



**HAL**  
open science

## Les champignons toxiques de la région Midi-Pyrénées

Olivier Boissy

► **To cite this version:**

Olivier Boissy. Les champignons toxiques de la région Midi-Pyrénées. Sciences pharmaceutiques. 1991. dumas-03644850

**HAL Id: dumas-03644850**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03644850>**

Submitted on 19 Apr 2022

**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.

La propriété intellectuelle du document reste entièrement celle du ou des auteurs. Les utilisateurs doivent respecter le droit d'auteur selon la législation en vigueur, et sont soumis aux règles habituelles du bon usage, comme pour les publications sur papier : respect des travaux originaux, citation, interdiction du pillage intellectuel, etc.

Il est mis à disposition de toute personne intéressée par l'intermédiaire de [l'archive ouverte DUMAS](#) (Dépôt Universitaire de Mémoires Après Soutenance).

Si vous désirez contacter son ou ses auteurs, nous vous invitons à consulter en ligne les annuaires de l'ordre des médecins, des pharmaciens et des sages-femmes.

Contact à la Bibliothèque universitaire de Médecine Pharmacie de Grenoble :

[bump-theses@univ-grenoble-alpes.fr](mailto:bump-theses@univ-grenoble-alpes.fr)



115 015355-3

2<sup>e</sup> exemplaire

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER, GRENOBLE 1

UFR DE PHARMACIE

Domaine de la Merci - LA TRONCHE

ANNEE:1991

N° D'ORDRE:

7035

# LES CHAMPIGNONS TOXIQUES DE LA REGION MIDI-PYRENEES

## THESE

Présentée à l'UNIVERSITE JOSEPH FOURIER, GRENOBLE 1

pour obtenir le titre de DOCTEUR EN PHARMACIE

Par Monsieur BOISSY Olivier

*[Données à caractère personnel]*

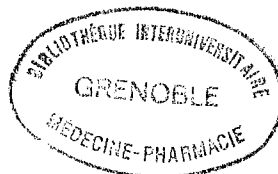
Date de soutenance: 27 septembre 1991

Composition du jury:

M<sup>me</sup> le Professeur F. SEIGLE-MURANDI Président

M. J.L. BENOIT-GUYOD, Professeur

M. P.Y. BRET Pharmacien





**A NOTRE JURY DE THESE**

**Madame le professeur SEIGLE-MURANDI F.**

Nous la remercions de nous avoir confié le sujet de ce travail et d'avoir accepté de présider ce jury.

Qu'elle trouve ici, l'expression de nos sentiments les plus respectueux.

**Monsieur BENOIT-GUYOD J.L.**

Nous le remercions pour l'enseignement qu'il nous a délivré tout au long des études et pour sa présence à notre jury.

**Monsieur BRET P.Y.**

Nous le remercions pour sa présence à notre jury.

A Sophie et mes enfants  
A mes parents  
A ma famille et belle famille  
A Philippe  
A mes amis

# **SOMMAIRE**



<b>INTRODUCTION</b>	<b>12</b>
<b>CHAPITRE 1 : LA REGION MIDI-PYRENEES ET LES INTOXICATIONS FONGIQUES</b>	<b>14</b>
<b>CHAPITRE 2 : GENERALITES SUR LES INTOXICATIONS</b>	<b>25</b>
<b>CHAPITRE 3 : LES CHAMPIGNONS MORTELS</b>	<b>37</b>
<b>CHAPITRE 4 : LES CHAMPIGNONS TOXIQUES</b>	<b>69</b>
<b>CHAPITRE 5 : LES CHAMPIGNONS POLLUES</b>	<b>104</b>
<b>CONCLUSION</b>	<b>120</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>122</b>
<b>INDEX</b>	<b>127</b>



# PLAN GENERAL

**INTRODUCTION 12**

**CHAPITRE 1  
LA REGION MIDI-PYRENEES ET LES INTOXICATIONS FONGIQUES 14**

<b>1 ETUDE GEOGRAPHIQUE</b>	<b>15</b>
1-1 PHYSIQUE	15
1-1-1 LES LIMITES	15
1-1-2 LES DIFFERENTS DEPARTEMENTS	15
1-1-3 LES FLEUVES	16
1-1-4 LE RELIEF	16
1-1-5 LE SOL	18
1-2 CLIMAT	19
1-2-1 PAYS DE LA GARONNE ET DE L'ADOUR	19
1-2-2 LES PYRENEES	21
<b>2 LES INTOXICATIONS AU CENTRE ANTI-POISON REGIONAL DE PURPAN A TOULOUSE</b>	<b>22</b>
2-1 STATISTIQUES NATIONALES	22
2-2 STATISTIQUES LOCALES	24

**CHAPITRE 2  
GENERALITES SUR LES INTOXICATIONS 25**

<b>1 CLASSIFICATION DES INTOXICATIONS</b>	<b>26</b>
1-1 CHAMPIGNONS	26
1-2 SYNDROMES	26
1-3 INCUBATION	27
<b>2 TABLEAUX DES PRINCIPALES INTOXICATIONS</b>	<b>28</b>

<b>CHAPITRE 3</b>	
<b>LES CHAMPIGNONS MORTELS</b>	<b>37</b>
<b>1 GENRE AMANITA</b>	<b>38</b>
1-1 ESPECES	38
1-1-1 AMANITA PHALLOIDES	38
1-1-2 AMANITA VERNA	39
1-1-3 AMANITA VIROSA	39
1-2 TOXICOLOGIE	40
1-2-1 TOXINES	40
1-2-2 MECANISMES D'ACTION	41
1-2-3 CINETIQUE	42
1-2-4 METHODES DE DETECTION	42
1-3 CLINIQUE	43
1-3-1 INCUBATION	43
1-3-2 SYMPTOMATOLOGIE	43
1-3-3 EVOLUTION CLINIQUE	46
1-3-4 ANATOMOPATHOLOGIE	46
1-4 TRAITEMENT	47
<b>2 GENRE LEPIOTA</b>	<b>49</b>
2-1 ESPECES	49
2-1-1 LEPIOTA HELVEOLA	49
2-1-2 LEPIOTA BRUNNEOINCARNATA	50
2-1-3 LEPIOTA PSEUDOHELVEOLA	50
2-2 TOXICOLOGIE - CLINIQUE - TRAITEMENT	51
<b>3 GENRE GALERINA</b>	<b>51</b>
3-1 ESPECE	51
3-2 TOXICOLOGIE - CLINIQUE - TRAITEMENT	52
<b>4 GENRE CORTINARIUS</b>	<b>52</b>
4-1 ESPECES	53
4-1-1 CORTINARIUS ORELLANUS	53
4-1-2 CORTINARIUS SPECIOSISSIMUS	54
4-1-3 CORTINARIUS GENTILIS	54
4-1-4 CORTINARIUS SPLENDENS	55
4-2 TOXICOLOGIE	55
4-2-1 TOXINES	55
4-2-2 MECANISME D'ACTION	57
4-2-3 CINETIQUE	59
4-2-4 METHODES DE DETECTION	60

4-3 CLINIQUE	60
4-3-1 INCUBATION	60
4-3-2 SYMPTOMATOLOGIE	60
4-3-3 EVOLUTION CLINIQUE	61
4-3-4 ANATOMOPATHOLOGIE	61
4-4 TRAITEMENT	62
<b>5 GENRE GYROMITRA</b>	<b>63</b>
5-1 ESPECES	63
5-2 TOXICOLOGIE	64
5-2-1 TOXINES	64
5-2-2 MECANISMES D'ACTION	64
5-3 CLINIQUE	65
5-3-1 INCUBATION	65
5-3-2 SYMPTOMATOLOGIE	65
5-3-3 EVOLUTION CLINIQUE	65
5-4 TRAITEMENT	65
<b>6 GENRE PAXILLUS</b>	<b>66</b>
6-1 ESPECE	66
6-2 TOXICOLOGIE	67
6-3 CLINIQUE	67
6-3-1 INCUBATION	67
6-3-2 SYMPTOMATOLOGIE	67
6-3-3 EVOLUTION CLINIQUE	68
6-4 TRAITEMENT	68
<b>CHAPITRE 4</b>	
<b>LES CHAMPIGNONS TOXIQUES</b>	<b>69</b>
<b>1 SYNDROME RESINOIDIEN</b>	<b>70</b>
1-1 ESPECES	70
1-1-1 OMPHALOTUS OLEARIUS	70
1-1-2 TRICHOLOMA PARDINUM	71
1-1-3 ENTOLOMA LIVIDUM	72
1-2 TOXICOLOGIE	72
1-3 CLINIQUE	72
1-4 TRAITEMENT	73

1-5 AUTRES ESPECES RESPONSABLES DE TROUBLES RESINOIDIENS	73
1-5-1 GENRE BOLETUS	73
1-5-2 GENRE RUSSULA	74
1-5-3 GENRE LACTARIUS	75
1-5-4 GENRE CLITOCYBE	76
1-5-5 GENRE ARMILLARIA	76
1-5-6 GENRE TRICHOLOMA	77
1-5-7 GENRE ENTOLOMA	78
1-5-8 GENRE HEBELOMA	78
1-5-9 GENRE AGARICUS	79
1-5-10 GENRE MACROLEPIOTA	80
1-5-11 GENRE LEUCOAGARICUS	80
1-5-12 GENRE RAMARIA	81
1-5-13 GENRE SARCOSPHAERA	81
<b>2 SYNDROME SUDORIEN</b>	<b>82</b>
2-1 ESPECES RESPONSABLES	82
2-1-1 GENRE CLITOCYBE	82
2-1-2 GENRE INOCYBE	83
2-2 TOXICOLOGIE	85
2-2-1 TOXINES	85
2-2-2 MECANISMES D'ACTION	86
2-2-3 CINETIQUE	86
2-2-4 METHODES DE DETECTION	86
2-3 CLINIQUE	86
2-3-1 INCUBATION	86
2-3-2 SYMPTOMATOLOGIE	86
2-3-3 EVOLUTION CLINIQUE	87
2-4 TRAITEMENT	87
<b>3 SYNDROME MYCO-ATROPINIEN</b>	<b>88</b>
3-1 ESPECES	88
3-1-1 AMANITA MUSCARIA	88
3-1-2 AMANITA PANTHERINA	88
3-1-3 AMANITA JUNQUILLEA	89
3-2 TOXICOLOGIE	89
3-2-1 TOXINES	89
3-2-2 MECANISMES D'ACTION	90
3-3 CLINIQUE	90
3-3-1 INCUBATION	90
3-3-2 SYMPTOMATOLOGIE	90
3-3-3 EVOLUTION CLINIQUE	91
3-4 TRAITEMENT	91

<b>4 SYNDROME NARCOTINIEN</b>	<b>92</b>
4-1 ESPECES	92
4-1-1 GENRE STROPHARIA	92
4-1-2 GENRE PSILOCYBE	93
4-1-3 GENRE PANAEOLUS	93
4-1-4 GENRE MYCENA	95
4-1-5 GENRE GYMNOPIIUS	95
4-1-6 GENRE HYPHOLOMA	96
4-2 TOXICOLOGIE	97
4-2-1 TOXINES	97
4-2-2 MECANISMES D'ACTION	97
4-3 CLINIQUE	97
4-3-1 INCUBATION	97
4-3-2 SYMPTOMATOLOGIE	97
4-3-3 EVOLUTION CLINIQUE	98
4-4 TRAITEMENT	98
<b>5 SYNDROME COPRINIEN</b>	<b>98</b>
5-1 ESPECES	98
5-2 TOXICOLOGIE	99
5-2-1 TOXINES	99
5-2-2 MECANISME D'ACTION	99
5-2-3 METHODES DE DETECTION	100
5-2-4 CINETIQUE	100
5-3 CLINIQUE	100
5-3-1 INCUBATION	100
5-3-2 SYMPTOMATOLOGIE	100
5-3-3 EVOLUTION CLINIQUE	101
5-4 TRAITEMENT	101
<b>6 SYNDROME HEMOLYTIQUE</b>	<b>101</b>
6-1 ESPECES	101
6-2 TOXICOLOGIE	102
<b>7 SYNDROME D'INTOLERANCE</b>	<b>102</b>
<b>8 SYNDROME D'INTOXICATION PAR LES CHAMPIGNONS</b>	
<b>AVARIES OU PARASITES</b>	<b>103</b>

<b>CHAPITRE 5</b>	
<b>LES CHAMPIGNONS POLLUES</b>	<b>104</b>
<b>1 ENGRAIS ET PESTICIDES</b>	<b>106</b>
1-1 PRODUITS RESPONSABLES	106
1-2 POLLUTION AGRICOLE ET CHAMPIGNONS	108
<b>2 METAUX LOURDS</b>	<b>108</b>
2-1 LE MERCURE	108
2-1-1 SOURCES DE CONTAMINATION	108
2-1-2 TOXICITE	109
2-1-3 CHAMPIGNON ET MERCURE	110
2-2 LE CADMIUM	110
2-2-1 SOURCES DE CONTAMINATION	110
2-2-2 TOXICITE	110
2-2-3 CHAMPIGNON ET CADMIUM	111
2-3 LE PLOMB	111
2-3-1 SOURCES DE CONTAMINATION	111
2-3-2 TOXICITE	112
2-3-3 CHAMPIGNON ET PLOMB	112
2-4 AUTRES METAUX TOXIQUES	113
<b>3 RADIOACTIVITE</b>	<b>113</b>
3-1 SOURCES	113
3-2 TOXICITE	115
3-3 CHAMPIGNON ET RADIOACTIVITE	116
<b>CONCLUSION</b>	<b>120</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>122</b>
<b>INDEX</b>	<b>127</b>

# INTRODUCTION



Le Sud-Ouest, vaste région agricole, est réputé pour sa gastronomie: foie gras, confit, Armagnac et autres délices de la table. En outre, sa situation géographique lui assure un climat propice aux cultures et à l'élevage.

N'est-il pas raisonnable, dans ce contexte, d'associer à ces denrées culinaires, les fruits de la terre? tels les fruits de la cueillette des champignons? Ces derniers sont l'apanage des vrais gourmets. Comment concevoir un magret sans une poêlée de cèpes de Bordeaux? Que dire des amanites des césars et des fameuses truffes du Périgord?

Le vrai paysan gascon se doit d'être aussi un mycophage.

Mais la terre peut aussi nous offrir des poisons. A nous d'admirer cette terre avec attention et non pas avec béatitude!

**CHAPITRE 1**  
**LA REGION MIDI-PYRENEES ET LES**  
**INTOXICATIONS FONGIQUES**

# 1 ETUDE GEOGRAPHIQUE [40]

## 1-1 PHYSIQUE

### 1-1-1 LES LIMITES

- au nord plaine du Poitou Charente; Limousin
- au sud les Pyrénées
- à l'ouest l'Aquitaine
- à l'est Languedoc Roussillon; massif central (Auvergne)

### 1-1-2 LES DIFFERENTS DEPARTEMENTS

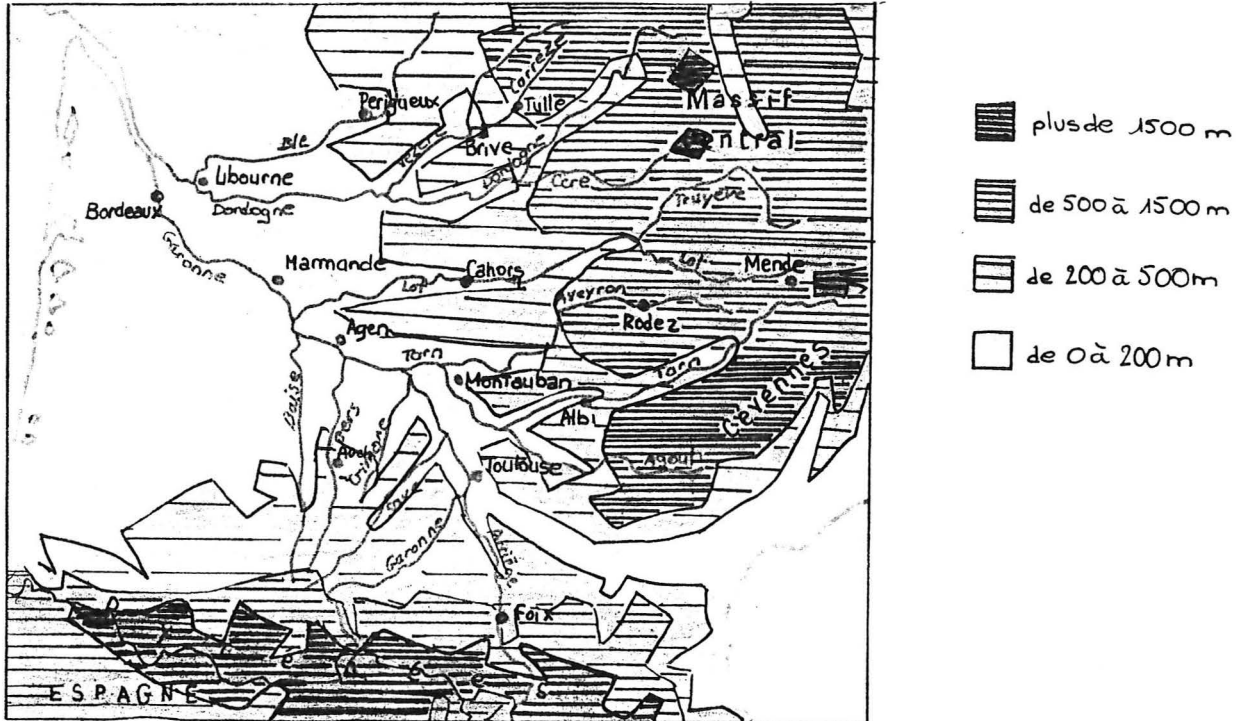
- Ariège (09 Foix)
- Aveyron (12 Rodez)
- Gers (32 Auch)
- Haute-Garonne (31 Toulouse)
- Hautes-Pyrénées (65 Tarbes)
- Lot (46 Cahors)
- Tarn (81 Albi)
- Tarn et Garonne (82 Montauban)



### 1-1-3 LES FLEUVES

Un fleuve violent: la Garonne de 580 km de long et d'un débit de 680 m<sup>3</sup>/s. Elle prend sa source en Espagne à 2 800 m dans le massif de la Maladetta et garde jusqu'à Toulouse son caractère impétueux. En effet, elle est capable d'inondations spectaculaires et brutales: le fleuve peut monter de plusieurs mètres en une journée.

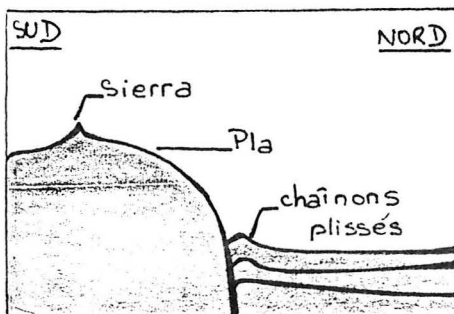
Les affluents de la Garonne: Baïse, Gers, Gimone, Save, Ariège, Tarn, Lot, Agout.



### 1-1-4 LE RELIEF

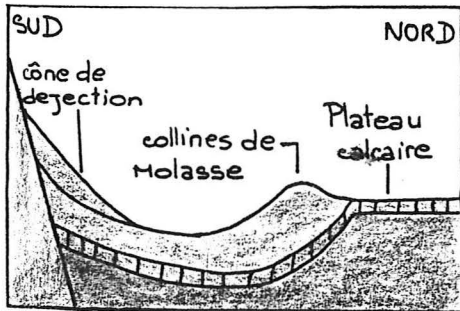
Le Massif Central est un massif ancien donc de peu d'altitude.

Les Pyrénées centrales forment une chaîne récente, c'est à dire, une muraille massive peu aérée: vallées courtes et encaissées qui s'achèvent souvent en "cul de sac"; "ports" ou cols élevés et toujours d'accès malaisé.

