false morel mushroom *Gyromitra esculenta*. Cancer Res. 1992, **52** : 2279-2284

TURHAN S, KOSE A, VARINLIOGLU A. Radioactivity levels in some wild edible mushroom species in Turkey. Isot. Environ. Health Stud. 2007, **43** : 249-256

VITTE RL, ARTRU P, TENNENBAUM R, BENFIGUIG K, EUGÈNE C. Intoxication aux gyromitres (fausses morilles) avec hépatite. Gastroenterol. Clin. Biol. 1997, **21** : 89-90

WALTON K, COOMBS MM, WALKER R, IOANNIDES C. Bioactivation of mushroom hydrazines to mutagenic products by mammalian and fungal enzymes. Mutat. Res. 1997, **381** : 131-139

WALTON K, COOMBS MM, WALKER R, IOANNIDES C. The metabolism and bioactivation of agaritine and of other mushroom hydrazines by whole mushroom homogenate and by mushroom tyrosinase. Toxicology, 2001, **161** : 165-177

WALTON K, WALKER R, IOANNIDES C. Effect of baking and freeze-drying on the direct and indirect mutagenicity of extracts from the edible mushroom *Agaricus bisporus*. Food Chem. Toxicol. 1998, **36** : 315-320

WARDEN CR, BENJAMIN DR. Acute renal failure associated with suspected *Amanita smithiana* mushroom ingestions : a case series. Acad. Emerg. Med. 1998, **5** : 808-812

WINKELMANN M, STANGEL W, SCHEDEL I, GRABENSEE B. Severe hemolysis caused by antibodies against the mushroom *Paxillus involutus* and its therapy by plasma exchange. Klin. Wochenschr. 1986, **64** : 935-938

Sites internet :

JORF du 11 octobre 1991:

http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexteArticle.do;jsessionid=A2E8B4F9FB2D78AB3C0209008B53F5A1.tpdjo13v_2?cidTexte=LEGITEXT000006071233&idArticle=LEGIARTI000006534762&dateTexte=20081118&categorieLien=id (18/11/08)

JORF n°142 du 20 juin 2004 page 11099 texte n°9 :

<http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=JORFTEXT000000804245&dateTexte=#> (28/01/08)

JORF n°220 du 21 septembre 2005 page 15187 texte n° 9 :

http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do;jsessionid=BE16637F5DD8B888113C686D30D776C0.tpdjo12v_1?cidTexte=JORFTEXT000000604247&dateTexte=&oldAction=rechJO# (05/11/08)

DGCCRF dosage des métaux lourds dans les champignons et contrôle de leur contamination radioactive :

http://www.minefe.gouv.fr/fonds_documentaire/dgccrf/04_dossiers/consommation/controles_alimentaires/actions/champignon.htm?ru=04 (10/11/08)

Communiqué de la DGS du 03/10/03 :

http://www.sante.gouv.fr/htm/actu/31_031003.htm (21/11/08)

Communiqué de presse de la DGS du 18/04/08 :

http://www.sante-jeunesse-sports.gouv.fr/actualite-presse/presse-sante/communiqués/risques-intoxication-lies-consommation-morilles-recommandations-cueillette-preparation.html?var_recherche=morilles (30/10/08)

Agrisalon.com, article du 28/11/02 :

<http://www.agrisalon.com/06-actu/article-8679.php> (28/01/08)

Santé Canada, avis 2001-115 du 01/11/2001 :

http://www.hc-sc.gc.ca/ahc-asc/media/advisories-avis/_2001/2001_115_f.html (28/01/08)

Communiqué OFSP du 07/11/2001 :

http://www.bag.admin.ch/dokumentation/medieninformationen/01217/index.html?lang=fr&msg-id=4214&print_style=yes (28/01/08)

AFSSA - Saisine n° 2002-SA-0285 :

<http://www.afssa.fr/Documents/AUT2002sa0285.pdf> (28/01/08)

BEUG M, 2001 Case Report, Tox. Com. :

<http://www.sph.umich.edu/~kwcee/mpcr/2001Case.htm> (29/09/05)

BEUG M, 2002 Case Report, Tox. Com. :

<http://www.sph.umich.edu/~kwcee/mpcr/2002Case.htm> (29/09/05)

COMBREMONT P. Intoxiqués par des russules. 2005 :

<http://archives.24heures.ch/VQ/LAUSANNE/-/article-2005-08-1109/sous-les-projecteurs--depuis-une-semaine--les-stars-de-laactu-20880actu-20899athlactu-208C3actu-208A9tisme-brillent-par-leurs-performances> (18/11/08)

SAVIUC P, HARRY P. Existe-t-il une toxicité neurologique des morilles?

http://www.centres-antipoison.net/CCTV/Rapport_CCTV_Morilles_2008.pdf (18/11/08)

APEC-EINet Newsletter Nov 12, 2004 :

<http://depts.washington.edu/einet/browse.html> (18/11/08)

Maladie allergique, atopie et allergie alimentaire :

http://www.sante.gouv.fr/htm/pointsur/nutrition/actions42_allergies.pdf (16/04/08)

Le test d'Ames ou Mutatest :

<http://www.gazettelabo.fr/2002archives/pratic/1997/20mutatest.htm> (25/09/08)



Serment des Apothicaires

Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ; en aucun cas je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.



Intoxications par les champignons réputés comestibles

Thèse de Pharmacie soutenue par Aurélie ROUX

Le 09 décembre 2008, à la Faculté de Pharmacie de Grenoble

Les intoxications alimentaires mettant en cause un champignon réputé comestible ne sont pas rares. En dehors de la banale confusion toujours possible, de multiples hypothèses peuvent les expliquer. Après l'évocation d'espèces auparavant considérées comme comestibles, et qui ne le sont plus, et d'autres devenues suspectes aujourd'hui, le présent travail examine les données bibliographiques étayant les diverses hypothèses soulevées : l'âge du champignon et son éventuelle contamination microbienne, l'existence de variants géographiques, les conditions de stockage et de préparation culinaire, la consommation concomitante d'alcool, les indigestions, les intolérances (au tréhalose notamment), les allergies et la contamination environnementale. Ce travail évoque également les risques à long terme pour la santé pouvant être induits par les champignons.

Mots clés : champignons comestibles, allergie, intolérance, contamination, cancérigène, mutagène, reprotoxique.

Jury de soutenance :

Monsieur Vincent DANIEL, président du jury

Monsieur Bernard CHAMPON

Monsieur Bello MOUHAMADOU

Monsieur Philippe SAVIUC, directeur de thèse

Adresse de l'auteur :

51, rue de la Croix-Rousse

38500 Voiron