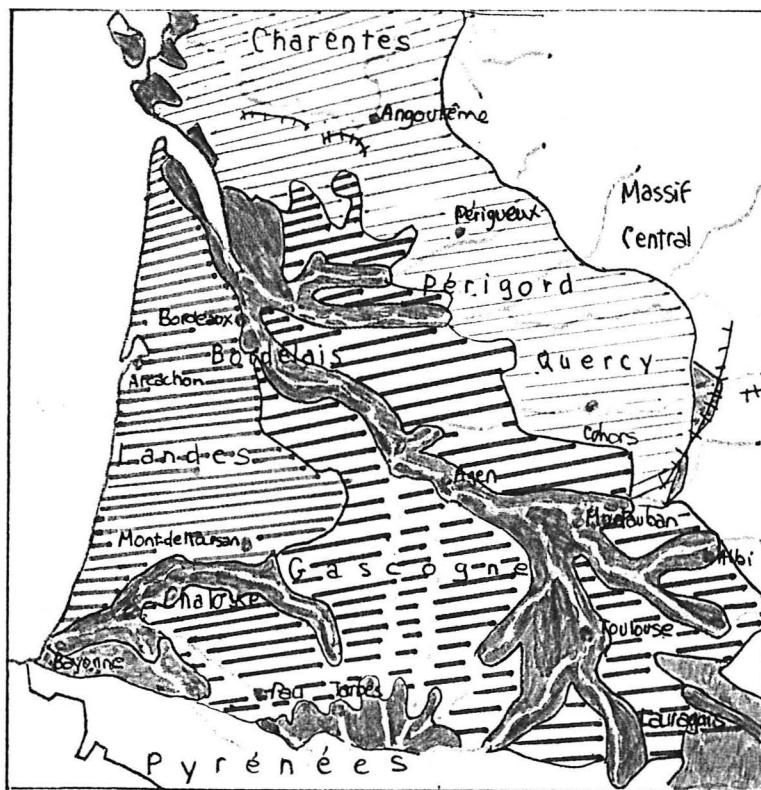


Relief : Pyrénées centrales

Le Bassin Aquitain le long de la Garonne



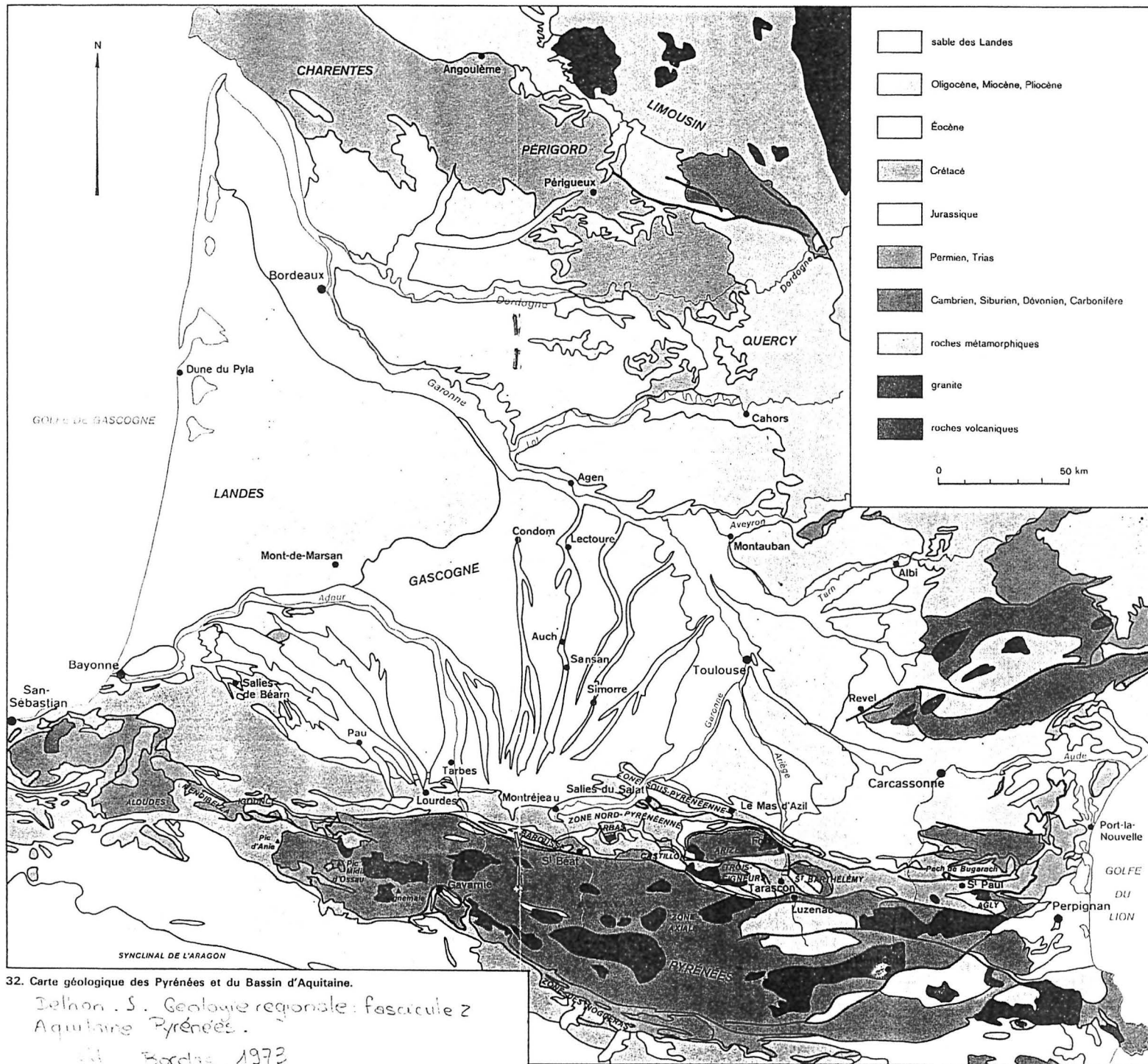
Relief : Bassin Aquitain le long de la Garonne



-  plaines sableuses
-  plaines alluviales
-  collines de molasse
-  plaines argileuses
-  plateaux de cailloutis
-  bas plateaux calcaires

Le relief

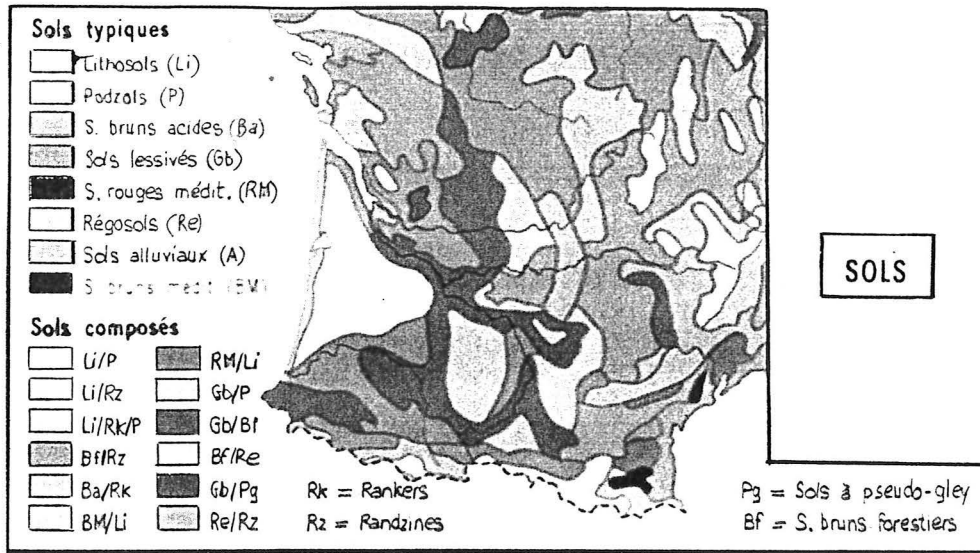
- au nord et à l'est: plateaux calcaires
- à l'ouest: plaines de sables continentaux et marins qui forment une couche d'altos imperméable.
- au centre et au sud:
  - \* des collines de molasse c'est à dire de la roche tendre, érodée, argileuse, aux sols lourds
  - \* des plateaux caillouteux amenés par les torrents pyrénéens
  - \* de larges vallées à terrasses alluviales étagées formées par la Garonne.



32. Carte géologique des Pyrénées et du Bassin d'Aquitaine.

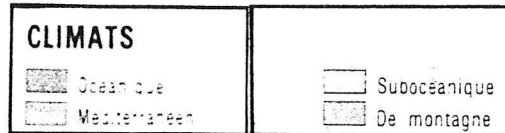
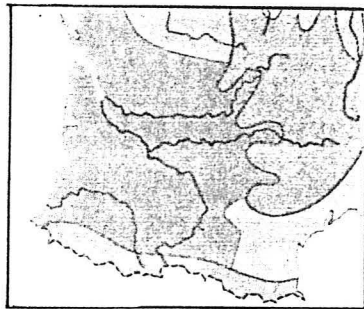
Delhon, S. Géologie régionale: fascicule 2  
Aquitaine Pyrénées.

Bordas, 1973



Les sols sont assez pauvres: sols bruns forestiers, régosols et sols lessivés.

## 1-2 CLIMAT



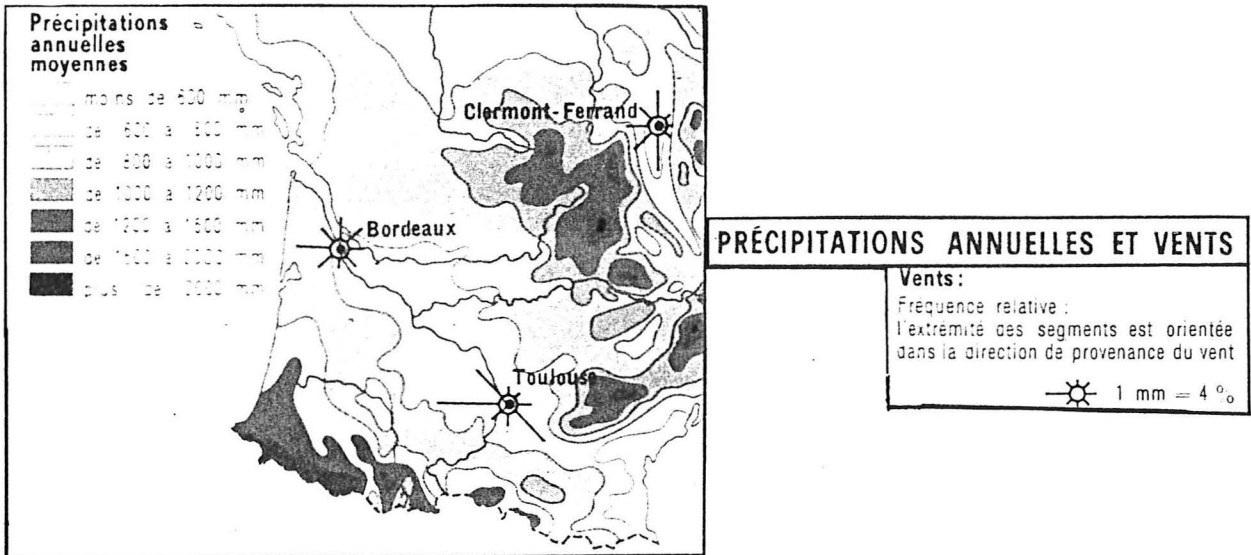
### 1-2-1 PAYS DE LA GARONNE ET DE L'ADOUR

L'originalité de la région vient de la proximité des Pyrénées qui:

- exacerbent les précipitations par flux de nord-ouest
- engendrent des phénomènes de foehn par flux de sud-ouest à sud-est
- accentuent les effets de la continentalité (déjà marquée par l'extension vers l'ouest de la péninsule Ibérique).

A part dans les vallées (Garonne, Ariège, Gers, Hirou, Agout) qui favorisent la divergence des masses d'air venant d'ouest ou de nord-ouest, les précipitations sont supérieures à 700 mm/an.

- Les précipitations:
- diminuent du Massif Central vers la vallée de la Garonne.
  - augmentent considérablement vers les Pyrénées.
  - sont plus abondantes à l'ouest et diminuent vers Toulouse pour augmenter à nouveau vers le Massif Central.
  - sont liées au temps de nord ouest.



L'insolation diminue au fur et à mesure que l'on se rapproche des Pyrénées (davantage de nuages): plus de 2 000 heures de soleil dans la vallée de la Garonne et moins de 1 900 heures à Tarbes. Les variations de températures sont faibles. En effet, à Toulouse, le minimum de janvier est de 0,8°C avec une variation de 0,6 à 2,7°C et le maximum de 8,5°C; le minimum de juillet est de 14,7°C et le maximum de 26,8°C avec une variation de 26,4°C à 27,8°C.

Les vents: l'Autan Blanc est un air du sud (sud-est ou sud-ouest) qui provoque une sécheresse relative et les effets de foehn.

l'Autan Noir est un air de nord-ouest ou d'est et sud-est (dépression centrée sur l'Espagne ou masse d'air tropical instable) qui provoque pluies et orages.

Le vent d'Autan souffle par rafales. Il provoque des hausses de températures car il vient de la Méditerranée après avoir déchargé une partie de son humidité sur le Languedoc. Il arrive donc chaud et sec dans la région toulousaine.

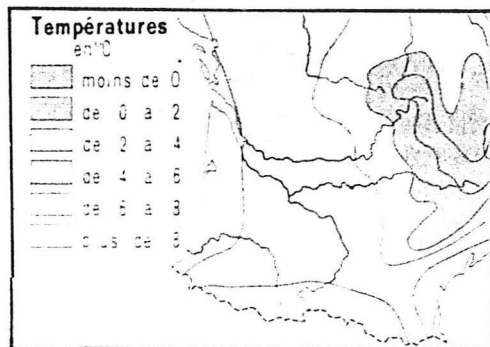


## 1-2-2 LES PYRENEES

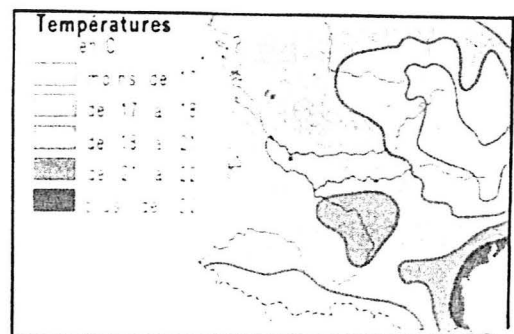
Les précipitations diminuent de l'ouest vers l'est mais leur multiplicité est très grande étant donné l'altitude et la brise.

Les températures sont plus élevées que celles relevées habituellement à des altitudes identiques (effet de la Méditerranée et effet de foehn).

Les hivers sont longs mais peu rigoureux: Gavarnie, situé à la même altitude que Briançon a une température moyenne supérieure de 3°C entre décembre et mars mais l'été est un peu plus frais. Au Pic du Midi, le minimum de février est de moins 10,6°C et le maximum de juillet est de 10,5°C avec 257 jours de gel et 233 jours de brouillard.  
(Cf cartes isothermes de janvier et de juillet: 6 cm)



ISOTHERMES DE JANVIER



ISOTHERMES DE JUILLET

## 2 LES INTOXICATIONS AU CENTRE ANTI-POISON REGIONAL DE PURPAN A TOULOUSE

### 2-1 STATISTIQUES NATIONALES

En France, de 1979 à 1989, le nombre d'appels reçus par les différents centres anti-poisons comme celui de Purpan, s'élève à plus de 1 580 000. Grâce à l'informatisation croissante de ces centres, l'enregistrement, la classification, la consultation et la mise à jour des dossiers sont de plus en plus faciles, précis et fiables.

Peu d'appels téléphoniques concernent les champignons. En effet, il existe une multitude d'autres sujets: intoxications alimentaires, ménagères, médicamenteuses... Je n'ai recensé que 12 800 appels concernant les champignons, ce qui ne représente que 0,8% des communications. Il faut savoir que les centres anti-poisons ont, outre un rôle dans la prise en charge thérapeutique des intoxiqués, un rôle de conseiller et d'éducateur. Souvent, les appels ont lieu avant les premiers symptômes. L'exemple type est celui de la mère surprenant son enfant avec des baies sauvages. L'appel demande alors une réponse en deux temps: découvrir quelle est la baie et ses principes toxiques éventuels; proposer un traitement. Les standardistes répondant aux appels sont donc des personnes particulièrement qualifiées, généralement des médecins, aidés par des pharmacologistes. Ils fournissent tout leur savoir pour répondre aux questions et conseiller les interlocuteurs.

Concernant les champignons, les appels regroupent les demandes de diagnoses, les craintes d'intoxications, les intoxications psychosomatiques, les indigestions, les intoxications vraies. Ces 12 000 appels ne sont donc pas autant de cas d'intoxications, mais à l'inverse, de nombreuses intoxications ne sont pas enregistrées dans ces centres.

Le nombre de décès répertoriés dans ces unités spécialisées s'élève à 46 durant cette décennie.

En étudiant tous ces appels on est frappé par la variation extrême de leurs nombres, selon les mois et selon les années. En faisant une moyenne statistique sur dix ans on obtient malgré tout une bonne image du pourcentage d'appels concernant les champignons en fonction des mois de l'année.(Fig. 1)

Ce diagramme nous confirme bien que les trois mois les plus propices pour la cueillette des macrochampignons sont Septembre, Octobre, Novembre avec un très net pic en Octobre. Ce mois cumule 38,6% des appels concernant les champignons, soit 3,4% du nombre total des appels.

Cette moyenne nationale calculée sur dix ans peut avoir de grandes fluctuations selon les années et les régions.

**REPARTITION DES APPELS TELEPHONQUES  
CONCERNANT LES CHAMPIGNONS EN FRANCE  
(pourcentage moyen sur 10 ans)**

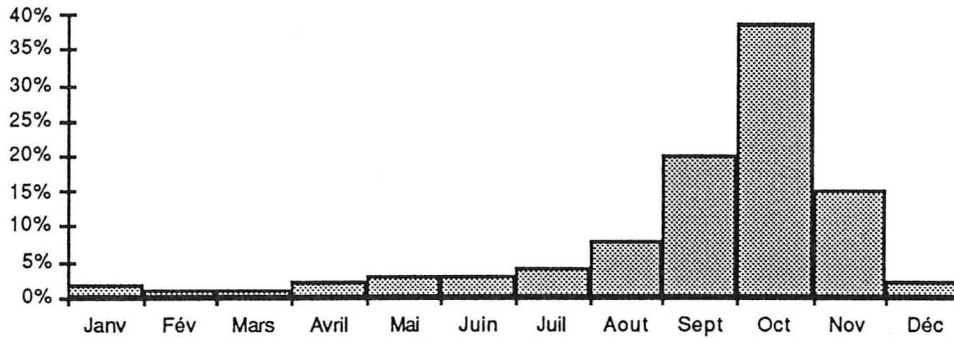


Figure 1

**NOMBRES D'APPELS TELEPHONQUES (TOUT TYPES  
CONFONDUS) AU CENTRE ANTI-POISON DE PURPAN**

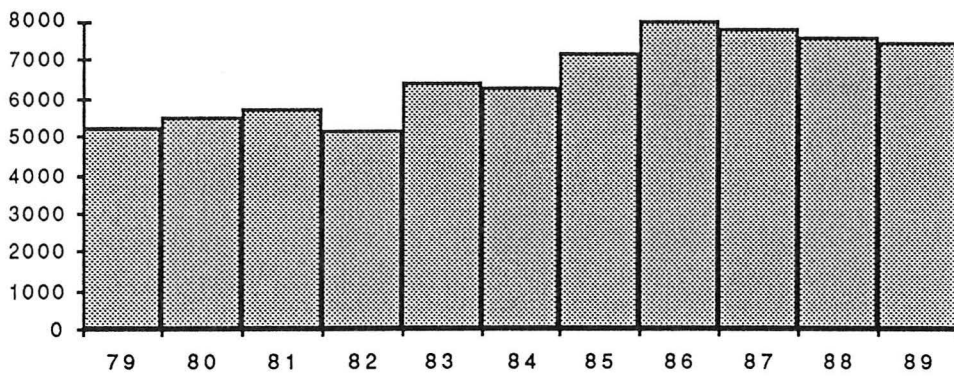


Figure 2

**POURCENTAGE D'APPELS TELEPHONQUES  
CONCERNANT LES CHAMPIGNONS (PURPAN)**

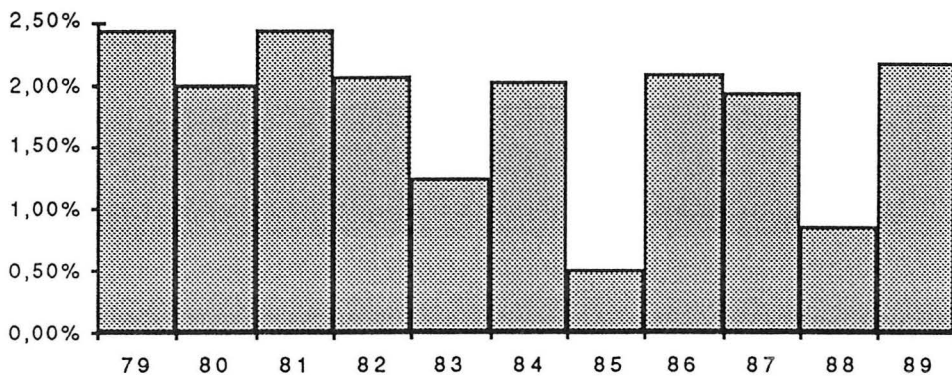


Figure 3

## 2-2 STATISTIQUES LOCALES

Au centre anti-poison de Purpan à Toulouse, où Madame Favre m'a très aimablement autorisé à consulter les fichiers, le nombre d'appels a sensiblement augmenté durant les dix dernières années; passant de plus de 5 000 en 1979 à plus de 7 000 en 1989.(Fig. 2)

Par contre, le nombre d'appels concernant les champignons varie sans rapport avec le nombre total de demandes. La météo et les précipitations jouent un rôle prépondérant tant au niveau de la quantité que de la variété des espèces. Cela modifie considérablement les taux d'appels et les risques d'intoxication. Le minimum est de 37 communications, le maximum de 167, et ceci à un an d'intervalle (1985-1986).(Fig. 3)

Le nombre total de décès pris en charge par le centre s'élève à 6 personnes en dix ans: En 1979, deux gersois de 24 et 76 ans

En 1982, une fillette de 5 ans

En 1984, une famille de trois personnes en Haute-Garonne, deux femmes de 59 et 82 ans, et un homme de 60 ans.

Tous ont été empoisonnés par l'Amanite phalloïde sauf la fillette intoxiquée par une espèce non mentionnée.

Lorsque l'on trie les appels pour effectuer des statistiques, il est difficile d'obtenir un résultat excellent. Cela vient de l'enregistrement du dossier qui n'est pas toujours complet, ni assez rigoureux. Par exemple, pour les trois dernières années étudiées, sur 271 appels concernant une intoxication par les champignons avec symptômes, 19 appels concernaient des enfants, 247 des adultes, et 5 cas ont été enregistrés de façon incomplète ou avec un manque d'informations. Cela est infime et sans importance, mais montre l'incapacité à fournir des résultats parfaits. On peut choisir un autre exemple pour mettre en valeur la rigueur nécessaire à l'enregistrement informatique: les noms des espèces sont tantôt en français, tantôt en latin, ce qui complique les recherches. Il serait utile de posséder une banque de données concernant: les produits toxiques, les principes actifs et les noms des champignons, sans ambiguïté ni répétitions.

**CHAPITRE 2**  
**GENERALITES SUR LES**  
**INTOXICATIONS**

# 1 CLASSIFICATION DES INTOXICATIONS

Il n'est pas aisé de trancher, de sélectionner, de classer la nature. Tout est intimement lié; cela forme un ensemble, un équilibre. Une classification, pour un être humain, permet de mieux saisir cette complexité, cette variété. Mais la classification quelle qu'elle soit, n'est pas absolue. Elle a ses exceptions, ses aberrations, mais surtout, elle n'est pas unique. Le peintre classe les fleurs en fonction de la nuance des teintes; le botaniste, lui, s'intéresse à tout autre chose! Pour les champignons, outre la classification culinaire (très subjective!), plusieurs classifications scientifiques existent: mycologique, géographique, saisonnière (espèces printanières, hivernales, automnales, estivales...), et la classification toxicologique.

Les intoxications mycologiques ne concernent, comme nous l'avons vu, qu'un petit pourcentage des intoxications. Mais le champignon reste toujours un dangereux cadeau de la nature.

De nombreux types de symptômes peuvent apparaître selon les espèces incriminées. Il est donc nécessaire de classer ces intoxications.

Trois types de classifications existent et se complètent:

- par espèces de champignons
- par syndromes
- par durée d'incubation

## 1-1 CHAMPIGNONS

La classification toxicologique par espèces est la plus précise. Elle convient parfaitement à un mycologue. En passant en revue tous les genres on peut aisément classer les syndromes en: gyromitrien, helvellien, coprinien... Mais il faut souvent descendre au niveau de l'espèce car toutes les espèces d'un même genre n'ont pas des toxicités identiques. Heureusement, il y a quand même certaines espèces comestibles! On aboutit aux syndromes phalloïdiens, helvéoliens, lividiens, pardiniens...

On le constate, cette classification par genres et par espèces est très précise, fiable et claire. Mais on aboutit à une liste longue, difficile à mémoriser car à chaque champignon correspond un syndrome. De plus, le code d'accès est: le champignon. Cette liste est peu utilisable par un toxicologue face à une intoxication dont le champignon responsable est inconnu.

## 1-2 SYNDROMES

Cette classification essaye de regrouper les symptômes de chaque espèce en syndromes plus généraux. Il est facile de regrouper tous les syndromes des *Amanita*

*phalloïdes*, *A. verna*, *A. virosa* en un seul syndrome: phalloïdien. Mais, pour regrouper des genres très différents, la chimie des toxines aide à franchir le pas. Pendant des années, les intoxications dues aux petites lépiotes du groupe *Helveola* étaient dites helvéoliennes ou, quelquefois, pseudo-phalloïdiennes par les toxicologues les plus téméraires car les symptômes étaient similaires à ceux produits par l'Amanite phalloïde. Actuellement, grâce à l'étude des toxines, on s'est aperçu que les deux espèces, pourtant très différentes, contenaient certaines toxines majeures identiques. On peut donc les classer ensemble dans le syndrome phalloïdien.

En essayant de ranger cette multitude de syndromes en grandes classes d'intoxications, on facilite la tâche des cliniciens qui peuvent commencer un traitement rapidement, avant même les résultats des tentatives de diagnoses coprologiques ou des vomissements [16].

A trop vouloir simplifier, on aboutit à des imprécisions peu compatibles avec la rigueur scientifique. Le syndrome résinoïdien par exemple, qui contient des espèces purgatives, d'autres amères ou émétiques, est un peu la boîte à malice (d'après le Dr Giacomoni [8]). On y range toutes les espèces qui provoquant des troubles essentiellement gastriques, n'ont pas de caractère toxique suffisamment net, décisif pour prétendre à une classification spécifique.

Il faut ajouter que certaines intoxications ne sont pas très nettes et varient suivant une multitude de facteurs:

- Individus. Selon l'âge, le sexe, la corpulence, les fonctions biologiques, le matériel enzymatique.
- Champignons. Les champignons, mêmes identiques, n'ont pas toujours la même teneur en principes toxiques, selon l'âge, le lieu de récolte, la saison et peut-être selon le matériel biochimique de chaque spécimen.
- Quantité absorbée. Les effets peuvent être différents selon la dose absorbée.
- Cuisson. Elle permet de détruire certaines substances et le rejet de l'eau de cuisson élimine en partie les poisons.
- Autres substances absorbées. Mélanges de champignons, prise concomitante d'alcool...

Il est donc très délicat de ranger définitivement une espèce dans telle ou telle classe. On retrouve donc des variations dans les classifications selon les auteurs.

## 1-3 INCUBATION

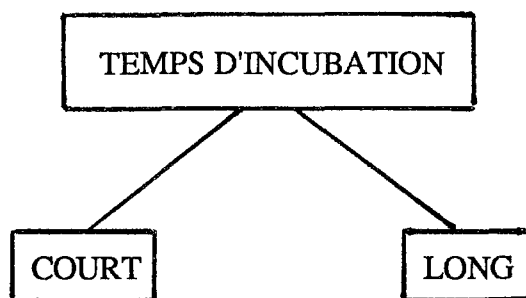
Il ne s'agit pas ici d'une véritable classification mais la connaissance du temps d'incubation permet d'orienter la recherche pour découvrir le champignon responsable. Il serait illusoire de vouloir classer toutes les intoxications par ordre croissant du temps d'incubation car de grandes variations peuvent avoir lieu selon l'individu et selon les doses absorbées. Une absorption massive peut diminuer considérablement un temps d'incubation. Une susceptibilité individuelle modifie aussi ce temps de latence. Malgré tout, la durée de l'incubation est un signe clinique qui n'est jamais négligé:

Une incubation courte est souvent le signe d'une intoxication légère ou moyenne par champignons toxiques mais non mortels. De plus, le traitement rapide semble éviter une attaque irréversible d'organes nobles.

Une incubation longue, supérieure à 5 ou 6 heures est très insidieuse car des atteintes irréversibles ont peut être eu lieu (rénale, hépatique...).

La majorité des intoxications mortelles est due à des intoxications à incubation longue.

## 2 TABLEAUX DES PRINCIPALES INTOXICATIONS



SYNDROME COPRINIEN

SYNDROME GYROMITRIEN

SYNDROME MYCO-ATROPINIEN

SYNDROME ORELLANIEN

SYNDROME NARCOTINIEN

SYNDROME PHALLOIDIEN

SYNDROME RESINOIDIEN

SYNDROME SUDORIEN



## SYNDROME COPRINIEN

SYNONYME	Nitritoïdien Cardio-vasculaire
ESPECES	<i>Coprinus atramentarius</i> , <i>Coprinus erethiste</i> , <i>Coprinus insigni</i> , <i>Coprinus micaceus</i>
TOXINES	Coprine qui inactive l'acétaldéhyde-déshydrogénase.
INCUBATION	Environ 1 heure
SYNDROME	Durée de 24 à 48 heures Effet antabuse avec l'absorption d'alcool. <ul style="list-style-type: none"> <li>- bouffées de chaleur</li> <li>- vasodilatation de la face</li> <li>- tachycardie</li> <li>- polypnée</li> <li>- sueurs</li> <li>- collapsus dans les cas graves</li> </ul>
TRAITEMENT	Arrêter la consommation d'alcool

## SYNDROME MYCO-ATROPINIEN

SYNONYMES	Panthérinien Intoxication à action psychotonique
ESPECES	<i>Amanita muscaria</i> , <i>Amanita pantherina</i> , <i>Amanita junquillea</i> ?
TOXINES	Dérivés izoxazolés: acide iboténique, muscimol, muscazone, pilzatrophine.
INCUBATION	De 1 à 4 heures
SYNDROME	Durée de 12 à 24 heures Atropinique: - tachycardie - sécheresse buccale - psychotonie aphrodisiaque (délire, hallucinations)
TRAITEMENT	Symptomatique

## SYNDROME NARCOTINIEN

SYNONYMES	Psychodyspleptique Hallucinogène
ESPECES	<u>Du Mexique et d'Asie:</u> <i>Psilocybe, Stropharia, Panaeolus, Lycoperdon</i>  <u>D'Europe:</u> <i>Psilocybe semilanceata,</i> <i>Stropharia aeruginosa? Stropharia cubensis,</i> <i>Panaeolus sphinctrinus,</i> <i>Mycena pura,</i> <i>Gymnopilus spectabilis,</i> <i>Pholiota squarrosa? Pholiota adiposa?</i> <i>Hypholoma fasciculare?</i>
TOXINES	Indoles: psilocine, psilocybine, styryl-pyrones
INCUBATION	De 30 minutes à 1 heure
SYNDROME	Durée quelques heures Psychodysleptique: - hallucinations, déformation du réel - euphorie - schizophrénie - mydriase - bouffées vasomotrices
TRAITEMENT	Symptomatique

## SYNDROME RESINOIDIEN

SYNONYMES	Gastro-intestinal Dysentérique (Lividien)
ESPECES	<p><u>Troubles sévères:</u>  <i>Omphalotus olearius, Omphalotus illudens,</i>  <i>Omphalotus subilludens</i>  <i>Tricholoma pardinum</i>  <i>Entoloma lividum</i></p> <p><u>Troubles légers:</u>  <i>Boletus satanas, Boletus calopus, Boletus luridus,</i>  <i>Boletus erythropus,</i>  <i>Suillus luteus, Suillus granulatus, Suillus collinitus.</i>  <i>Russula emetica, Russula fragilis, Russula mairei.</i>  <i>Lactarius torminosus, Lactarius rufus,</i>  <i>Lactarius zonarius.</i>  <i>Clitocybe nebularis.</i>  <i>Armillaria mellea</i>  <i>Tricholoma sulphureum, Tricholoma sejunctum</i>  <i>Entoloma nidorosum, Entoloma rhodopolium</i>  <i>Hebeloma sinapizans.</i>  <i>Agaricus xanthoderma.</i>  <i>Macrolepiota venenata</i>  <i>Leucocoprinus morgani</i>  <i>Ramaria formosa, Ramaria pallida</i>  <i>Sarcosphaera crassa</i></p>
TOXINES	Inconnues pour la plupart: corps à groupements cétoniques?
INCUBATION	De 30 minutes à 3 heures, voire 6 heures.
SYNDROME	Durée plusieurs heures. Gastro-entérite: nausées, vomissements.
TRAITEMENT	Symptomatique pour corriger la déshydratation et les troubles hypovolémiques.

## SYNDROME SUDORIEN

SYNONYMES	Muscarinien Cholinergique
ESPECES	<i>Clitocybe dealbata, Clitocybe rivulosa,</i> <i>Clitocybe cerussata, Clitocybe phyllophila,</i> <i>Clitocybe ptyophila, Clitocybe candicans</i> <i>Inocybe patouillardii, Inocybe rimosa,</i> <i>Inocybe geophylla etc...</i> Champignons altérés: Formation d'amines lors de la putréfaction
TOXINES	Muscarine et substances voisines
INCUBATION	30 minutes à 3 heures
SYNDROME	Durée quelques heures Parasympathomimétique presque pur: - hypersécrétion générale - vasodilatation périphérique - bradycardie - bronchoconstriction - myosis
TRAITEMENT	Réhydratation Atropine en IV

## SYNDROME GYROMITRIEN

ESPECES	<i>Gyromitra esculenta</i> , <i>Gyromitra fastigiata</i> , <i>Gyromitra gigas</i> , <i>Gyromitra infula</i>
TOXINE	Gyromitrine se transforme en méthylhydrazine Poison cytotoxique, antagoniste de la Vit B <sub>6</sub> et de l'acide folique.
INCUBATION	De 6 à 48 heures
SYNDROME	Durée quelques heures Digestif Hépatique avec hémolyse Neurologique avec hyperthermie
TRAITEMENT	Symptomatique

## SYNDROME ORELLANIEN

ESPECES	<p><i>CORTINARIUS</i></p> <p><u>sous-genre <i>Leprocybe</i></u>  Toutes les espèces sont suspectes ou nocives  <i>Cortinarius orellanus</i>, <i>Cortinarius orellanoides</i>,  <i>Cortinarius speciosissimus</i>, <i>Cortinarius fluorescens?</i>,  <i>Cortinarius rainierensis?</i>, etc...</p> <p><u>sous-genre <i>Dermocybe</i></u>  Espèces suspectes  <i>Cortinarius sanguineus</i>, <i>Cortinarius purpureobadius</i>,  <i>Cortinarius phoeniceus</i>, <i>Cortinarius cinnabarinus</i>,  <i>Cortinarius cinnamomeus</i>,  <i>Cortinarius cinnamomeoluteus</i> etc...</p> <p><u>sous-genre <i>Bulbopodium</i></u>  <i>Cortinarius splendens?</i></p>
TOXINES	Cortinarines A, B et C (semblent réfutées aujourd'hui) Orellanine, Orelline?
INCUBATION	Très longue: de 2 à 15 jours!
SYNDROME	Evolution longue Troubles digestifs Atteinte rénale avec néphropathie tubulo-interstitielle pouvant aboutir à une insuffisance rénale.
TRAITEMENT	Symptomatique Épuration extra rénale en cas de déficit Transplantation rénale

## SYNDROME PHALLOIDIEN

SYNONYMES	Pseudo ou para-phalloïdien Helvéolien Galérinien
ESPECES	<i>Amanita phalloides</i> , <i>Amanita verna</i> , <i>Amanita virosa</i>  <i>Lepiota helveola</i> , <i>Lepiota josserandii</i> , <i>Lepiota brunneoincarnata</i> , <i>Lepiota kuehneri</i> , <i>Lepiota pseudohelveola</i> , <i>Lepiota brunneolilacea</i> , <i>Lepiota subincarnata</i> , <i>Lepiota heimii</i> , etc...  <i>Galerina marginata</i> , <i>Galerina autumnalis</i> , <i>Galerina venenata</i>
TOXINES	Phallotoxines Amatoxines dont les amanitines ( $\alpha$ amanitine) Virotoxines (dans Amanite vireuse)
INCUBATION	De 7 à 48 heures
SYNDROME	Durée guérison en 2 à 4 semaines ou décès en 6 à 8 jours Digestif: - vomissements - diarrhées profuses - douleurs abdominales Rémission en quelques heures Hépatique:- hépatite cytolytique - insuffisance hépatique - quelquefois CIVD
TRAITEMENT	Rééquilibration hydroélectrolytique Epuration Chimiothérapie. Diverses substances sont employées mais aucune ne semble avoir d'action déterminante. Greffe



**CHAPITRE 3**  
**LES CHAMPIGNONS MORTELS**

Il y a quelques décennies, les mycologues et toxicologues ne mentionnaient que la triade: *Amanita phalloides*, *Amanita verna*, *Amanita virosa*, comme champignons réellement mortels. Puis, on fit la malheureuse expérience de la toxicité extrême de *Cortinarius orellanus*, par une intoxication collective en Pologne. De petites lépiotes furent aussi incriminées dans des intoxications mortelles.

En quelques années, les mycologues durent admettre que le nombre des espèces très dangereuses n'était pas aussi restreint. La connaissance des toxines et les moyens d'analyses modernes permettent de découvrir encore aujourd'hui de nouvelles espèces dangereuses.

## 1 GENRE *AMANITA*

### 1-1 ESPECES

#### 1-1-1 *AMANITA PHALLOIDES* (Fr.) Link.

##### - Description

\* Chapeau 5 à 15 cm, d'abord convexe puis étalé, à revêtement lisse, sans trace de voile. La couleur est généralement verdâtre, mais, cela peut aller du vert bronze au jaunâtre, et même au blanc. La mince cuticule, facilement séparable, est vergetée de fibrilles rayonnantes brunâtres, la marge est lisse.

\* Lames libres, serrées, blanches, larges et ventruées, inégales, avec des lamellules.

\* Stipe 5 à 12 cm de long, sur 1 à 2 cm de diamètre. Il est élancé mais plus épais à la base qui est contenue dans une volve en sac blanche. Il comporte aussi un anneau descendant blanc, strié.

\* Chair blanche ou glauque à odeur nulle ou de rose fanée. Saveur non désagréable.

\* Spores blanches, amyloïdes, subglobuleuses, 9 par 8 µm.

##### - Habitat

On trouve l'Amanite phalloïde de partout en France, et notamment dans le Sud-Ouest. Elle apparaît dès le milieu de l'été et jusqu'à la fin de l'automne, surtout dans les bois de feuillus, plus particulièrement les charmes, hêtres et chênes. On en rencontre aussi dans les bois mixtes de conifères et jusqu'à une altitude de 1 000 m.

### 1-1-2 *AMANITA VERNA* (Bull.: Fr.) Lamk.

#### - Description

\* Chapeau 5 à 10 cm convexe puis plat. Blanc, lisse, sans fibrille, avec une marge lisse. Cuticule facilement séparable.

\* Lames serrées, blanches, avec lamellules.

\* Stipe 7 à 10 cm de long, sur 1 à 1,5 cm de diamètre, allongé, bulbeux avec une volve blanche en sac. Présence d'un anneau descendant strié, blanc, mince. Le pied est lisse ou farineux.

\* Chair blanche, molle inodore et sans saveur, prenant ensuite une odeur fétide.

\* Spores 9 par 8  $\mu\text{m}$ , blanches, amyloïdes.

#### - Habitat

L'Amanite printanière pousse dès le printemps, surtout dans le sud de la France, commune dans le Sud-Ouest. Dans les bois de feuillus, les taillis argilo-calcaires.

#### - Remarques

En tous points comparable à l'Amanite phalloïde, certains auteurs en font une variété blanche de la phalloïde.

### 1-1-3 *AMANITA VIROSA* Lamk.

#### - Description

\* Chapeau 5 à 10 cm globuleux puis conique et campanulé, enfin étalé (souvent asymétrique) en gardant un mamelon. La cuticule est lisse, légèrement visqueuse, sans fibrilles (se colore en jaune sous l'action de la potasse), la marge est lisse.

\* Lames serrées, blanches, libres (plus ou moins ascendantes), avec lamellules.

\* Stipe 5 à 15 cm élancé, farci puis devenant creux, fibrilleux. La surface est blanche pelucheuse avec des mèches laineuses. L'anneau est mince, fragile, floconneux, faiblement strié. La volve est ample, membraneuse, engainante, blanche ou teintée de grisâtre.

\* Chair mince, blanche (jaunissant à la potasse), à odeur légèrement vireuse.

\* Spores rondes 9  $\mu\text{m}$  amyloïdes, blanches.

- Habitat

L'Amanite vireuse se rencontre, en automne, dans les bois de feuillus acidophiles, siliceux, et en altitude. Elle est assez rare dans le Sud-Ouest mais on peut la rencontrer en montagne.

## 1-2 TOXICOLOGIE

C'est l'intoxication responsable du plus grand nombre de décès par ingestion de champignons, environ 95% des accidents mortels.

A Purpan entre, 1979 et 1989, il y a eu 6 cas mortels, dont 5 cas causés par l'Amanite phalloïde.

Cette belle espèce d'aspect engageant, de chair blanche et de goût agréable, fait beaucoup plus de victimes que les petites lépiotes ou galères bien que celles-ci engendrent les mêmes troubles.

### 1-2-1 TOXINES [14]

#### LES PHALLOTOXINES

Sont de structure heptapeptidique cyclique et contiennent 7 amino-acides dont le tryptophane et la cystéine.

La moitié des phallotoxines est neutre, l'autre est de structure acide.

On peut citer:

- phalloïdine
- phalloïne.
- prophalloïne.
- phallocidine.
- phallocine.
- phallisacine.
- phallisine.

#### LES AMATOXINES

Ce sont des cycles octopeptidiques de poids moléculaire voisin de 1 000 et contenant un pont sulfoxyde pour former une structure bicyclique. Ces toxines sont thermostables et résistent à la dessiccation. Elles sont en forte concentration dans les lamelles du champignon.

On distingue 8 amatoxines:

- $\alpha$  amanitine
- $\beta$  amanitine
- $\gamma$  amanitine
- $\epsilon$  amanitine
- amanulline

- acide amanullinique
- proamanulline
- aminine

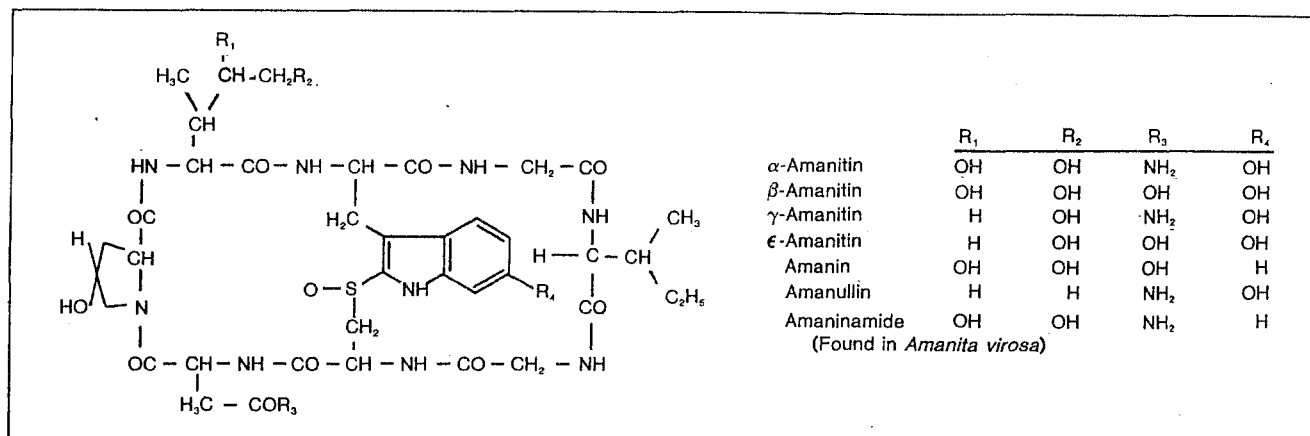


Fig 1.—Amatoxins. Modified from Wieland T: Poisonous principles of mushrooms of the genus *Amanita*. *Science* 1968;159:946-952. Copyright 1968 by the American Association for the Advancement of Science. Reprinted with permission from the publisher and the author.

La chaîne  $\gamma$  hydroxylée est indispensable à l'action toxique des amanitines, ainsi que la forme bicyclique.

### LES PHALLOLYSINES

Sont des corps glucido-protéiques de haut poids moléculaire thermolabiles. Il s'agirait d'un mélange formé de trois composés principaux.

### LES VIROTOXINES

Sont des peptides cycliques retrouvés seulement dans l'amanite vireuse. Les virotoxines ressemblent aux amanitines mais avec quelques modifications (absence de pont transannulaire et présence de sérine à la place de cystéine).

## 1-2-2 MECANISMES D'ACTION

### LES PHALLOTOXINES

Ces toxines semblent responsables de troubles digestifs sans qu'il y ait passage gastro-intestinal. Selon Wieland, il y aurait interaction entre les toxines et la structure microfilamentaire à l'intérieur de la membrane plasmique des hépatocytes. Selon Dr Giacomoni, les toxines se lient à l'actine polymérisée cellulaire.

## LES AMATOXINES

La toxicité serait due au pont sulfurique; en effet, sa disparition annule l'effet toxique (Démonstré par Wieland en 1984).

C'est l' $\alpha$  amanitine qui est le poison le plus redoutable.

L'absorption digestive varie selon l'espèce animale, l'homme a une absorption voisine de celle du chien. Celle-ci est augmentée par la liaison à l'albumine (d'où la très grande toxicité des omelettes aux amanites! [38]), il y aura alors une plus forte pénétration hépatocytaire.

L'action toxique se fait au niveau nucléaire de l'hépatocyte où, l'amatoxine se lie à l'ADN polymérase B. Cela entraîne le blocage de l'ARN polymérase, l'inhibition de la synthèse d'ARN et notamment d'ARN messenger, et donc, le blocage de la synthèse protéique. L'action se fait aussi sur le rein et les cellules de Langerhans du pancréas. La dose mortelle semble être de 5 à 6 mg d'amatoxine en une prise.

## LES PHALLOLYSINES

Leur action hémolysante n'est pas significative lors de l'empoisonnement car ces toxines sont inactivées par les sucs gastriques [8]. De plus, elles sont détruites par la cuisson.

### 1-2-3 CINETIQUE

L'élimination des amanitines semble rapide. On en retrouve dans les urines de 90 à 120 mn après ingestion. C'est la preuve de l'absorption rapide par le tractus digestif, et de l'élimination rénale grâce à la filtration glomérulaire. La clairance est de 5 à 6 heures. Par contre, on en retrouve dans le sang 48 heures après ingestion car, la résorption continue des amatoxines résiduelles, et le recyclage entéro-hépatique maintiennent un taux sérique d'environ 50 ng/ml (très variable) plusieurs heures durant [31].

Les diarrhées, qui contiennent des toxines, permettent l'élimination des poisons non absorbés.

Ces toxines ne semblent pas passer la barrière foeto-maternelle.

### 1-2-4 METHODES DE DETECTION

Cela concerne les amatoxines qui sont les toxines les plus violentes, très stables chimiquement.

#### A) RADIO-IMMUNOLOGIE

On recherche la substance par réaction antigène-anticorps. L'anticorps est obtenu par immunisation de rats ou de lapins. La méthode est longue (environ 10 heures) et le seuil de détection est de 0,5 ng/ml de plasma.

## B) H P L C

Il s'agit d'une Chromatographie Haute Performance en phase Liquide après enrichissement dans une pré-colonne. Le seuil de détection est de 10 ng/ml de plasma.

## C) INHIBITION DE SYNTHÈSE DE L'ARN

On mesure cette diminution de synthèse dans des cultures de cellules lymphocytaires. En effet, l'amanitine bloque l'incorporation de Thymidine dans l'ADN, ou d'Uridine dans l'ARN, d'où blocage.

# 1-3 CLINIQUE

## 1-3-1 INCUBATION

Il est très important de connaître le temps qui sépare l'ingestion, des premiers symptômes. En effet, un temps d'incubation long (supérieur à 3 heures) est souvent le signe d'une absorption de champignons potentiellement mortels. En particulier l'incubation phalloïdienne peut durer de 6 à 36 voire 48 heures. La moyenne est de 12 heures. Pendant ce temps, des atteintes irréversibles peuvent avoir eu lieu. Dans le cas d'une intoxication phalloïdienne certaine, une incubation relativement courte est le signe, soit d'une sensibilité particulière de type allergique (très rare, mais permet un traitement rapide), soit d'une mauvaise cuisson (les toxines thermolabiles agissent plus rapidement), soit d'une ingestion particulièrement massive.

## 1-3-2 SYMPTOMATOLOGIE [31-38]

Après cette phase de latence on peut découper le syndrome en plusieurs autres phases arbitraires.

### A) PHASE D'AGRESSION

C'est la phase gastro-intestinale.

**Syndrome gastro-entérique** brutal et intense (dure de 2 à 5 jours)

\* vomissements souvent inauguraux (dans 60% des cas), en jets, sans nausées, puis devenant bilieux avec des nausées, de type CHOLERIFORME.

\* douleurs abdominales (dans 70% des cas), sous forme de crampes, de brûlures ou sous forme paroxystique.

\* Diarrhées (dans 96% des cas), selles liquides, afécales, glaireuses, abondantes et quelquefois sanglantes.

**Signes vasomoteurs** type crise sudorale, avec bouffées de chaleur, malaise général dès les premières heures de l'absorption (dans 10% des cas ).

**Signes de déplétion hydrique et électrolytique** en l'absence de soins.

- \* sécheresse des muqueuses.
- \* hypotonie des globes oculaires.
- \* plis cutanés persistants.
- \* amaigrissement important.
- \* oligurie.
- \* tachypnée.
- \* tachycardie avec hypotension.
- \* signes de choc: cyanose, sueurs froides, collapsus cardio-vasculaire.

**Signes biologiques** de la phase d'agression.

- \* acidose métabolique.
- \* hypokaliémie inférieure à 3 mEq/l.
- \* hyponatrémie.
- \* hypochlorémie.
- \* hypoglycémie franche, mal expliquée, attribuée soit à l'hyper-insulinisme dû aux lésions des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans, soit à une diminution du glycogène hépatique.
- \* hyperprotidémie supérieure à 80 g/l.
- \* hémococoncentration avec hémocrite supérieur à 50%.
- \* hyperleucocytose fréquente.
- \* clairance de la créatinine supérieure à 50 ml/mn.
- \* urée urinaire supérieure à 10 g/l.

### Remarque

la phase d'agression est responsable de 50% de la mortalité en l'absence de traitement (déshydratation, hypoglycémie, troubles électrolytiques).

### B) PHASE PARENCHYMATEUSE [31]

C'est la phase hépatotoxique où l'on observe une amélioration clinique. Cette phase de rémission est pourtant le siège d'une atteinte hépatique sérieuse. Les signes cliniques sont très inconstants.

**Signes d'atteinte parenchymateuse** (du 2<sup>ème</sup> au 5<sup>ème</sup> jour, mais de façon inconstante ).

\* signes digestifs réapparaissent avec anorexie, nausées, vomissements, asthénie. On aura des complications hémorragiques dans les formes graves.

\* signes hépatiques variables et souvent faibles avec, hépatomégalie débordant le grill costal, hépatalgie, sub-ictère.

\* signes encéphalopathiques avec des troubles de la vigilance, un coma plus ou moins profond selon la gravité, une hypothermie.



\* signes d'insuffisance rénale organique en cas d'hépatite grave. Cette atteinte rénale survient après la régression de l'insuffisance rénale fonctionnelle de la phase d'agression. On observe une oligurie avec protéinurie entre 1 et 3 g/l, hématurie microscopique, hyperazotémie et, hypercréatininémie avec diminution de la clairance à la créatinine (inférieure à 50 ml/mn).

### Signes biologiques

\* signes de la cytolyse présents dès la 36<sup>ème</sup> heure, et constants. Ils constituent, avec la durée de la phase de latence, un des arguments les plus importants du diagnostic de l'intoxication phalloïdienne. La cytolyse entraîne le passage sérique des enzymes mitochondriaux et cytoplasmiques des hépatocytes.

On dose alors les transaminases qui sont le reflet de cette atteinte hépatique.

L'augmentation des TGO (STGO ou ASAT) se fait entre la 24<sup>ème</sup> et la 72<sup>ème</sup> heure après la phase d'agression.

L'augmentation des TGP (STGP ou ALAT) se fait quelques heures plus tard. D'abord inférieures aux TGO, elles les dépassent. Cette augmentation est un test biologique qui apporte un pronostic fiable.

Pronostic de l'intoxication en fonction du taux de transaminases (TGP) plasmatiques (du 4<sup>ème</sup> au 6<sup>ème</sup> jour):

bénigne	inf à 200 mUI/l
moyenne	inf à 1 000 mUI/l
grave	sup à 1 000 mUI/l

L'évolution des transaminases: augmentation rapide en deux à trois jours jusqu'au maximum

diminution rapide du 5<sup>ème</sup> au 8<sup>ème</sup> jour.

décroissance plus lente jusqu'à normalisation avec des petits pics sur la courbe des TGO (phénomène de cycle entéro-hépatique des toxines).

D'autres enzymes hépatiques augmentent pendant l'intoxication mais de façon plus tardive que les transaminases. La LDH (Lactate Déshydrogénase), et surtout la fraction 5, ont valeur de pronostic précis (pronostic défavorable si LDH supérieure à 5 000 mUI/ml de sérum).

\* signes de rétention biliaire, tardifs et inconstants. Il y a augmentation de la bilirubine libre, puis de la bilirubine conjuguée selon la gravité de l'intoxication:

bénigne et moyenne sub-ictère conjonctival	inf à 30mg/l
grave ictère généralisé discret	inf à 80mg/l

\* syndrome d'insuffisance hépato-cellulaire, apparaissant après la cytolyse et représentant la cause principale de décès. On observe:

a) un déficit des facteurs hépatiques de la coagulation avec:

- une diminution en complexes prothrombiniques dès le 3<sup>ème</sup> jour, qui atteint son minimum en 24 heures. Le rééquilibre se fait en 4 à 15 jours. On observe une corrélation entre, hypotherbinémie et hypertransaminasémie.

- les autres signes d'insuffisance hépato-cellulaire n'apparaissent qu'après le 5<sup>ème</sup> jour dans les hépatites graves. Il s'agit de: hypercholestérolémie, hypoalbuminémie, hyperammoniémie (supérieure à 200 cg/100 ml dans les formes graves ).

b) une perturbation de la fonction d'épuration hépatique appréhendée par la clairance de la brome-sulfone-phtaléine.

c) une coagulopathie de consommation liée à la nécrose hépatique avec, apparition d'une thrombopénie, effondrement des facteurs 5 et 8, hypofibrinogénémie, augmentation des produits de dégradation du fibrinogène et test de transfert de Raby positif.

\* anomalies hormonales endocriniennes.

On remarque:

a) une augmentation de l'insuline et du C peptide, ce qui entraîne en partie l'hypoglycémie.

b) une augmentation de la calcitonine sérique en corrélation avec la chute de la calcémie.

c) les hormones para-thyroïdiennes augmentent avec le temps, le retour à la normale se fait en même temps que le calcium.

d) une baisse de la thyroxine et, souvent, de T<sub>3</sub>.

e) pas d'élévation de l'hormone stimulant la thyroïde, cela montre une absence d'action de l'axe hypothalamo-hypophysaire dans le développement d'une hypo ou euthyroïdie.

### C) HEPATITE FULMINANTE

L'hépatite fulminante peut signer une atteinte grave avec oedème cérébral, encéphalopathie ammoniacale, syndrome hémorragique (PTT inférieur à 10%), hyperpyrexie, CIVD, acidose lactique, insuffisance rénale organique.

### 1-3-3 EVOLUTION CLINIQUE [31]

Liée à l'intensité du syndrome de cytolyse:

formes bénignes - évolution en une semaine.

formes moyennes - évolution en 2 à 3 semaines avec asthénie encore 3 à 5 semaines .

formes graves - évolution favorable en 2 à 6 mois, asthénie pendant 3 à 10 mois

- décès en 6 à 8 jours.

### 1-3-4 ANATOMOPATHOLOGIE

#### A) BIOPSIES HEPATIQUES

#### Patients décédés:[31]

On observe une hypertrophie du foie avec congestion, hématomes et hémorragies. Au niveau histologique on trouve, des hypertrophies réticulo-endothéliales, des lésions de stéatose centro-lobulaires faisant rapidement place à des lésions de nécroses centro-lobulaires ou des stéato-nécroses médio-lobulaires.

**Intoxiqués convalescents:[4]**

Les biopsies montrent des hépatites chroniques, actives chez les patients aux transaminases élevées. Lors de cette étude, il fût montré que ces patients présentaient des troubles immunologiques avec présence d'immun-complexes et anticorps anti-muscles lisses.

**Remarques:**

L'évaluation correcte des atteintes hépatiques ne se fait qu'avec des investigations histopathologiques pouvant être contrôlées pendant 6 mois après l'intoxication.[1]

La guérison se fait à long terme sans séquelles, *ad integrum*. [38]

**B) BIOPSIES RENALES**

On observe une tubulonéphrite à prédominance proximale avec nécrose vacuolaire ou apicale des cellules épithéliales.

**1-4 TRAITEMENT [10-31-38]**

La complexité d'action des toxines et la gravité de l'intoxication ont incité à chercher une thérapie efficace. Malheureusement, il n'existe pas d'antidote spécifique, et la multitude des traitements proposés prouve notre incertitude sur la méthode de choix.

Les vieilles méthodes empiriques semblent ne plus être utilisées dans leur ensemble:

- sérothérapie de Dujaric
- organothérapie de Limousin
- la méthode du docteur Bastien elle même, n'est plus appliquée à la lettre.

La méthode de Bastien, testée par lui même, fût controversée car très empirique. Il s'agissait: de réhydrater le malade par un soluté hypertonique salé, d'administrer de fortes doses de vitamines C en IV, du nifuroxazide (Ercefuryl 200<sup>R</sup>), de la dihydrostreptomycine (Abiocine<sup>R</sup>), du methoclopramide (Primperan<sup>R</sup>).

De nombreux traitements sont étudiés chaque année, mais la comparaison avec les autres traitements est difficile car la gravité de l'intoxication dépend de nombreux facteurs.

Le traitement moderne est multiple:

**A) REEQUILIBRATION HYDROELECTROLYTIQUE**

Ce traitement symptomatologique vise avant tout à compenser les pertes hydriques et électrolytiques dues aux vomissements et aux diarrhées profuses. Il faut donc perfuser le malade avec de 2 à 8 litres de soluté contenant: eau, électrolytes, bicarbonate pour prévenir l'acidose et glucose pour éviter l'hypoglycémie. Les diurétiques osmotiques précoces (les 2 ou 3 premiers jours) aident à l'élimination des toxines par les urines ainsi que dans les diarrhées grâce au charbon activé.

**B) TECHNIQUES D'EPURATION**

Les amatoxines, ayant un poids moléculaire de 500, sont dialysables. Plusieurs techniques d'épuration extra-rénales, en dehors bien sûr de la diurèse forcée, sont utilisées comme: l'hémodialyse, l'hémoperfusion sur résine échangeuse d'ions, la plasmaphérèse, l'hémoperfusion sur charbon actif.

Mais ces techniques ne sont pas toujours employées car certaines substances biologiques majeures sont aussi éliminées, notamment des hormones rénales et thyroïdiennes.

On peut citer aussi une technique de déviation biliaire endoscopique [7]. Une sonde duodénale élimine la bile qui contient des amanitines (cycle entéro-hépatique).

### C) CHIMIOThERAPIE

Aucun principe actif n'a fait preuve d'une efficacité absolue, mais certains produits semblent abandonnés comme: le cytochrome C, l'hydrocortisone, le coenzyme A. On utilise les substances suivantes:

#### \* Antiseptiques intestinaux

- nifuroxazide
- dihydrostreptomycine
- néomycine
- ferments lactiques, levures

#### \* Antitoxiques

- vitamine C: anti-oxydant qui bloquerait la fonction thiol
- pénicilline G
- rifampicine, chloramphénicol, phénylbutazone ont, comme la pénicilline, une action de compétition.
- canrenate de potassium
- aldactone 600 à 800 mg/j en IV
- acide thioctique (acide  $\alpha$ -lipoïque)
- silymarine (Legalon<sup>R</sup>): hépato-protecteur empêchant l'amatoxine de pénétrer dans l'hépatocyte. On utilise aussi la silibinine, qui est le composé principal de la silymarine (*Silybum marianum*) [13].
- kutkin: un glucoside de *Picrorhiza kurroa* aurait une action d'une efficacité comparable à la silibinine pour la protection hépatocytaire mais les études sont récentes [5].

#### \* Produits corrigeant les problèmes de coagulation

- Antithrombine III
- Facteurs sanguins

#### D) GREFFE [30]

La greffe de foie est de plus en plus utilisée dans les cas d'hépatites fulminantes car on ne sait pas suppléer une fonction hépatique déficiente. Cette transplantation est de mieux en mieux maîtrisée, et le pronostic est le plus souvent favorable.

C'est une technique récente qui nécessite certaines conditions concernant: l'implant, le receveur, et surtout le type d'hépatite. L'insuffisance hépatique aiguë doit être caractérisée par une encéphalopathie avec coma. Le taux de prothrombine doit être inférieur à 20%, avec hyperammoniémie, acidose métabolique, hypoglycémie, hypofibrinogénémie, hyperlactatémie après une élévation nette des taux d'aminotransférases sanguins. Ces signes doivent persister plus de 48 heures, malgré les soins.

On le constate, il n'est pas simple de réaliser de telles opérations, d'autant que les amanitines provoquent d'autres troubles: diarrhées sévères, hémorragies digestives, oedèmes intestinaux, etc... Cela complique les soins pré et postopératoires. Deux techniques de greffes sont utilisées pour les intoxications par amanites: orthotopiques ou hétérotopiques mais leur choix est affaire de spécialiste [8].

#### E) REMARQUE

L'hospitalisation et le traitement dans les plus brefs délais sont les meilleurs atouts.

## 2 GENRE *LEPIOTA*

### 2-1 ESPECES

De nombreuses petites Lépiotes de la section *Ovisporae* sont potentiellement toxiques, voire mortelles. Il s'agit en particulier de la *Lepiota helveola* et affines telles que: *Lepiota josserandii*, *Lepiota brunneoincarnata*, *Lepiota kuehneri*, *Lepiota pseudohelveola*, *Lepiota brunneolilacea*, *Lepiota subincarnata*, *Lepiota heimii*, etc... Certaines grosses espèces sont citées comme dangereuses, mais aucun cas n'est rapporté en France. De plus, l'intoxication ne serait pas du même type. Je ne m'attarderai donc que sur trois petites espèces.

#### 2-1-1 *LEPIOTA HELVEOLA* Bres.

Cette espèce est appelée de divers noms communs comme Lépiote helvéolée, Lépiote brune ou Lépiote brunâtre. En réalité, ces noms vulgaires sont utilisés pour nommer plusieurs espèces de petits champignons difficiles à différencier.

#### - Description

- \* Chapeau 5 à 10 cm, convexe puis aplani, légèrement mamelonné, à squames concentriques purpurines (de ocre à vineux) sur fond blanc.
- \* Lames libres, ventruées, blanches devenant crème à maturité avec des reflets rosâtres.
- \* Stipe 5 à 8 cm sur 1 cm de diamètre, grêle, à anneau membraneux fugace, teinté de rose incarnat.
- \* Chair blanche, rosissant à l'air, odeur faiblement fruitée de pomme.
- \* Spores 9 par 5  $\mu\text{m}$ , elliptiques, blanches à crèmes.

- Habitat

Rencontrée, du milieu de l'été à la fin de l'automne dans les clairières, les prés et les taillis.

2-1-2 *LEPIOTA BRUNNEOINCARNATA* Chod. & Mart.

- Description

- \* Chapeau 2 à 5 cm, arrondi devenant étalé, à squames purpurines, calotte sombre, sur fond blanc rosacé.
- \* Lames blanches à crèmes, inégales.
- \* Stipe 3 à 6 cm, assez trapu, cerclé de brun grisâtre, à anneau fugace ou inexistant.
- \* Chair blanche devenant vineuse, odeur fruitée, saveur douce.
- \* Spores 9 par 5  $\mu\text{m}$  en amande, blanches.

- Habitat

Rencontrée à la lisière des bois, clairières, en automne. Espèce assez rare mais présente dans le Sud-Ouest.

2-1-3 *LEPIOTA PSEUDOHELVEOLA* Kühn. Ex Hora

- Description

- \* Chapeau 3 à 5 cm, brun rosâtre à brun gris, se fissurant en fines écailles sur fond rosâtre.
- \* Lames blanches peu serrées.
- \* Stipe 5 à 8 cm sur 0,5 cm de diamètre, blanc rosâtre et floconneux de gris sous l'anneau bien visible.
- \* Chair rosée ou crème, faiblement fruitée.
- \* Spores 10 par 5  $\mu\text{m}$ , ellipsoïdes.

- Habitat

Pousse en automne dans les bois de feuillus. Présente dans nos régions.

## 2-2 TOXICOLOGIE - CLINIQUE - TRAITEMENT

Les premières intoxications graves qui leur furent attribuées montrèrent une nécrose hépatique, avec symptômes voisins de ceux produits par l'Amanite phalloïde que l'on nomma syndrome para-phalloïdien. Aujourd'hui, on peut qualifier ce syndrome de phalloïdien, car les toxines découvertes sont bien des amanitines. Celles-ci furent mises en évidence grâce à la chromatographie sur couche mince; et le dosage radio-immunologique montra un taux de 3,5 mg d'amatoxines par gramme de champignon sec.

La symptomatologie, la cinétique, le dosage, et les traitements, étant identiques à ceux décrits dans le genre précédent, je ne m'y attarderai donc pas.

Il faut bien mettre en garde les mycophages sur les risques de cueillette de petites lépiotes rosissantes dont la taille est inférieure à 10 cm.

## 3 GENRE *GALERINA*

De petites espèces de champignons ont provoqué outre Atlantique des accidents parfois mortels. Aucun cas n'a été publié en France jusqu'alors. Mais, la vigilance doit être de rigueur, car la confusion peut avoir lieu avec certains marasmes (*Marasmius oreades*) et la Pholiote changeante (*Kuehneromyces mutabilis*). De plus, la petite taille et la couleur peuvent attirer les enfants qui risquent de les absorber en jouant à la dînette. Les principales espèces mises en accusation sont voisines de la *Galerina marginata* par exemple: *Galerina* var *unicolor*, *Galerina autumnalis*, *Galerina venenata*.

### 3-1 ESPECE

*GALERINA MARGINATA* (Batsch) Kühn.

#### - Description

\* Chapeau 4 à 8 cm, convexe devenant plan, à marge légèrement striée, brun fauve à roux, hygrophane.

\* Lames jaune pâle à roux, adnées, étroites.

\* Stipe 4 à 7 cm par 0,5 cm, grêle, subconcolore mais plus foncé à la base, fibrilleux, à anneau membraneux mince et fugace.

\* Chair jaunâtre devenant brunâtre à la base, à odeur et saveur farineuses.

\* Spores 10 par 6  $\mu\text{m}$ , amygdaliformes, rugueuses, brun roux.

- Habitat

C'est une espèce lignicole poussant sur des débris ligneux ou de vieilles souches, de conifères le plus souvent. Elle se rencontre en automne.

### 3-2 TOXICOLOGIE - CLINIQUE - TRAITEMENT

Là aussi, il s'agit d'une intoxication de type phalloïdien, car la chair contient des amatoxines. L'intoxication est souvent bénigne car il faut manger une grande quantité de carpophores pour atteindre la dose létale. Mais, cela dément la croyance prétendant qu'aucun champignon de souche n'est dangereux.

Se reporter au paragraphe concernant les amanites.

## 4 GENRE *CORTINARIUS* [24]

Ce genre contient un très grand nombre d'espèces, environ 500 en Europe, qui sont de reconnaissance délicate. Il passe pour l'un des genres les plus difficiles à connaître. Bien que le caractère principal soit la présence d'un voile partiel cortiniforme, les variations individuelles de ce groupe très polymorphe sont telles, qu'il fut longtemps mal connu. Il a fallu attendre 1952 et une intoxication massive en Pologne pour que l'on découvre que certains cortinaires étaient toxiques, et même mortels. Jusqu'alors tous étaient considérés comme inoffensifs! Comment incriminer un champignon mangé 10 jours plus tôt? Des accidents sont survenus en France. En 1979, une intoxication de 17 personnes fut imputée au *Cortinarius splendens*, et plus récemment, en 1987, 26 militaires en opération de survie s'empoisonnèrent avec des *Cortinariüs orellanoides* [28].

Après avoir incriminé *Cortinarius orellanus*, *Cortinarius speciosissimus* et *Cortinarius splendens*, on suspecta avec sagesse tous les cortinaires de couleur rouge, ocre, fauve et roux d'être toxiques. A l'heure actuelle, il est très difficile d'établir une liste exhaustive des cortinaires vénéneux pour trois raisons principales:

- L'erreur de diagnose est possible.

En effet, les nuances morphologiques entre espèces sont souvent impossibles à trouver sans une aide par réactifs colorés et étude microscopique. Lors d'une intoxication les fragments trouvés ne permettent pas forcément une reconnaissance précise.

- Les espèces ne sont pas répertoriées de façon définitive.

Certaines espèces ne sont pas encore nomenclaturées, d'autres n'existent pas. En effet, certains auteurs pensent aujourd'hui que les espèces *Cortinarius specius*, *Cortinarius*



*orellanoides*, *Cortinarius brunneofulvus*, *Cortinarius henrici* ou *Cortinarius rubellus* ne sont en fait que des *Cortinarius speciosissimus* ceci après étude statistique sur les spores, les marqueurs chimiques et les traces de migration sur CCM (Chromatographie Sur Couche Mince). Les études microscopiques et macroscopiques doivent être réalisées avec soin et avec la standardisation des modes opératoires.

- La classification systématique, elle même, peut quelquefois être prise en défaut.

Le *Cortinarius fulvaureus*, par exemple, ne semble pas faire partie du groupe *Orellani* comme on le croyait jusqu'ici mais du groupe *Limonii* comme l'avait pensé Kühner et Romagnesi.

Quoi qu'il en soit, des principes toxiques ont été mis en évidence dans les cortinaires de la section *Orellani* et les cortinaires *splendens*, *gentilis*, bien que ne renfermant pas d'orellanine, ont prouvé leur toxicité.

## 4-1 ESPECES

Les intoxications sont généralement imputées aux champignons du sous-genre *Leprocye* Moser et plus particulièrement ceux des sections *Orellani* et *Limonei*. Ils sont caractérisés par un revêtement écailleux, une couleur jaune à verdâtre et des pigments souvent fluorescents.

Le *Cortinarius splendens* semble le seul champignon vénéneux du sous-genre *Bulbopodium* (Earle). En effet de nombreuses publications l'accusent d'être responsable de plusieurs intoxications. Il faut donc le considérer comme mortel jusqu'à nouvel ordre.

### 4-1-1 CORTINARIUS ORELLANUS Fr.

Ce cortinaire fut nommé Cortinaire des montagnes, mais il vaut mieux utiliser l'appellation: Cortinaire à couleur de Rocou car il pousse en plaine.

#### - Description

\* Chapeau 4 à 10 cm, campanulé devenant aplati restant mamelonné, fibrilleux, de couleur roux ou mordoré (dit couleur de Rocou), marge fine, enroulée dans le jeune âge, cuticule séparable et sèche.

\* Lames larges, adnées, épaisses, de jaune à cannelle ou rouille.

\* Stipe 6 à 12 cm souvent courbé, cylindrique mais atténué à la base, jaune doré plus roux vers la base, avec des fibrilles longitudinales rousses, la cortine est fugace.

\* Chair ferme, jaunâtre à fauve, à odeur raphanoïde faible et saveur acidulée.

\* Spores 11 par 6  $\mu$ m, amygdaliformes, brun rouille, verruqueuses.

- Habitat

Pousse dans les bois de feuillus mêlés, en moyenne altitude (environ 500 m), sur sol siliceux en été et automne. Il est peu répandu.

4-1-2 *CORTINARIUS SPECIOSISSIMUS* Kühn. & Rom.

- Description

\* Chapeau 6 à 10 cm, conique devenant campanulé, mamelonné, à surface fibreuse ou pelucheuse de couleur fauve orangé à roux, cuticule séparable sur les 2/3 du chapeau.

\* Lames épaisses, larges, espacées, adnées, concolores, avec lamellules.

\* Stipe 6 à 12 cm, fibrilleux rayé d'ocre sur fond roussâtre, fusiforme, atténué à la base après un bulbe.

\* Chair jaune safranée plus foncée à la base, à odeur raphanoïde, saveur douce.

\* Spores 9 par 11 µm, ovoïdes, de couleur rouille.

- Habitat

En montagne, dans les forêts de conifères et les tourbières acides durant l'automne. Présent dans les Pyrénées.

- Remarque

Très voisin du *Cortinarius orellanus* il s'en distingue par un chapeau plus pointu en "chapeau chinois" et par le pied plus clavé. D'autres espèces appartenant à la section *Orellani* sont potentiellement dangereuses, il s'agit de: *Cortinarius fluorescens*, *Cortinarius rainierensis* et autres espèces très proches.

4-1-3 *CORTINARIUS GENTILIS* (Fr.: Fr.) Fr.

- Description

\* Chapeau 2 à 4 cm, conique puis campanulé, peu charnu, devenant étalé, avec un mamelon étroit, cuticule hygrophane brun roux devenant fauve en séchant, finement feutrée.

\* Lames espacées, avec lamellules arrondies en arrière, devenant ventrues, adnées, ocre roussâtre.

\* Stipe 5 à 7 cm par 0,5 cm, subégal, concolore, à guirlandes caulinaires jaunes dorées fugaces, fibrilleux.

\* Chair fine au dessus des lames, concolore, odeur faiblement raphanoïde, saveur douce. Réaction brune à la soude.

\* Spores 8 par 6  $\mu\text{m}$ , subglobuleuses, finement verruqueuses, sporée brun cannelle ou rouille.

- Habitat

En automne dans les bois de conifères sur sol acide, peu commun.

#### 4-1-4 *CORTINARIUS SPLENDENS* Hry

- Description

\* Chapeau 3 à 7 cm, convexe devenant plan-convexe, peu charnu, à marge mince, jaune de chrome vif, à cuticule visqueuse parsemée de squames jaunâtres à brunes surtout au centre.

\* Lames jaune vif, adnées, serrées, avec des lamelles et lamellules atténuées en arrière.

\* Stipe 4 à 8 cm sur 1,5 cm, concolore, sec, à bulbe marginé caractéristique du groupe des *Scauri* (sous-genre *Bulbopodium*), fibrille brunissant par la sporée, à cortine étalée jaune, mycélium jaunâtre.

\* Chair jaune dorée, ferme, inodore et de saveur douce, réaction brunâtre à la soude, rougeâtre à la potasse.

\* Spores 6 par 11  $\mu\text{m}$ , ovoïdes, verruqueuses, de couleur rouille.

- Habitat

Le Cortinaire resplendissant pousse dans les bois de feuillus divers sur sol plutôt calcaire. Trouvé dans le Gers de août à novembre dans des forêts mêlées de chênes.

- Remarque

D'autres cortinaires sont similaires, par exemple: *Cortinarius vitellinus*, *Cortinarius citrinus*.

## 4-2 TOXICOLOGIE

### 4-2-1 TOXINES

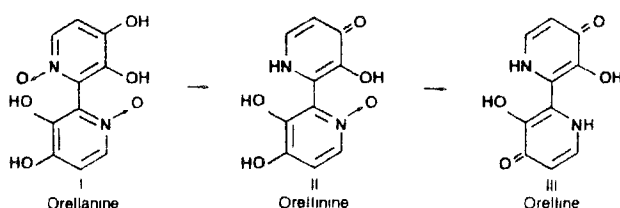
Plusieurs toxines ont été décrites dans la littérature.

ORELLANINE

Dès 1962 Grzymala isole un composé, qui, administré à l'animal provoque les mêmes effets que le champignon entier (*C. orellanus*). Il baptise cette substance: orellanine.

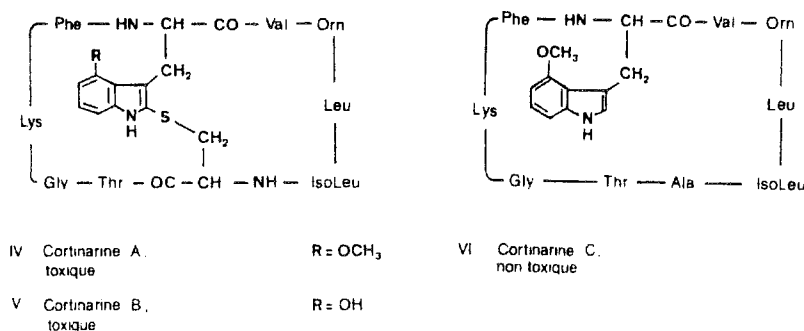
Antkowiak et Gessner réussissent à définir chimiquement le principe actif: N,N'-dioxyde de tétrahydroxy-3,3',4,4' bipyridine-2,2' de poids moléculaire 252.

Holmdahl réussit à extraire l'orellanine de *C. speciosissimus*. Puis, récemment, Rapior et Al., grâce à des migrations par chromatographie sur couche mince après extraction par alcool dilué firent une recherche systématique de l'orellanine et de ses métabolites photodécomposés, dans plus de 40 cortinaires et *Dermocybes* considérés comme potentiellement toxiques pour l'homme [32]. Seules les espèces de cortinaires de la section *Orellani* ont permis l'extraction d'orellanine, les autres cortinaires n'en ont pas révélé, comme le *C. gentilis*, *C. splendens* pourtant considérés comme très toxiques. Il est à noter que l'orellanine a été extraite de spécimens desséchés datant, pour certains, de plus de 60 ans. Cela confirme que les toxines sont stables en milieu anhydre. Malgré tout, l'orellanine peut, par voie chimique ou photochimique, se décomposer en orellinine et orelline.



## CORTINARINES

D'autres composés fluorescents de nature cyclopeptidique furent découverts. Ce sont les cortinarines A, B et C.



On remarque que la cortinarine C n'a pas de pont thioéther entre deux acides aminés du cycle. La cortinarine C étant la seule molécule dépourvue d'activité néphrotoxique, on peut penser que le pont thioéther joue un rôle dans cette toxicité. Une extraction par

chromatographie liquide haute performance fut effectuée chez une soixantaine d'espèces de cortinaires. Les résultats sont les suivants:

Cortinarine A détectée dans toutes les espèces sauf *Cortinarius violaceus* et *Cortinarius hercynicus*.

concentration maximale dans *Cortinarius speciosissimus*, *Cortinarius orellanoides* (certainement deux espèces identiques), *Cortinarius orellanus* (environ 0,45%)

Cortinarine B détectée dans seulement 3 espèces:  
*Cortinarius speciosissimus*, *Cortinarius orellanoïdes*, *Cortinarius orellanus* (environ 0,50%)

Cortinarine C détectée dans toutes les espèces ne semble pas toxique.

## REMARQUES

Les deux types de toxines découvertes: cortinarines et orellanine, ne sont peut être pas les seules présentes dans les cortinaires (On cite notamment des dérivés anthraquinoniques comme l'émodine) mais elles sont insensibles à la chaleur et à la dessiccation car les champignons sont aussi toxiques crus que cuits ou desséchés.

On découvre aussi que seulement deux espèces ne contiennent, ni orellanine, ni cortinarine A. Serait-ce les deux seules espèces réellement comestibles? C'est ce que craignent certains mycologues.

Le Cortinaire resplendissant, quant à lui, ne contient pas d'orellanine et les taux de cortinarines ne sont pas parmi les plus élevés. Azéma prétend que les accidents qui lui sont imputés sont dûs à des erreurs de diagnoses ou de confusions avec notamment *C. orellanoides*.

## 4-2-2 MECANISME D'ACTION

### MODELE ANIMAL

Le modèle animal fréquemment utilisé est le rat, car il présente des modifications histopathologiques analogues à celles observées chez l'homme intoxiqué. La toxicité apparait quel que soit le mode d'administration du toxique (IV, SC, *per os*). Par contre, on note une grande variation individuelle et selon le sexe (les femelles semblent moins sensibles aux poisons).

### CIBLE

La cible privilégiée est le rein; l'intoxication débute par des infiltrats interstitiels, se poursuit par une inflammation, et cela aboutit à des nécroses dans les tubules de la zone corticale. Ces nécroses de l'épithélium tubulaire sont souvent irréversibles, et aboutissent, en cas d'atteinte étendue, à une insuffisance rénale.

## HYPOTHESE D'ACTION DE L'ORELLANINE

\* Une première hypothèse de l'action de l'orellanine fut étudiée par Hoiland. Elle est basée sur la similitude géométrique et spatiale de la molécule avec celle d'herbicides de type Paraquat et Diquat. Ces dés herbants, de structure bipyridinique, ont une toxicité par action oxydoréductrice. En effet, ces molécules jouent le rôle de catalyseur pour oxyder du NADPH, grâce à un oxydant naturel tel l'oxygène: l'hydroperoxyde ou molécule super-oxyde, avec libération d'un radical libre. Cette formation de radicaux libres, et la diminution du taux de NADPH cellulaire, aboutissent à la mort de celle-ci.

On ne peut retenir cette hypothèse pour plusieurs raisons:

- L'orellanine n'est pas une molécule capable d'oxyder NADPH, ni de former des radicaux libres. Ceci fut démontré par électrochimie: les comportements oxydo-réducteurs sont différents [36].
- L'orellanine est toxique, aussi bien pour les micro-organismes que pour les plantes ou les animaux, contrairement aux herbicides

\* Une deuxième hypothèse est proposée par Andary. Selon lui, ni l'orellanine (composé initial), ni l'orelline (composé de dégradation final) ne sont toxiques. En effet après extraction et purification effectuées dans l'obscurité totale, il obtient un composé non dégradé, dépourvu d'action toxique chez le rat. Il montra que les molécules intermédiaires, formées lors de la photodécomposition de l'orellanine en orelline, se lient de façon forte, covalente, avec les protéines de l'organisme, en particulier grâce au noyau izoxazolinique pour donner cette toxicité. Ceci est comparable aux modifications photochimiques existant sur les molécules à fonction N-oxyde.

\* On pense actuellement que l'orellanine et l'orellanine auraient la même toxicité due à la présence sur le cycle pyridinique, d'une fonction N-oxyde et d'une fonction OH en position 3. Richard compare le comportement physico-chimique de l'orellanine avec celui des bases nucléotidiques, notamment par la taille et la capacité à former des liaisons hydrogènes intermoléculaires fortes.

L'action se ferait donc par blocage de la synthèse protéique et non pas par inhibition de l'entrée des précurseurs dans la cellule. Ceci est mis en évidence sur culture de cellules rénales MDCK (Madin-Darby canine kidney) [35]. Richard montre alors une diminution de la synthèse de macromolécules en particulier les protéines, l'ARN et l'ADN. Par contre, dans un système acellulaire comme un lysat de réticulocyte de lapin, l'orellanine doit être métabolisée pour avoir une action inhibitrice. Donc l'inhibition de la synthèse protéique, *in vivo* est très certainement due à un métabolite de l'orellanine.

## HYPOTHESE D'ACTION DE LA CORTINARINE

Les cortinarines A et B identifiées en 1986 par Tebbett [11] seraient, quant à elles, responsables d'une toxicité dont l'action semble double:

### 1) Action sur les récepteurs de la vasopressine.

La vasopressine (hormone du lobe postérieur de l'hypophyse) agit sur le tubule distal et les canaux collecteurs, entraînant une rétention hydrique, de plus, elle est vasoconstrictrice. Elle aboutit donc à une hypertension. En parallèle, une augmentation du péristaltisme intestinal aboutit à des nausées, vomissements et diarrhées.

L'action de la cortinarine, avec ses douleurs gastriques, son oligurie ou son anurie et son hypertension, se rapproche donc de l'effet de la vasopressine. En effet, l'architecture moléculaire est voisine.

Tebbett pense que c'est un métabolite (un sulfoxyde), comme pour l'orellanine, commun à la cortinarine A et B qui serait toxique pour plusieurs raisons:

- les cortinarines A et B ont exactement la même toxicité malgré une composition chimique différente.
- le temps de latence entre ingestion et action toxique est très long (il faut du temps pour avoir un taux de métabolite suffisant).
- cela explique l'existence de variations individuelles face à la toxicité (la métabolisation diffère entre deux individus).

### 2) Action sur le noyau des cellules tubulaires.

L'absorption de cortinaires provoque des lésions rénales. L'atteinte nucléaire entraînerait l'inhibition des RNA polymérase, de la transcription de l'ADN, et de la synthèse des ARN ribosomiens.

## REMARQUE

Toutefois une publication récente de Matthies (1991) démontre de façon irréfutable que les cortinarines n'existent pas et sont un artéfact de préparation [21bis].

## 4-2-3 CINETIQUE [33]

Elle fut étudiée pour l'orellanine lors d'une intoxication volontaire avec le *Cortinarius orellanus* grâce à des prélèvements sanguins, urinaires, de liquides d'hémodialyse, de prélèvements biopsiques rénaux. La mise en évidence d'orellanine dans le plasma 10 jours après l'ingestion, et la détection d'orellanine dans des biopsies rénales 6 mois plus tard, prouvent la libération particulièrement lente du principe actif et de ses dérivés dans le sang et les cellules rénales.

D'autres études, surtout chez la souris, montrèrent des  $DL_{50}$  (doses létales pour 50% de la population) inférieures à 100 mg/kg *per os* d'orellanine. Or, pour des rations de

champignons frais contenant la même dose de toxique, on aboutit à un même taux de mortalité avec une pathologie similaire. Ce qui tend à prouver que c'est bien l'orellanine et ses métabolites qui sont responsables de la toxicité des cortinaires. Le délai avant la mort varie de quelques heures à 10 jours en fonction de la dose absorbée.

## 4-2-4 METHODES DE DETECTION

L'**orellanine** doit d'abord être extraite du milieu dans lequel elle se trouve. L'extraction dans le champignon se fait en l'absence de lumière UV par de l'alcool dilué (méthanol ou éthanol). Les extraits sont ensuite analysés par chromatographie sur couche mince de cellulose avec un solvant particulier. L'orellanine et l'orelline sont détectées par l'exposition du chromatogramme à la lumière UV (à 366 nm). La limite de détection est d'environ 10 ng d'orellanine. L'extraction dans des milieux biologiques se fait par passage à travers une colonne contenant de l'Amberlite XAD-4 acidifié par HCl puis l'élution est extraite par passage de solvant contenant du méthanol. Après évaporation jusqu'à un volume précis, l'orellanine est révélée par CCM deux dimensions sur cellulose grâce à un autre solvant (N-butanol / HCl / chloroforme / eau). Le dosage se fait là aussi par spectrofluorimétrie directe.

Les **cortinarines**, qui sont aussi des composés fluorescents, peuvent être caractérisés par chromatographie liquide haute performance.

## 4-3 CLINIQUE

### 4-3-1 INCUBATION

L'intoxication par les cortinaires est caractérisée par sa période d'incubation exceptionnellement longue. Généralement les premiers symptômes apparaissent de 2 à 15 jours après l'ingestion!

On observe quelquefois, après les premières heures, des nausées et vomissements qui régressent spontanément... Ce n'est que 1 à 3 semaines plus tard que les symptômes persistants apparaissent.

Les seules exceptions sont en cas de sensibilité particulière (type allergique, mais rare), et surtout, en cas d'absorption massive. Dans ce cas, plus l'incubation est courte, plus l'intoxication est grave.

### 4-3-2 SYMPTOMATOLOGIE

#### A) DEUX GRANDES PHASES

**1<sup>ère</sup> phase:** digestive avec troubles gastro-intestinaux.

- vomissements
- douleurs gastriques
- diarrhées inconstantes



**2<sup>ème</sup> phase:** rénale avec insuffisance rénale aiguë, troubles neurologiques, troubles hépatiques.

- soif intense et sécheresse buccale
- oedèmes
- oligurie ou anurie
- anorexie
- fatigue musculaire
- céphalées
- somnolence
- frisson, sensation de froid sans température
- cytolysse faible

## B) EXAMENS BIOLOGIQUES

Urines - albuminurie  
- leucocyturie  
- hématurie

Sang - hyperuricémie  
- hypercréatininémie  
- hyperleucocytose

## 4-3-3 EVOLUTION CLINIQUE

Selon la dose absorbée et la sensibilité individuelle, on peut avoir rémission complète après la phase d'insuffisance rénale aiguë, ou on peut aboutir à une insuffisance rénale chronique, nécessitant des dialyses répétées et une transplantation rénale pour restaurer les fonctions biologiques. Si la dose ingérée est massive, la mort peut survenir après coma convulsif. Le taux de mortalité s'élève encore à 15 %.

## 4-3-4 ANATOMOPATHOLOGIE

### A) L'EXAMEN HISTOMORPHOLOGIQUE DU REIN MONTRE:

- néphrite tubulo-interstitielle aiguë avec atteinte tubulaire pouvant aller jusqu'à la nécrose.
- infiltration cellulaire avec oedèmes et fibrose interstitielle.
- pas d'atteinte glomérulaire.

### B) IES ETUDES SUR LA SOURIS MONTRENT:

- si dose faible: on observe quelques cellules hyalines localisées dans les tubules distaux du cortex cortici. Quelques épithéliums régénératifs suggèrent que les atteintes sont réversibles.  
- si dose forte (DL<sub>100</sub>), examens 4, 6 et 7 jours après ingestion: on observe de nombreuses cellules hyalines, une large surface de ces tubules est agrandie, leur cytoplasme est vacuolisé et les noyaux sont enflés. L'épithélium est mou, atrophié ou détruit. La nécrose distale des tubules est fréquente dans le cortex cortici. On constate que l'atteinte rénale est précoce, avant les premiers symptômes.

## 4-4 TRAITEMENT

- Il est symptomatique: - avec rééquilibration hydroélectrolytique  
- épuration extrarénale pour subvenir à l'insuffisance rénale

### TECHNIQUES D'EPURATION

- hémodialyse: évite les crises d'urémie mais ne rétablit pas les fonctions rénales, elle les supplante seulement par une filtration à travers une membrane semi-perméable.
- échanges plasmatiques: par utilisation de plasma frais et 3 % d'albumine.
- hémoperfusion avec résine Amberlite: utilisée aussi pour des intoxications médicamenteuses.

### CHIMIOThERAPIE [33]

- furosémide (Lasilix)
- diltiazem (Tildiem<sup>R</sup>), utilisé ici comme vasodilatateur en protégeant théoriquement des insuffisances rénales aiguës.
- dopamide
- vitamine C
- acides aminés, utilisés comme protecteur rénal car ils augmentent la synthèse de phospholipides utilisés dans les membranes cellulaires en régénérescence, et, ils diminuent l'insuffisance fonctionnelle rénale après la nécrose tubulaire.

### TRANSPLANTATION RENALE

C'est un traitement envisageable seulement après la phase aiguë.

#### Remarque:

l'intoxication par le cortinaire est aussi dangereuse que celle provoquée par l'Amanite phalloïde, mais la fonction rénale peut être suppléée alors que la fonction hépatique ne peut pas être aidée artificiellement lors de la phase aiguë.

## 5 GENRE *GYROMITRA* [10-11-14-23]

### 5-1 ESPECES

*Gyromitra esculenta*, la Gyromitre excellente est, comme son nom ne l'indique pas, toxique et même mortelle! Largement vendue sur les marchés sous forme séchée, elle fut autrefois considérée comme une espèce bon comestible. Pourtant Paulet, en 1793 et de nombreux autres mycologues se succédèrent pour démentir cette fausse réputation qui fit des dizaines de morts en Europe. Il est vrai que cette espèce provoque des empoisonnements très inconstants, irréguliers mais pouvant être mortels. Quelques espèces voisines semblent aussi être suspectes: *Gyromitra gigas*, *Gyromitra infula*, *Gyromitra fastigiata* ...

#### *GYROMITRA ESCULENTA* (Pers.: Fr.) Fr.

##### - Description

\* Chapeau 5 à 10 cm, subglobuleux, irrégulier, à surface tourmentée de plis, de circonvolutions, cérébriforme, brun rougeâtre ou fauve. Le chapeau est creux, blanc à l'intérieur, soudé au pied par quelques points de la marge.

\* Lames inexistantes, c'est l'hyménium alvéolé formant le chapeau qui contient les asques.

\* Stipe 4 à 5 cm sur 1 à 2 cm de diamètre, court, lui aussi difforme, sillonné, blanc devenant roussâtre, creux.

\* Chair pâle, fragile, cireuse, à odeur aromatique, fruitée et saveur douce.

\* Spores 10 par 20  $\mu\text{m}$ , elliptiques, lisses.

##### - Habitat

Surtout en montagne, sous les conifères, les pins, en terrain acide. Assez commun dans le Sud-Ouest.

## 5-2 TOXICOLOGIE [23]

### 5-2-1 TOXINES

La Gyromitre contient des toxines causant des destructions cellulaires, notamment de la gyromitrine (N-méthyl N-formyl N-acétyl hydrazone) de formule brute  $C_4H_8N_2O$  et d'autres dérivés voisins. Ceux-ci peuvent être transformés en MFH (N-méthyl N-formyl hydrazine) puis en MMH (N-méthyl hydrazine) appelé aussi mono-méthyl-hydrazine, poison cellulaire et carcinogène connu. Ces composés cytotoxique sont partiellement thermolabiles, volatiles et solubles en milieu aqueux. Ce qui explique que nombres d'accidents soient évités par dessiccation de l'espèce, par sa cuisson prolongée ou par le rejet des liquides de conservation.

- Remarques:

- des poisons voisins ont été mis en évidence dans certains Ascomycètes.
- la fixation de molécules lourdes à la MFH la rend plus résistante à la cuisson et la dessiccation.

### 5-2-2 MECANISMES D'ACTION [14-23]

#### TOXICITE AIGUE

La méthylhydrazine formée après hydrolyse est un antagoniste de la vitamine B<sub>6</sub> et de l'acide folique d'action cytolytique et hémolytique. En effet, les dérivés de l'hydrazine qui possèdent une fonction aminée libre peuvent complexer la fonction carbonyl du pyridoxal et ainsi perturber les systèmes utilisant ce cofacteur.

La toxine agit surtout au niveau hépatocytaire par une action alkylante inhibant la synthèse d'ADN et d'ARN, et une action inhibitrice de l'acide  $\gamma$ -aminobutyrique.

L'acétylation semble être une voie de détoxification de la MFH mais elle est très variable selon les individus (Il existe des acétyleurs rapides et des acétyleurs lents).

#### TOXICITE CHRONIQUE

L'administration de MMH à des animaux de laboratoire provoque l'augmentation de la fréquence de divers cancers de façon significative. La gyromitrine est donc classée parmi les composés chimiques naturels cancérigènes.

En effet, au niveau hépatique, par réaction d'oxydation des hydrazines, il se forme des molécules instables génératrices de radicaux libres. Ces radicaux sont susceptibles de bloquer le fonctionnement cellulaire.

## 5-3 CLINIQUE

### 5-3-1 INCUBATION

L'incubation est longue, de 6 à 48 heures. Plusieurs repas peuvent être pris avant que le taux de toxines ne soit suffisant pour entraîner un effet.

### 5-3-2 SYMPTOMATOLOGIE

#### **Symptômes digestifs**

- nausées
- vomissements
- douleurs abdominales
- crampes musculaires
- diarrhées liquides ou sanglantes

#### **Symptômes hépatiques et rénaux**

- cytolyse hépatique
- insuffisance rénale aiguë dans les cas sévères

#### **Symptômes neurologiques**

- hyperthermie, caractéristique de ce type d'intoxication
- somnolence, léthargie ou agitation, délirium
- convulsion, coma ou mort dans les intoxications sévères

#### **Signes biologiques**

- hémolyse aiguë intra-vasculaire
- méthémoglobinémie

### 5-3-3 EVOLUTION CLINIQUE

Il est difficile de connaître la gravité d'une intoxication car la gyromitrine étant thermolabile on ne peut savoir le taux évaporé (certaines intoxications ont eu lieu par inhalation). De plus les patients déficients en G6PD (Glucose 6-Phosphate Déshydrogénase) sont plus sensibles à l'action toxique de la gyromitrine [14].

L'évolution se fait maintenant vers la guérison sans séquelle si le traitement est effectué rapidement et en connaissant le responsable. C'est le problème du diagnostic.

### 5-4 TRAITEMENT [10-23]

#### A) SYMPTOMATIQUE

- vidange gastrique
- vomitifs donnés avec précautions si risque de coma
- purgatifs
- charbon actif
- anticonvulsivants si nécessaire (Benzodiazépines)
- oxygénation si anoxie centrale

## B) CHIMIOOTHERAPIQUE

- Traitement de la méthémoglobinémie si la concentration dépasse 30% car il y a risque de cyanose centrale avec dyspnée, vertiges, etc... (Un test simple se réalise sur une goutte de sang par rapport à un témoin).

Ceci se réalise par l'administration de bleu de méthylène (0,1 à 0,2 mg/kg de solution à 1%), en perfusions en 5 mn. La dose peut être répétée toutes les heures.

Le bleu de méthylène peut induire une hémolyse en présence d'un déficit en G6PD. On n'utilise donc ce traitement que dans les méthémoglobinémies symptomatiques et irréversibles. La transfusion peut être nécessaire dans les cas sévères.

- Traitement du délire par la pyridoxine (Vitamine B<sub>6</sub>) à la dose de 25 mg/kg en IV pour prévenir les convulsions. L'administration de doses additionnelles dépend de la sévérité des effets sur le SNC. Mais, la pyridoxine peut aussi induire une toxicité neurologique à de fortes doses, d'où précautions. Il ne faut pas l'utiliser dans les cas de pertes de connaissance.

- L'acide folinique peut être administré pour en compenser la carence.

## 6 GENRE *PAXILLUS* [36]

### 6-1 ESPECE

Il s'agit là aussi, d'une intoxication inconstante, causée par le Paxille enroulé. Quelques cas mortels ont été signalés en Allemagne et en Pologne. Il y a une certaine analogie avec l'intoxication par le Gyromitre.

*PAXILLUS INVOLUTUS* (Batsch :Fr.)Fr.

- Description

\* Chapeau 10 à 15 cm, mamelonné, à marge fortement enroulée, costulée, revêtement soyeux devenant visqueux par temps humide et dans le jeune âge, brun-cannelle avec des reflets rougeâtres ou olivâtres.

\* Lames serrées, décurrentes, molles, anastomosées, jaunâtres puis ocracées, rougissant au froissement, facilement séparables du chapeau.

\* Stipe 4 à 6 cm sur 1 à 2 cm, court, cylindrique, généralement coudé, s'élargissant vers le chapeau, concolore à celui-ci.

\* Chair épaisse, molle, jaunâtre devenant brune au froissement, odeur fruitée, saveur douce.

\* Spores 9 par 5  $\mu\text{m}$ , elliptiques, sporée brun rouille.

#### - Habitat

Espèce commune, dans les bois, les parcs, sous les feuillus (hêtres, bouleaux, peupliers) et parfois les conifères. De l'été à la fin de l'automne. Commun en montagne dans le Sud-Ouest.

## 6-2 TOXICOLOGIE

Les toxines sont inconnues, peut-être s'agit-il d'un composé voisin de la gyromitrine (méthylhydrazine), ou d'un acide aminé libre. Un déficit en glucose 6 phosphate déshydrogénase (G6PDH) augmente l'action toxique [8].

Il semble y avoir une réaction antigénique. En effet, c'est souvent après des repas répétés de paxilles que l'accident arrive. Il semble que l'intoxication soit causée par des anticorps contre le champignon. En effet des Ac Ig G spécifiques de particules membranaires de *P. involutus* furent détectés par hémagglutination dans le sérum de l'intoxiqué. Ces complexes semblent se lier aux érythrocytes, et l'activation du système complément entraîne alors une hémolyse avec choc [36].

## 6-3 CLINIQUE

### 6-3-1 INCUBATION

L'incubation est courte contrairement aux autres intoxications graves. Généralement, le temps de latence est de 2 à 3 heures mais il peut être plus long, jusqu'à 6 ou 7 heures. L'hypothèse de l'action toxique par réaction anaphylactique explique ce temps d'incubation variable et cette toxicité très inconstante.

### 6-3-2 SYMPTOMATOLOGIE

### **Symptômes digestifs**

- malaises tardifs
- diarrhées
- vomissements
- douleurs abdominales

### **Trouble circulatoires et cardiaques**

### **Hémolyse immunitaire**

### **Symptômes hépatiques et rénaux**

- cytolyse
- insuffisance rénale aiguë

## **6-3-3 EVOLUTION CLINIQUE**

L'évolution la plus fréquente est la guérison sans séquelles mais quelques cas mortels surviennent par:

- collapsus cardio-vasculaire dû aux troubles cardio-circulatoires.
- hémolyse massive
- insuffisance rénale aiguë comme dans les intoxications phalloïdiennes (à la suite de l'hémolyse).

## **6-4 TRAITEMENT**

L'hospitalisation est nécessaire pour éviter les complications.

Traitement symptomatique.

Traitement de l'insuffisance rénale comme pour l'intoxication phalloïdienne.

Traitement par échange plasmatique pour éliminer les immuns complexes. Chaque échange diminue l'hémoglobine libre et les taux d'immuns complexes de 60 à 75 %.



**CHAPITRE 4**  
**LES CHAMPIGNONS TOXIQUES**

De très nombreux champignons peuvent provoquer, par ingestion, des désordres psychiques ou physiques plus ou moins sérieux sans pour autant risquer la vie de l'imprudent (sauf cas exceptionnels).

Il s'agit d'intoxications à incubation courte. Les signes digestifs sont fréquemment présents.

## 1 SYNDROME RESINOIDIEN

C'est le syndrome le plus fréquemment observé (le centre anti-poison de Toulouse confirme cette affirmation). En effet, de nombreuses espèces sont responsables de cette intoxication qui est le plus souvent bénigne.

### 1-1 ESPECES

Trois espèces provoquent des intoxications particulièrement sévères, parfois graves si l'ingestion est massive. Il existe une très grande variété d'espèces vénéneuses dont je citerai quelques exemples dans un deuxième temps.

#### 1-1-1 *OMPHALOTUS OLEARIUS* (Dc.: Fr.)

Il s'agit de la Pleurote de l'olivier souvent appelée *Clitocybe olearia* (Fr. ex D.C.), très voisine d'*Omphalotus illudens* (Schw.) Sacc. qui pousse plus au nord de la France et aux U S A.

#### - Description

\* Chapeau 8 à 15 cm, convexe devenant très vite déprimé, en entonnoir plein, de couleur orangé vif puis rougeâtre et enfin brunâtre, surface lisse, brillante, avec quelques peluches rayonnantes au centre, marge mince, onduleuse.

\* Lames peu molles mais élastiques, décurrentes, non séparables du chapeau, orangées plus ou moins luminescentes dans l'obscurité.

\* Stipe 5 à 10 voire 15 cm sur 1 à 2 cm, cylindro-conique, subconcolore sauf à la base où il se teinte de noirâtre.

\* Chair pâle, jaune avec des reflets rouges, plus foncée à la base du pied, fibreuse dans le pied, odeur légère de rance, saveur acidulée.

\* Spores 7 par 6  $\mu$ m, arrondies, blanches.

- Habitat

Vit en touffes sur les souches ou les racines enfouies des oliviers et châtaigniers le plus souvent. Cette espèce pousse en été, automne et même en hiver dans le sud de la France.

- Syndrome

Il est dit aussi oléarien, car il provoque en plus des troubles gastriques, une action muscarinique avec algies et troubles psychiques mineurs. C'est pourquoi certains auteurs le classent plutôt avec les espèces responsables de troubles sudoriens.

- Toxines [8]

La muscarine n'a jamais été mise en évidence.

Des mycologues américains ont mis en évidence des dérivés sesquiterpéniques qui agiraient sur les centres du vomissement et auraient aussi des propriétés cytotoxiques, voire mutagènes.

### 1-1-2 *TRICHOLOMA PARDINUM* (Pers.) Quel.

Ce Tricholome tigré est aussi dénommé *Tricholoma tigrinum*.

- Description

\* Chapeau 15 à 25 cm, légèrement tronconique, à marge enroulée se crevassant par la suite, à revêtement tomenteux puis squameux, à fibrilles triangulaires brun noirâtre sur fond gris clair.

\* Lames espacées, larges, échancrées, à reflets gris clair.

\* Stipe 5 à 15 cm sur 4 à 7 cm, ventru, robuste, plus épais à la base, blanchâtre légèrement fibrilleux en surface.

\* Chair épaisse, blanchâtre, à odeur spermatique ou de farine devenant vireuse, saveur douce.

\* Spores 10 par 8  $\mu$ m, de taille variable mais grandes, lisses.

- Habitat

En montagne, sous les feuillus dans les hêtraies, dans les bois, sous les conifères dans les sapinières. Il est assez commun de l'été à la fin de l'automne.

- Syndrome

Il est dit pardinien, la gastro-entérite est cette fois moins alarmante mais la durée de l'intoxication provoque une grande fatigue.

### 1-1-3 *ENTOLOMA LIVIDUM* (Bull.) Quel.

Cet Entolome livide est appelé aussi *Entoloma sinuatum* (Bull. ex Fr.).

#### - Description

- \* Chapeau 8 à 20 cm, charnu, convexe puis plan, mamelonné, à marge enroulée, blanc jaunâtre puis café au lait ou gris brun, revêtement légèrement pruineux.
- \* Lames échancrées, espacées, larges, crème puis jaune et enfin rose saumoné.
- \* Stipe 10 à 15 cm sur 1 à 3 cm, robuste, fibrilleux, blanchâtre, bulbeux à la base.
- \* Chair blanche et ferme, épaisse, odeur de farine fraîche puis d'huile rance.
- \* Spores 9 par 8  $\mu$ m, anguleuses, subglobuleuses, sporée rose.

#### - Habitat

Dans les bois de feuillus, chênes, châtaigniers, hêtres, il est commun et pousse en troupes de juillet à octobre. Fréquemment rencontré dans le Sud-Ouest.

#### - Syndrome

Il est dit entolomien, c'est à dire avec un début brutal, avec une gastro-entérite intense, vomissements incessants et diarrhées sévères.

On a recensé quelques cas mortels notamment en France (St Aignan en 1961).

La toxine, un acide aminé insaturé, a été décrite comme une vinylglycine.

## 1-2 TOXICOLOGIE

Il n'existe pas à proprement parler de toxines responsables du syndrome résinoïdien mais plutôt d'une nature indigeste du champignon. Il existe bien des composés à groupements cétoniques ou anhydride d'acide qui ont une action irritante comme certains purgatifs, mais aucun composé n'est tout à fait défini chimiquement.

## 1-3 CLINIQUE

Ces symptômes digestifs apparaissent assez rapidement, entre 30 minutes et 3 heures, plus rarement après 6 heures.

Le syndrome résinoïdien est dit syndrome gastro-intestinal ou dysentérique. Les symptômes digestifs sont sévères:

\* gastro-entérite avec: - nausées

- vomissements

- diarrhées profuses

- douleurs abdominales intenses

\* déshydratation due à cette perte liquidienne qui peut aboutir rapidement à un choc hypovolémique.

L'évolution est bonne, sans séquelle, en quelques heures voire quelques jours sauf en cas de déficit préalable hépato-cellulaire où les soins doivent être plus attentifs.

## 1-4 TRAITEMENT

Il s'agit avant tout d'un traitement symptomatique avec:

- lavage gastrique si les vomissements sont insuffisants

- charbon actif et purgatifs peuvent être associés à la vidange gastrique si l'ingestion est importante.

- réhydratation avec correction électrolytique (pour compenser les pertes hydrosodées surtout).

- antispasmodiques

- calmants

- les anti-diarrhéiques et les antivomitifs sont prescrits avec précaution (ils retardent l'élimination des toxines).

## 1-5 AUTRES ESPECES RESPONSABLES DE TROUBLES RESINOIDIENS

Beaucoup d'espèces provoquent ces symptômes, on ne peut les citer toutes car il y en a plusieurs centaines [10].

Les plus connues sont passées en revue.

### 1-5-1 GENRE *BOLETUS*

Ce genre est très recherché par les amateurs car il est de détermination facile, et même si l'espèce n'est pas trouvée, les risques d'empoisonnement sérieux sont faibles. Quelques espèces de la section *Calopodes* sont amères (*Boletus calopus*), d'autres sont coriaces ou spongieuses. Les bolets bleuissants ont aussi mauvaise réputation, mais certains bolets bleuissants de la section *luridi* (*Boletus luridus*, *Boletus erythropus*, *Boletus queletii*) sont comestibles cuits. Ils perdent cette couleur bleue pour donner une chair jaune très agréable. D'autres espèces, encore, sont considérées comme purgatives. Elles appartiennent à la

section *Suillus* (*Suillus luteus*, *Suillus Granulatus*, *Suillus collinitus*). Une seule espèce peut empoisonner, mais de façon aléatoire, c'est le bolet de satan qui fait partie de la section *purpurei* (Pores rouges, chapeau blanc ou rose, stipe obèse au début).

### *BOLETUS SATANAS* Lenz

#### - Description

\* Chapeau jusqu'à 30 cm, énorme, hémisphérique, charnu, blanc avec reflets gris ou verdâtres, cuticule finement veloutée.

\* Tubes fins, jaunes, s'ouvrant par des pores fins jaunes puis rouges, bleuissant au toucher.

\* Stipe 5 à 15 cm sur 5 à 10 cm de diamètre, obèse, court, souvent plus large que haut, jaune en haut, rouge au milieu, à fin réseau rouge vif comme les pores.

\* Chair épaisse, blanche ou crème, peu bleuissante mais vite molle, odeur vireuse, saveur douce puis vireuse.

\* Spores 13 par 5 µm, fusiformes, sporée brun tabac.

#### - Habitat

Dans les bois clairsemés, de chênes surtout, sur sol calcaire, en automne. Plutôt rares, ils peuvent être en grand nombre sur une "place"; bien représentés dans le Sud-Ouest.

#### - Intoxication

Elle est inconstante. Il existe des toxines thermolabiles émétiques détruites par une cuisson suffisante et des composés indolés ou isoxazolés plus ou moins psychotropes [8].

## 1-5-2 GENRE *RUSSULA*

Ce genre est facilement reconnaissable mais la dénomination précise de chaque spécimen ramassé est beaucoup plus difficile. Il existe en effet plus de 200 espèces en France, et, pour les différencier il faut une grande pratique. Outre les caractères organoleptiques que sont la couleur, l'odeur, la saveur, il faut observer les lamelles avec la couleur de la sporée, le nombre de lamellules, leur consistance. Le microscope et les réactifs chimiques (tels le sulfate de fer) sont souvent utilisés.

Heureusement, aucune russule n'est vraiment vénéneuse, il faut néanmoins rejeter toutes celles qui sont âcres ou brûlantes.

*RUSSULA EMETICA* (Sch.: Fr.) Pers.

- Description

- \* Chapeau 3 à 9 cm, convexe devenant étalé, à cuticule visqueuse par temps humide facilement séparable, d'un beau rouge vermillon.
- \* Lames libres, peu serrées, blanches.
- \* Stipe 5 à 10 cm par 1 à 2 cm, épaissi à la base, blanc.
- \* Chair blanc pur, spongieuse dans le pied, goût très acre.
- \* Spores 10 par 9 µm, à fortes épines, réticulées, sporée blanche.

- Habitat

Sous les épicéas, les hêtres, en terrain marécageux, en été et en automne. Répandu dans les Landes.

- Remarques

On cite beaucoup d'autres espèces responsables de la même toxicité: *R. fragilis*, *R. mairei* etc... mais le goût suffit généralement à éviter tout risque d'absorption.

### 1-5-3 GENRE *LACTARIUS*

Ce sont des espèces caractérisées par un latex abondant, laiteux.

*LACTARIUS TORMINOSUS* (Sch.: Fr.) S.F. Gray

- Description

- \* Chapeau 6 à 12 cm, convexe puis en entonnoir, déprimé au centre, marge enroulée laineuse, surface ayant des zones concentriques feutrées, rougeâtre sur fond rose.
- \* Lames décurrentes, serrées, à reflets vineux, nombreuses lamellules.
- \* Stipe 4 à 8 cm sur 1 à 2 cm, cylindrique, blanc avec des scrobicules roses.
- \* Chair blanchâtre, cassante avec un lait blanc ou faiblement jaunissant.
- \* Spores 9 par 6 µm, réticulées, sporée crème.

- Habitat

Le Lactaire à toison se rencontre dans les bois de bouleaux, les clairières, les landes en automne.

### 1-5-4 GENRE *CLITOCYBE*

Certaines espèces sont toxiques en provoquant des intoxications sudoriques que nous étudierons plus loin. Il existe malgré tout, une espèce connue pour ses qualités culinaires, qui peut induire des troubles intestinaux sans gravité: le *Clitocybe nébuleux* (certainement par cuisson insuffisante ou spécimens mal conservés).

*CLITOCYBE NEBULARIS* (Batsch.: Fr.) Kumm.

- Description

- \* Chapeau 10 à 20 cm, convexe devenant étalé ou en entonnoir plein, largement mamelonné; surface pruineuse gris jaunâtre, plus foncée au centre; marge enroulée au début.
- \* Lames serrées, étroites, adnées devenant décurrentes, crème.
- \* Stipe 8 à 15 cm sur 2 à 3 cm, en massue, devenant creux, fibreux, élastique, gris blanc.
- \* Chair épaisse, pâle, blanchâtre; odeur de farine moisie, saveur douce.
- \* Spores 7 par 4 cm, lisses, elliptiques; sporée blanc crème.

- Habitat

Dans les forêts mixtes ou de feuillus, en lisière, en cercles quelquefois. Espèce tardive ou hivernale; commune.

1-5-5 GENRE *ARMILLARIA*

L'Armillaire couleur de miel est, comme l'espèce précédente, comestible et même assez réputée. Pourtant elle est responsable de plusieurs intoxications de symptomatologie variable, là aussi certainement par cuisson insuffisante ou spécimens trop âgés.

*ARMILLARIA MELLEA* (Vahl.: Fr.) Kumm.

- Description

- \* Chapeau 5 à 10 cm voire 15 cm, convexe puis étalé, avec un mamelon plus foncé, couleur de miel devenant foncé avec l'âge, à petites mèches brun jaunâtre; marge enroulée.
- \* Lames légèrement décurrentes, uncinées, blanches puis tachetées de roussâtre.
- \* Stipe 10 à 20 cm par 1 cm, long, cylindrique, fibreux, élastique; anneau haut, membraneux, jaunâtre; rhizomorphes brun noir en cordonnets.
- \* Chair blanche, ferme, odeur fongique, amère.
- \* Spores 7 par 5 µm, sporée blanche.

- Habitat



En touffes denses sur les souches, les racines d'arbres vivants (peut entraîner leur mort) ou morts. Très commun de l'été à l'hiver.

- Symptomatologie [8]

Elle est très variable. On observe un syndrome gastro-intestinal après une incubation longue (De 8 à 15 heures), avec possibilité de syndrome muscarinien ou neurologique. Jusqu'à nouvel ordre, mieux vaut s'abstenir de consommer cette espèce, bien qu'aucune toxine n'ait été mise en évidence. Seul, un antibiotique fut découvert par Midland et nommé melleolide.

## 1-5-6 GENRE *TRICHOLOMA*

La plupart des espèces sont comestibles, certaines réputées comme le petit gris (*Tricholoma terreum*, *Tricholoma portentosum*), le Mousseron de la Saint-Georges (nommé *Tricholoma georgii* ou plus récemment *Calocybe gambosa*), d'autres moins savoureuses, enfin quelques unes immangeables car trop coriaces ou de mauvais goût (*Tricholoma rutilans*, *Tricholoma saponaceum*, *Tricholoma virgatum*). Mais, outre le Tricholome tigré étudié plus haut, rares sont les espèces toxiques.

### *TRICHOLOMA SULPHUREUM* Kumm.

- Description

\* Chapeau 3 à 10 cm, convexe devenant étalé, cuticule sèche, jaune soufre, plus foncé au centre.

\* Lames espacées, épaisses, adnées, jaune soufre.

\* Stipe 6 à 12 cm, cylindrique, quelquefois courbé, concolore, avec des fibrilles plus foncées.

\* Chair jaune, à forte odeur dite de gaz d'éclairage, saveur savonneuse, désagréable, suffit à le faire rejeter.

\* Spores 10 par 6  $\mu\text{m}$ , amygdaliformes.

- Habitat

En terrain plutôt acide, dans les bois de feuillus ou conifères. Commun, de juillet à octobre.

## 1-5-7 GENRE *ENTOLOMA*

En plus de l'Entolome livide, ce genre contient quelques espèces pouvant provoquer des syndromes gastro-entériques, mais de façon moins alarmante.

### *ENTOLOMA NIDOROSUM* (Fr.) Quéf.

#### - Description

- \* Chapeau 4 à 8 cm, convexe devenant vite aplati, hygrophane, brun jaunâtre.
- \* Lames échancrées, larges, blanches teintées de rosé.
- \* Stipe 8 à 12 cm sur 1 cm, cylindrique, blanchâtre, fibreux.
- \* Chair fragile, pâle; odeur nitreuse, chlorée.
- \* Spores 9 par 8  $\mu\text{m}$ , anguleuses; sporée rose.

#### - Habitat

L'Entolome à odeur nitrée pousse dans les forêts humides de feuillus, de la fin de l'été à la fin de l'automne.

### *ENTOLOMA RHODOPOLIUM* (Fr.) Kumm.

#### - Description

- \* Chapeau 3 à 7 cm, convexe devenant plan ou déprimé; hygrophane teinté de gris.
- \* Lames espacées, sinuées; blanchâtres à rosées.
- \* Stipe 4 à 8 cm, cylindrique, souvent creux, blanchâtre.
- \* Chair mince, blanche; saveur et odeur faibles de farine.
- \* Spores 9 par 7  $\mu\text{m}$ , anguleuses; sporée rose.

#### - Habitat

Comme l'Entolome à odeur nitrée, mais plus en altitude.

## 1-5-8 GENRE *HEBELOMA*

La plupart des espèces de ce genre sont comestibles sans saveur. Certaines sont indigestes et l'Hébélome couleur de moutarde semble la plus toxique.

*HEBELOMA SINAPIZANS* (Paul.) Gill.

- Description

- \* Chapeau 8 à 15 cm, convexe, lobé, à cuticule visqueuse de couleur argile, à marge ondulée plus claire.
- \* Lames serrées, échancrées; couleur café au lait ou cannelle.
- \* Stipe 10 à 12 cm, robuste, bulbeux à la base, squameux, creux dans le haut, avec une mèche interne descendante en stalactite caractéristique.
- \* Chair pâle; odeur de rave; saveur amère.
- \* Spores 12 par 7  $\mu\text{m}$ , amygdaliformes, verruqueuses; sporée rouille.

- Habitat

Dans les forêts de feuillus ou mixtes, en automne. Commun.

### 1-5-9 GENRE *AGARICUS*

Nommé aussi *Psalliota* ce genre renferme d'excellents comestibles: *Agaricus campestris*, *Agaricus bisporus*, et des espèces moins savoureuses. La chair jaunit, rougit ou rosit au frottement mais il faut se méfier des espèces jaunissantes à chapeaux tronconiques.

*AGARICUS XANTHODERMA* Genev.

- Description

- \* Chapeau 6 à 12 cm, en forme de cloche, puis étalé mais avec un sommet aplati, à profil trapézoïdal, blanc, soyeux, se tachant de jaune au froissement.
- \* Lames serrées, libres, minces, d'abord pâles puis roses et enfin brun chocolat.
- \* Stipe 6 à 12 cm, cylindrique, bulbeux à la base, blanc, soyeux, se tachant aussi de jaune au toucher, à anneau blanc à bords épais.
- \* Chair blanche, jaunissant à la base du pied; odeur iodée, goût phénolique.
- \* Spores 6 par 4  $\mu\text{m}$ , sporée pourpre.

- Habitat

La Psalliote jaunissante se rencontre dans les prés, les clairières, en été et en automne. Très commune dans l'ouest.

## 1-5-10 GENRE *MACROLEPIOTA*

Ce genre renferme les grandes Lépiotes et était considéré comme sans risque. Il contient notamment la Grande coulemelle qui est un comestible réputé. Depuis peu, il faut se méfier de la plus grosse d'entre elles car elle a provoqué des intoxications inconstantes.

### *MACROLEPIOTA VENENATA* Bon

#### - Description

\* Chapeau 15 à 20 voir 30 cm, convexe devenant étalé, charnu; cuticule squameuse se déchirant lors de la croissance du chapeau en étoile; de couleur brun rougeâtre sur fond clair, crème.

\* Lames serrées, blanc-crème se teintant de rosé.

\* Stipe 15 à 20 cm, sur 2 à 5 cm de diamètre, à bulbe très marqué, submarginé; blanc; à anneau simple, squameux.

\* Chair blanche à reflets rosâtres; épaisse, dense.

\* Spores 12 par 8 µm, ovoïdes.

#### - Habitat

Espèce qui vit sur les substrats riches: terreau, détritux, fumiers. Elle est peu commune.

## 1-5-11 GENRE *LEUCOAGARICUS*

Ce genre renferme des champignons de taille moyenne, généralement peu réputés pour la table sauf la Lépiote pudique. Une seule espèce, qui est d'origine exotique, a empoisonné hors d'Europe.

### *LEUCOAGARICUS BRESADOLAE* (Schulz.) Bon & Boiff.

#### - Description

\* Chapeau 8 à 12 cm, globuleux devenant campanulé, restant mamelonné; couvert de squames concentriques brun rougeâtre sur fond blanchâtre jaunissant au froissement.

\* Lames ventruées, blanches devenant jaunâtres.

\* Stipe 10 à 15 cm, par 1 à 2,5 cm de diamètre, ventruée vers le bas; creux; brun sur fond pâle, jaunissant; à anneau en bourrelet.

\* Chair blanche devenant vineuse, jaunissant; odeur vireuse.

\* Spores 10 par 6 µm.

#### - Habitat

Pousse en automne sur les détritius, humus, sols riches. Généralement en touffes.

### 1-5-12 GENRE *RAMARIA*

La famille des *Clavariaceae* contient une multitude d'espèces dont le carpophore est dressé en massue ou en corail. Celles-ci ne sont pas réellement toxiques mais de goût ou de consistance repoussante et laxatives pour certaines d'entre elles.

#### *RAMARIA FORMOSA* (Fr.) Quél.

##### - Description

- \* Réceptacle 8 à 30 cm de haut, à tronc épais 5 à 10 cm, rose orangé et extrémités jaunes, base blanchâtre ou orangée, en forme de corail ou de chou-fleur.
- \* Chair blanche devenant jaunâtre, puis vineuse à la cassure, saveur amère.
- \* Spores 12 par 5 µm, rugueuses, sporée ocracée.

##### - Habitat

Dans les bois de feuillus ou mixtes, en été et automne. Assez commun.

#### *RAMARIA PALLIDA* (Sch.) Ricken

Elle est nommée aussi *Ramaria mairei*.

##### - Description

- \* Réceptacle 8 à 15 cm de haut, ressemblant au *R. formosa*, plus petit, de couleur beige, à extrémités plus foncées, de même forme.
- \* Chair blanche; odeur de moisi; saveur amère.

##### - Habitat

Plus montagnarde que la précédente.

### 1-5-13 GENRE *SARCOSPHAERA*

La famille des *Pezizaceae* contient des espèces toxiques à l'état cru, parfois même dangereuses.

*SARCOSPHAERA CRASSA* (Santi) Pouz.

Nommée aussi *Sarcosphaera eximia*.

- Description

\* Réceptacle 5 à 15 cm, sphère sortant du sol en s'ouvrant, en une coupe étoilée, blanchâtre à l'extérieur, mauve à l'intérieur.

\* Chair blanche, cassante, sans goût ni odeur spéciale.

- Habitat

Espèce plutôt printanière, dans les bois de conifères. Assez commune.

- Syndrome

Il est dit aussi Helvellien car l'intoxication est particulière.

L'incubation courte (environ une heure), précède une phase digestive avec vomissements qui régressent spontanément.

Puis dans un deuxième temps, la phase entérotoxique reprend avec vomissements, diarrhées profuses accompagnées de signes neurologiques (malaises, fatigue, prostration).

L'intoxication peut être grave, parfois mortelle, et s'apparente quelque peu à l'intoxication myco-atropinienne par l'action entérotoxique et par l'action neurologique [8].

## 2 SYNDROME SUDORIEN

Les espèces responsables (surtout les *Clitocybes* et les *Inocybes*) contiennent de la muscarine, qui est aussi retrouvée dans de nombreux champignons, notamment dans des *Amanites*, mais en trop faible quantité pour que l'action soit sudorienne.

Enfin, tous les champignons altérés peuvent, dans certaines conditions de putréfaction, former des amines à action sudorienne.

### 2-1 ESPECES RESPONSABLES

#### 2-1-1 GENRE *CLITOCYBE*

Il s'agit de *Clitocybes* blancs, petits, à revêtement glacé.

*CLITOCYBE DEALBATA* (Sow.: Fr.) Kumm.

- Description

- \* Chapeau 3 à 6 cm, convexe puis plan, à marge enroulée; blanc à reflets gris, comme glacé, brillant.
- \* Lames serrées, blanches devenant crème.
- \* Stipe 2 à 3 cm sur 0,5 cm, cylindrique, dur, plein, fibreux, concolore.
- \* Chair ferme, fibreuse, blanche; saveur et odeur agréables.
- \* Spores 4 par 3 µm, lisses; sporée blanche.

- Habitat

Le Clitocybe blanc d'ivoire pousse dans l'herbe des près, pelouses, parmi les graminées, en lisière de bois et routes. Commun, d'août à novembre.

*CLITOCYBE RIVULOSA* (Pers.: Fr.) Kumm.

- Description

Le Clitocybe du bord des routes est légèrement plus élancé, avec des zones jaune chamois, pied creux. Plus rare.

*CLITOCYBE CANDICANS* (Pers.: Fr.) Kumm.

- Description

Plus vite déprimé, d'un blanc pur, sans odeur particulière. Pousse dans les taillis.

- Remarque

D'autres espèces sont citées: *Clitocybe cerussata*, *Clitocybe phyllophila*.

## 2-1-2 GENRE *INOCYBE*

Le genre renferme presque une centaine d'espèces, toutes plus ou moins toxiques et dont certaines auraient tué. Il faut donc s'abstenir d'en consommer. Voici les plus connues.

*INOCYBE PATOUILLARDII* Bres.

- Description

- \* Chapeau 5 à 8 cm, conique puis campanulé, à marge lobée, fendillée, à fibres rayonnantes jaunâtres puis rougeâtres.
- \* Lames adnées, serrées, rosées puis concolore au chapeau.
- \* Stipe 4 à 8 cm par 1 à 1,5 cm, cylindrique, à petit bulbe marginé.
- \* Chair blanche, rougissant à la coupe, odeur fruitée.
- \* Spores 12 par 7 µm, en forme de fève, sporée brun ocre.

- Habitat

L'*Inocybe* de Patouillard se rencontre plutôt au printemps et en été, dans les bois clairsemés, les clairières, sous les hêtres et tilleuls, en terrain calcaire.

*INOCYBE RIMOSA* (Bull.: Fr.) Kumm.

Est appelé fréquemment *Inocybe fastigiata* (Sch.: Fr.) Quél.

- Description

- \* Chapeau 4 à 8 cm, conique, à fort mamelon, à fibrilles fauves sur fond clair, à marge fissurée.
- \* Lames serrées, étroites, adnées, crème à reflets olivâtres.
- \* Stipe 6 à 9 cm sur 0,5 à 1 cm, cylindrique, blanchâtre, fibrilleux.
- \* Chair blanche, odeur spermatique, saveur faible.
- \* Spores 13 par 5 µm, très variables en taille, sporée brun tabac.

- Habitat

Dans les bois de feuillus mêlés, les parcs, en été et automne. Un des *inocybes* les plus communs.

*INOCYBE GEOPHYLLA* (Bull.: Fr.) P. Karst.

- Description

- \* Chapeau 3 à 5 cm, campanulé, mamelonné, blanc pur, soyeux, lisse, devenant crème à jaune en vieillissant.
- \* Lames serrées, libres, blanchâtres devenant terreuses.
- \* Stipe 3 à 6 cm sur 1 cm, grêle, blanc, fibrilleux-soyeux.
- \* Chair blanche, odeur spermatique, goût âcre.



\* Spores 11 par 6 µm, ovoïdes, sporée brun tabac.

- Habitat

Dans les bois mêlés de feuillus et conifères, sur terrain argilo-calcaire. Presque toute l'année dans le Sud-Ouest.

## 2-2 TOXICOLOGIE

### 2-2-1 TOXINES

#### MUSCARINE

Isolée pour la première fois dans *Amanita muscaria*. Mais cette espèce n'en contient que 0,003% et le taux varie selon le lieu de récolte, l'altitude, la saison, la végétation. Le taux est trop faible pour provoquer une action quelconque sauf cas très rares.

Les inocybes contiennent beaucoup plus de muscarine en pourcentage de poids sec:

0,5% pour *Inocybe napipes*

0,1% pour *Inocybe patouillardii*, *Inocybe geophylla*

0,01% pour *Inocybe rimosa*

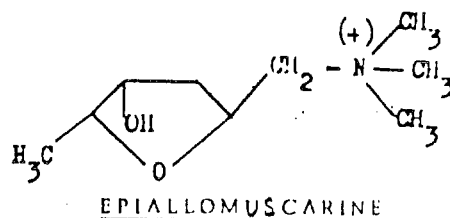
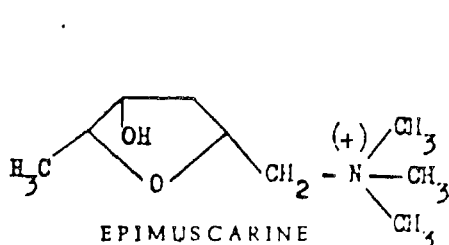
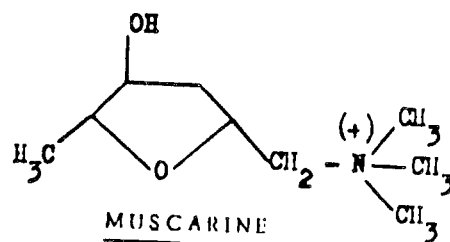
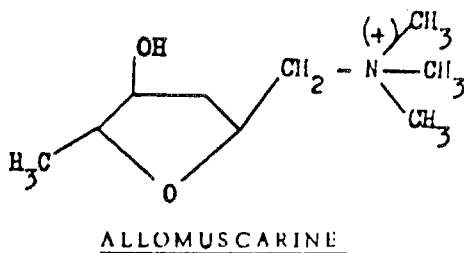
Les clitocybes en contiennent aussi beaucoup:

0,5% pour *Clitocybe dealbata*, *Clitocybe rivulosa*

0,01% pour *Omphalotus olearius*, *Omphalotus illudens*

Les pourcentages des différents composés dépendent beaucoup de l'espèce considérée.

En effet la muscarine comporte trois carbones asymétriques permettant la séparation de  $2^3=8$  isomères. Soit quatre racémates et leurs symétriques:



## 2-2-2 MECANISMES D'ACTION

La muscarine est un parasymphomimétique qui a une action comparable à celle de l'acétylcholine et même une action plus durable. En effet cet alcaloïde ne semble pas être hydrolysé par les cholinestérases. La muscarine agit sur les mêmes récepteurs que l'acétylcholine et seulement sur les récepteurs périphériques. On observe donc des signes parasymphomimétiques.

Les isomères de la muscarine, par leur structure géométrique différente, ont une affinité modifiée pour le récepteur de l'acétylcholine; ce qui entraîne des actions différentes.

L'épiallomuscarine a toujours une action purement parasymphomimétique.

L'allomuscarine se comporte en parasymphomimétique ou en parasympholytique selon les doses administrées.

L'épimuscarine par contre est un parasympholytique strict.

## 2-2-3 CINETIQUE

La fixation de la muscarine est moins rapide que celle de l'acétylcholine mais sa durée d'action est plus longue sur le récepteur.

## 2-2-4 METHODES DE DETECTION

Ce sont: - des méthodes chimiques, méthode du Dragendorff en formant un précipité grâce au sel de Reineck; chromatographie sur couche mince après extraction alcoolique.

- des méthodes biologiques par injection. Mais cette méthode peut entraîner des réactions exacerbées par la présence dans l'extrait d'autres molécules actives inconnues.

## 2-3 CLINIQUE

### 2-3-1 INCUBATION

L'incubation est très courte, de 30 minutes à 3 heures

### 2-3-2 SYMPTOMATOLOGIE

Il s'agit d'un syndrome parasymphomimétique presque pur.

#### **Effets cardio-vasculaires**

- bradycardie
- vasodilatation périphérique
- hypotension

### **Effets respiratoires**

- bronchoconstriction
- hyperventilation
- dyspnée asthmatiforme

### **Effets nerveux**

- euphorie
- paresthésies

### **Troubles digestifs**

- contraction des fibres musculaires duodénales
- vomissements
- diarrhées profuses
- coliques

### **Hypersecretions generalisees par stimulation des glandes sécrétrices**

- rhinorrhées
- sueurs
- larmolements
- salivation

### **Myosis**

## **2-3-3 EVOLUTION CLINIQUE**

L'évolution est favorable en deux ou trois jours, et, régresse spontanément.

Par contre surveiller la bronchoconstriction qui peut être aggravée par une rhinorrhée importante, pouvant aboutir à une insuffisance respiratoire aiguë.

De même l'effet cardio-vasculaire peut aboutir à une hypotension sévère ou à un arrêt cardiaque.

Ne pas sous-estimer aussi la déshydratation due à l'hypersecretion.

## **2-4 TRAITEMENT**

Les vomissements spontanés suffisent souvent à éliminer les champignons responsables. Sinon procéder à un lavage gastrique.

Réhydrater le malade et corriger les déséquilibres électrolytiques.

Il existe pour le traitement un antidote de choix: l'atropine. On l'utilise sous forme de sulfate d'atropine ou de teinture de belladone en SC ou IV si cas graves. L'administration se fait sous contrôle jusqu'à disparition des troubles parasymphomimétiques et notamment jusqu'à disparition du myosis. En effet l'atropine agit comme un antagoniste de la muscarine.

## 3 SYNDROME MYCO-ATROPINIEN

### 3-1 ESPECES

Ce sont des champignons faisant partie de la famille des amanites qui sont responsables de cette intoxication assez complexe. Ces espèces n'étant que rarement mortelles, et de symptomatologie différente de l'intoxication phalloïdienne, l'étude n'est pas réalisée dans le chapitre 3. En dehors de deux espèces réputées pour les troubles qu'elles provoquent, *Amanita muscaria*, *Amanita pantherina*, une autre espèce provoque des intoxications beaucoup plus aléatoires, parfois inoffensives mais parfois mortelles, il s'agit de l'*Amanita junquillea*.

#### 3-1-1 AMANITA MUSCARIA (L.: Fr.) Hook.

##### - Description

\* Chapeau 10 à 20 cm, convexe, charnu, s'étalant, rouge vermillon pouvant pâlir en orangé, recouvert du reste de voile général sous forme de nombreuses verrues blanches (ou jaunâtres) floconneuses, concentriques, fugaces, marge striée.

\* Lames serrées, ventruées, blanches.

\* Stipe 10 à 20 cm, robuste, blanc, à anneau simple, descendant, blanc, à volve inexistante mais remplacée par un petit renflement du pied surmonté par 3 ou 4 bourrelets écailleux.

\* Chair ferme, blanche, saveur fruitée, odeur faible.

\* Spores 10 par 8  $\mu\text{m}$ , ovoïdes, sporée blanche.

##### - Habitat

L'Amanite tue-mouche pousse surtout sur sol acide, dans des lieux aérés, sous les bouleaux et les conifères. Très courante dans certaines places sablonneuses du Sud-Ouest.

#### 3-1-2 AMANITA PANTHERINA (D.C.: Fr.) Krombh.

##### - Description

\* Chapeau 6 à 10 cm, convexe puis aplati, brun roussâtre, restes de voile floconneux, blanc pur, fugaces; marge striée.

\* Lames serrées, libres, blanches.

- \* Stipe 6 à 10 cm sur 1 cm, droit, élancé, blanc, anneau descendant fragile; volve remplacée par un ou deux bourrelets surmontant un bulbe.
- \* Chair blanche, immuable, saveur douce, odeur de radis.
- \* Spores 11 par 7  $\mu\text{m}$ , sporée blanche.

- Habitat

En automne, sur sol argilo-calcaire ou siliceux. L'Amanite panthère est commune mais moins représentée que la tue-mouche.

### 3-1-3 AMANITA JUNQUILLEA Qué1.

Cette espèce, toxique de façon aléatoire, est aussi appelée *Amanita gemmata*.

- Description

- \* Chapeau 5 à 10 cm, convexe puis étalé, de couleur jaune paille à ocrâcé, avec quelques restes de voile sous forme de lambeaux de tailles variables, fugaces, blancs; marge striée.
- \* lames serrées, blanches.
- \* Stipe 5 à 10 cm sur 1 cm, cylindrique, blanc ou citrin, devenant creux; à anneau membraneux fragile; bulbe basal à rebords membraneux.
- \* Chair mince, blanche, saveur agréable, odeur nulle.
- \* Spores 11 par 7  $\mu\text{m}$ , elliptiques, sporée blanche.

- Habitat

Assez précoce, dès le printemps, et jusqu'à la fin de l'automne, surtout dans les bois de conifères. Commune particulièrement dans le Sud-Ouest.

## 3-2 TOXICOLOGIE

### 3-2-1 TOXINES

Le premier principe actif découvert dans *Amanita muscaria* fut nommé muscarine. Mais il s'est très vite avéré que sa concentration, particulièrement faible (inférieure à 0,001%), ne permettait pas d'expliquer la toxicité de ce champignon.

Puis Vieland isola la mycoatropine qui, elle, a une action opposée à celle de la muscarine, et se rapproche de celle de l'Atropine.

Des dérivés de l'izoxazole, de nature toxique (psychoanaleptique), ont été mis en évidence: - Acide iboténique

- Muscimol

- Muscazone

### 3-2-2 MECANISMES D'ACTION

Le muscimol, responsable d'hallucinations, serait partiellement détruit par la cuisson, et l'acide iboténique serait responsable d'une action dépressive sur l'homme.

Ces isoxazoles interfèrent sur une amine cérébrale: le GABA (Acide Gamma-Amino-Butyrique).

## 3-3 CLINIQUE

### 3-3-1 INCUBATION

Elle est courte. De une à quatre heures suffisent pour voir apparaître les symptômes. Généralement, une heure et demi après l'ingestion, les premières nausées surviennent. La durée totale du syndrome mycoatropinien est de 12 à 24 heures seulement, sauf si absorption massive ou si personne fragile.

### 3-3-2 SYMPTOMATOLOGIE

Les premiers signes sont digestifs puis on observe des signes plus spécifiques.

#### **Signes digestifs**

- vomissements
- diarrhées

#### **(Signes cholinergiques)**

Ils sont très rares, certaines publications en parlent mais ils faut les prendre avec prudence.

- salivation
- larmoiement
- sudation
- augmentation de la diurèse
- hypermobilité gastro-intestinale
- défécations
- bradycardie
- bronchorrhées
- myosis

#### **Signes anti-cholinergiques ou atropiniens**

Ce sont les signes caractéristiques du syndrome mycoatropinien. Ils sont à l'opposé des signes cités ci-dessus.

- sécheresse de la peau et des muqueuses par diminution des sécrétions.

- tachycardie
- hypertension
- mydriase

**Signes neurologiques** généralement de type psychotoniques

- dépression du SNC sans insuffisance respiratoire
- délire de type atropinique:
  - \* hallucination auditive ou visuelle
  - \* agitation
  - \* vertiges
  - \* état d'ébriété
  - \* difficulté à apprécier la taille des objets, le temps, les distances
- ou sommeil sub-comateux

### 3-3-3 EVOLUTION CLINIQUE

Généralement il y a guérison rapide, inférieure à 24 heures, même sans traitement. Mais le réveil se fait avec apparition d'une grande lassitude, fatigue importante.

Certaines peuplades nordiques utilisent ces espèces justement pour leurs effets hallucinogènes, grâce à la décoction des carpophores.

Les problèmes les plus courants concernent la déshydratation qui peut être importante à cause des vomissements et diarrhées, et la perte de connaissance pouvant aboutir au coma convulsif et à la mort en cas de terrain débilité.

### 3-4 TRAITEMENT

- réhydratation avec équilibre hydro-électrique
- lavages gastriques si conscience, sinon intubation
- administration de charbon actif
- purgatifs
- sédatifs: attention, les barbituriques et benzodiazépines ne doivent pas être donnés car cela peut exacerber les risques de pertes de connaissance et la somnolence

(signes cholinergiques:)

- Atropine 0,01 mg/kg en IV en surveillant le malade jusqu'à dilatation de la pupille

**Signes anticholinergiques:**

- administrer de la Physostigmine 0,5 à 2 mg en IV dans les cas sévères seulement car risques de bradycardie, hypotension et pertes de connaissance.
- les antidotes de l'atropine: éserine et pilocarpine ne semblent pas très efficaces

## 4 SYNDROME NARCOTINIEN

### 4-1 ESPECES

De nombreuses espèces du Mexique et d'Asie ont des propriétés hallucinogènes, et sont quelquefois utilisées à ces fins. Il s'agit notamment de Strophaires, Psilocybes, Panéoles, Lycoperdons, et même des Russules et Bolets du Pacifique.

En Europe seules quelques espèces peuvent, de façon aléatoire, provoquer ces symptômes.

#### 4-1-1 GENRE *STROPHARIA*

*STROPHARIA AERUGINOSA* (Curt.: Fr.) Quél.

##### - Description

\* Chapeau 5 à 8 cm, convexe puis campanulé, fortement visqueux, caractérisé par sa teinte vert de gris, parfois vert bleuté, à marge floconneuse.

\* Lames serrées, adhérentes, crèmes devenant beiges puis gris-rouille, à arête plus claire.

\* Stipe 5 à 10 cm par 0,5 à 1 cm, subconcolore, à squames blanchâtres sous un anneau floconneux plus ou moins cortiniforme, odeur faible, saveur faiblement amère.

\* Chair blanchâtre à verdâtre, plus foncée vers le bas.

\* Spores 8 par 4,5 µm, lisses, sporée rouille.

##### - Habitat

La Strophaire vert-de-gris est assez commune dans les bois, les près, en automne, par temps humide.

##### - Remarques

Cette espèce est considérée comme suspecte, comme d'autres espèces de ce genre: *Stropharia caerulea*, *Stropharia coronilla*, *Stropharia semiglobata*, *Stropharia cubensis*, mais les avis sont partagés.



#### 4-1-2 GENRE *PSILOCYBE*

*PSILOCYBE SEMILANCEATA* (Fr.) Kumm.

##### - Description

- \* Chapeau 1 cm de diamètre, conique, à sommet pointu; hygrophane, brun jaunâtre à olivâtre.
- \* Lames ascendantes, pâles devenant brun grisâtre.
- \* Stipe 5 à 8 cm par 0,2 cm, grêle, légèrement tordu, concolore, lisse.
- \* Chair crème, odeur herbacée.
- \* Spores 15 par 7  $\mu\text{m}$ , sporée pourpre.

##### - Habitat

Pousse dans l'herbe, prairies, pâturages, bords des routes. Il est courant en été et en automne.

##### - Remarques

C'est le *Psilocybe* de nos régions qui contient le plus de psilocybine mais d'autres espèces en contiennent: *Psilocybe cyanescens*, *Psilocybe crobula*, *Psilocybe callosa*, *Psilocybe pelliculosa*.

#### 4-1-3 GENRE *PANAEOLUS*

*PANAEOLUS FOENISECII* (Pers.: Fr.) Schroet.

##### - Description

- \* Chapeau 2 à 3 cm, convexe ou campanulé puis étalé, brun terne, sombre, pouvant pâlir.
- \* Lames adnées, couleur argile se marbrant un peu de purpurin.
- \* Stipe 4 à 6 cm sur 0,2 à 0,3 cm, grêle, brun roux.
- \* Chair brune, saveur herbacée.
- \* Spores 15 par 8  $\mu\text{m}$ , rugueuses, sporée noirâtre.

##### - Habitat

Pousse dans l'herbe des près et des pelouses tondues, sur un sol riche. Très commun.

*PANAEOLUS ACUMINATUS* Qué1.

- Description

- \* Chapeau 1 à 2 cm, conique, pointu, brun ocre, marge crénelée sombre.
- \* Lames ventruées, marbrées, brun noirâtre.
- \* Stipe 8 à 10 cm sur 0,2 cm, très fin, chamois, couvert d'un duvet blanc vers le haut, et noirâtre à la base.
- \* Chair beige.
- \* Spores 15 par 10  $\mu\text{m}$ , en forme de citron aplati, sporée noire.

- Habitat

Dans les prairies fumées, sur les excréments. Commune.

*PANAEOLUS SPHINCTRINUS* (Fr.) Qué1.

- Description

- \* Chapeau 2 à 4 cm, ovoïde ou conique, à marge dentelée de blanc; revêtement pâle, mat, se crevassant pour laisser apparaître une couleur gris beige.
- \* Lames adnées, ventruées, grises marbrées de noir, arête claire.
- \* Stipe 6 à 12 cm sur 0,3 cm, grêle, élancé, concolore ou grisâtre.
- \* Chair mince, pâle, odeur herbacée.
- \* Spores 18 par 12  $\mu\text{m}$ , aplaties, lisses, sporée noire.

- Habitat

Pousse, comme les autres Panéoles, dans les près, les pâturages; souvent directement sur les excréments d'herbivores. Toute l'année mais surtout au printemps et en été.

*PANAEOLUS CAMPANULATUS* (Bull.: Fr.) Qué1.

- Description

- \* Chapeau 2 à 4 cm, conique, en forme de cloche, chamois, roussâtre au sommet.
- \* Lames adnées, grises, nuageuses.
- \* Stipe 6 à 10 cm sur 0,3 cm, grêle, élancé, grisâtre.
- \* Chair concolore.
- \* Spores 14 par 8  $\mu\text{m}$ , sporée noire.

- Habitat

Identique au précédent.

#### 4-1-4 GENRE *MYCENA*

Toutes ces petites espèces fragiles se ressemblent pour un non initié, et ne tente pas le mycophage. Seules les plus grosses, confondues avec le Clitocybe laqué, ont parfois provoqué des troubles gastriques et nerveux. Il s'agirait surtout du *Mycène* pur.

*MYCENA PURA* (Pers.: Fr.) Kumm.

- Description

- \* Chapeau 2 à 6 cm, convexe, s'étalant avec l'âge, légèrement mamelonné, bleu violacé à rose clair, presque transparent; marge striée.
- \* Lames espacées, larges, ventruées, blanches à reflets roses.
- \* Stipe 6 à 10 cm sur 0,5 à 1 cm, grêle, rigide, fibreux.
- \* Chair mince, fragile, blanche; odeur de rave.
- \* Spores 7 par 4 µm.

- Habitat

Dans les bois mêlés, en été et automne. Commun.

- Symptomatologie

Ce champignon, outre les diarrhées qu'il provoque, aurait des propriétés psychodysléptiques avec hallucinations par des dérivés indoliques proches de la psilocybine. (Dr Giacomoni [8])

#### 4-1-5 GENRE *GYMNOPIILUS*

*GYMNOPIILUS SPECTABILIS* (Fr.) A.H. Smith.

- Description

- \* Chapeau 8 à 15 cm, convexe devenant étalé, fauve, couvert de fibrilles rayonnantes rousses.
- \* Lames serrées, échancrées, de jaune à rouille.
- \* Stipe 6 à 12 cm sur 2 à 4 cm, robuste, généralement renflé vers le bas, parfois radicant ou soudé aux autres pieds, fibreux, ocre; anneau membraneux jaune, puis rouille, fragile.
- \* Chair jaunâtre; odeur faible; saveur amère.
- \* Spores 9 par 5 µm, rugueuses, sporée rouille.

- Habitat

Vit en touffe à la base des troncs et des souches de feuillus. Il est courant de l'été à l'hiver.

#### 4-1-6 GENRE *HYPHOLOMA*

Ces espèces poussant en touffes sur les souches n'ont aucun intérêt gustatif. Certaines seraient suspectes.

##### *HYPHOLOMA FASCICULARE* (Huds.: Fr.) Kumm.

- Description

- \* Chapeau 4 à 7 cm, convexe, faiblement mamelonné, jaune vif et mamelon roux ou brique; restes de voile sur la marge.
- \* Lames étroites, serrées, minces; jaunes devenant brunes.
- \* Stipe 8 à 10 cm sur 1 cm, très allongé, courbé, fibrilleux, creux, jaune, à cortine haute, fugace.
- \* Chair jaune, saveur amère.
- \* Spores 7 par 4  $\mu\text{m}$ , Sporée brune.

- Habitat

Pousse en touffes denses sur toutes sortes de bois, toute l'année dans le midi, très commun.

##### *HYPHOLOMA SUBLATERITIUM* (Fr.) Quéf.

- Description

- \* Chapeau 5 à 10 cm, convexe, charnu, plus rouge briqueté que le précédent; restes fibrilleux de voile sur la marge.
- \* Lames comme Hypholome en touffe.
- \* Stipe 10 à 15 cm, plus long que *I. fascicularé*; de jaune pâle au sommet à rougeâtre à la base, avec une cortine haute fugace.
- \* Chair jaune; saveur plus douce.
- \* Spores 7 par 4  $\mu\text{m}$ .

- Habitat

Idem à Hypholome en touffe.

## 4-2 TOXICOLOGIE

### 4-2-1 TOXINES [8]

Les indoles substitués en position 4:

- psilocine
- psilocybine

Furent extraites des alcaloïdes actifs du *Psilocybe mexicana* et ont une action psychodysléptique hallucinogène.

Les styryl-pyrones découverts dans les Gymnopiles, Pholiotés et Hypholomes.

Les dérivés  $\beta$  carboliniques extraits de *Cortinarius infractus*. Ces substances ont une action hallucinogène mais aussi anxiogène.

### 4-2-2 MECANISMES D'ACTION

Ce sont des composés de structure proche du LSD.

## 4-3 CLINIQUE

### 4-3-1 INCUBATION

L'action est très rapide, de 30 minutes à 1 heure après l'ingestion, et pendant quelques heures.

### 4-3-2 SYMPTOMATOLOGIE

Symptômes proches de ceux de la mescaline avec manifestations psychiques et sensorielles.

- hallucinations visuelles et auditives
- déformation du réel: des perspectives, des couleurs, des sons.
- euphorie: sensation de lucidité et d'aptitude
- paresthésie
- tachycardie ou bradycardie
- agitation ou somnolence
- mydriase

Si doses fortes: risques de dépression

Si prise par voie IV (toxicomanie aux USA [10]):

- fièvre avec sensation de refroidissement
- signes gastro-intestinaux (vomissements, diarrhées)
- légères dysfonctions rénales et hépatiques
- myalgies
- arthralgies

### 4-3-3 EVOLUTION CLINIQUE

L'évolution est généralement favorable, sans séquelles, sauf en cas de dépression. En effet cela peut aboutir, soit au suicide, soit à la mort par dépression centrale.

### 4-4 TRAITEMENT

Il est essentiellement symptomatique:

- éliminer les restes de champignons de l'estomac par vidange gastrique  
- rassurer le malade, le mettre dans un endroit silencieux et obscur pour éviter tout stimulus.

- administrer du Diazépam en IV ou *per os* en cas d'agitation excessive.

La guérison est rapide

## 5 SYNDROME COPRINIEN [27]

### 5-1 ESPECES

Plusieurs espèces de coprins sont responsables d'une intoxication très curieuse. On cite volontiers *Coprinus erethiste*, *Coprinus insigni*, *Coprinus variegatus* et autres espèces rares sous nos latitudes. La seule espèce ayant de nombreuses intoxications à son actif en France est le coprin noir d'encre. Certains auteurs nomment aussi le *Clitocybe clavipes* comme ayant des propriétés antabuses. (Dr Giacomoni [8])

*COPRINUS ATRAMENTARIUS* (Bull.: Fr.) Fr.

- Description

\* Chapeau 5 à 8 cm de diamètre sur 5 à 15 cm de haut, d'abord ovoïde puis conique; marge qui s'enroule vers l'extérieur, devient fissurée puis se liquéfie; couleur



gris jaunâtre, masquée par une poussière blanchâtre au début, puis le chapeau devient strié avec des mèches ou écailles foncées.

\* Lames larges, libres, d'abord blanches puis devenant brunâtres à maturité, et, enfin noires et déliquescentes.

\* Stipe 8 à 18 cm sur 1 à 1,5 cm, allongé, fusiforme, creux, lisse, portant un anneau fugace se collant sur le pied; base du pied bulbeuse, grisâtre, mouchetée de fines écailles.

\* Chair fragile, blanche, noircissant avec l'âge.

\* Spores 10 par 6  $\mu\text{m}$ , ovales, lisses, sporée noir olive.

#### - Habitat

Très commun en terrains riches, jardins, bord des routes, souches. En touffes.

## 5-2 TOXICOLOGIE

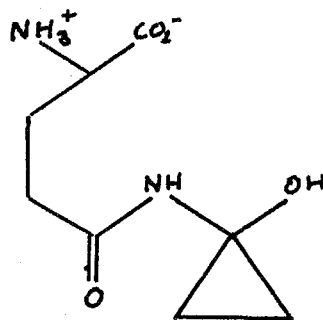
### 5-2-1 TOXINES

#### COPRINE

L'effet antabuse, observé lors de la prise concomitante de coprins noir d'encre et d'alcool, fit croire un instant que la toxine responsable était un dérivé du Disulfiram, molécule utilisée fréquemment lors des cures de désintoxication alcoolique.

En fait, on ne put mettre en évidence ce composé. Par contre, en 1960 on montra des dérivés imidazolés. Enfin la molécule exacte fut isolée par Lindberg, Bergman et Wickberg en 1975.

thèse [27] 5cm

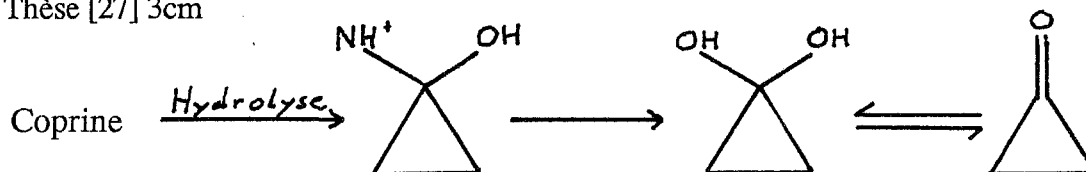


Ce dérivé cyclopropylglutamique, nommé coprine, entre pour 0,1% dans la composition du champignon.

## 5-2-2 MECANISME D'ACTION

*In vitro*, la coprine ne semble pas avoir de propriété antabuse, l'activité serait due à des métabolites formés lors de la digestion.

Thèse [27] 3cm



Par hydrolyse de la coprine, on obtient l'amino-cyclopropanol, puis, après élimination de l'ammonium on obtient l'hydrate de cyclopropanone. Ces deux composés ont, par contre, montré *in vitro* une action d'inhibition de l'aldéhyde déshydrogénase. Ces métabolites empêcheraient la décomposition de l'acétaldéhyde en acide acétique.

## 5-2-3 METHODES DE DETECTION

La coprine peut être mise en évidence par réaction avec la ninhydrine.

La spectrofluorimétrie est aussi utilisée:

- la coprine présente plusieurs bandes d'absorption dans l'infrarouge
- un pic dans l'ultra-violet
- une fluorescence avec la fluorescanine.

## 5-2-4 CINETIQUE

La métabolisation de la coprine en amino cyclopropanol s'effectue rapidement dans l'organisme mais le passage à l'hydrate de cyclopropanone est plus lente. La demi-vie de ce dernier est de 30 minutes, ce qui explique la durée d'action prolongée.

## 5-3 CLINIQUE

### 5-3-1 INCUBATION

Elle est d'environ 1 heure, temps nécessaire à la métabolisation de la coprine et à la transformation de l'éthanol en acétaldéhyde.

### 5-3-2 SYMPTOMATOLOGIE

Elle ne s'observe qu'avec la prise d'alcool, dure quelques heures et peut se reproduire à chaque ingestion d'alcool, pendant 4 ou 5 jours.



On observe des troubles spectaculaires et alarmants mais souvent sans gravité. C'est la réaction antabuse ou éréthisme cardio-vasculaire:

- vasodilatation de la face, du cuir chevelu, du buste, voire des membres.
- cyanose
- tachycardie
- hypertension
- bourdonnements d'oreilles
- troubles gastro-intestinaux quelquefois

### 5-3-3 EVOLUTION CLINIQUE

La rémission se fait en quelques heures, selon la quantité de coprins et d'alcool ingérés.

L'effet antabuse persiste quelques jours, de 2 à 5 en moyenne, selon la quantité de champignons absorbés.

L'éréthisme cardio-vasculaire peut aboutir au collapsus en cas d'ingestion massive de champignons et d'alcool.

### 5-4 TRAITEMENT

Suppression totale de l'alcool pendant quelques jours.

Evacuation gastrique par lavages et augmentation de la diurèse par les diurétiques mais seulement si ingestion importante.

Traitement symptomatique si risques de collapsus.

## 6 SYNDROME HEMOLYTIQUE

### 6-1 ESPECES

#### GENRE *AMANITA*

Consommées crues: *Amanita vaginata*, *Amanita crocea*, *Amanita lividopallescens*, *Amanita rubescens*. Le principe actif est contenu dans la cuticule du chapeau.

#### GENRE *VOLVARIA*

#### GENRE *ENTOLOMA*

#### GENRE *LEPIOTA*

En dehors des petites espèces de Lépiotes contenant des amanitines et étudiées précédemment, de grosses espèces provoqueraient des troubles avec hémolyse possible (à cause de substances partiellement thermolabiles)

On cite *Leucoagaricus bresadolae* appelé Lépiote de Badham qui est une espèce exotique, acclimatée depuis peu dans nos régions. Elle ne semble pas avoir provoqué d'accidents en Europe [15].

Il faut donc se méfier de cette espèce ainsi que de ses voisines comme: *Lepiota pilatianus*, *Lepiota rufovelutina*.

## ASCOMYCETES

Le principe actif est contenu dans tout le champignon.

GENRE *MORCHELLA*

GENRE *HELVELLA*

GENRE *PEZIZA*

GENRE *VERPA*

## 6-2 TOXICOLOGIE

Ce sont des toxines (hémolysines) surtout trouvées dans la cuticule: glycoprotéine hémolytiques généralement thermolabiles à 70°C. Elles altèrent la paroi des hématies.

On trouve aussi des agglutinines qui sont beaucoup plus résistantes à la température élevée.

## 7 SYNDROME D'INTOLERANCE [8]

Il ne s'agit pas d'un phénomène toxique dû aux champignons mais plutôt d'une susceptibilité individuelle. Bien sûr, en cas de pathologie digestive, de vieillesse ou de terrain débilite, la digestion de champignon peut être difficile. En dehors de ces cas extrêmes, des intolérances personnelles peuvent être provoquées par des réactions anaphylactiques ou idiosyncrasiques.

Des individus sont plus sensibles que d'autres à certaines substances. On parle souvent de l'intolérance à l'albumine de l'oeuf, aux fraises, mais pour les champignons, il existe aussi ce genre de problème.

les réactions idiosyncrasiques peuvent être dues à:

- un déficit en tréhalase (enzyme digestive) qui provoque une mal absorption en tréhalose (sucre courant dans les champignons)
- un déficit en G6PD (Glucose 6 Phosphate Déshydrogénase). Cela peut augmenter l'action de certaines toxines (exemple intoxication par *Paxillus involutus*)
- une intolérance à certains dérivés à triples liaisons, aux acides aminés libres et aux pigments de structure quinoniques.

Les réactions anaphylactiques peuvent se produire après consommation répétée de champignons. Des allergènes, en pénétrant dans l'organisme, provoquent la sensibilisation de celui-ci. Le corps peut réagir de façon exacerbée à de nouvelles ingestions. On cite souvent les antibiotiques contenus dans certains champignons comme responsables de phénomènes allergique.

## 8 SYNDROME D'INTOXICATION PAR LES CHAMPIGNONS AVARIES OU PARASITES

Généralement, les champignons en décomposition n'intéressent pas les mycophages, mais certaines espèces conservent un aspect de "fraicheur" trompeur. Il s'agit notamment des espèces fermes, coriaces ou ligneuses.

Ces champignons d'apparence saine, peuvent être le lieu d'intenses modifications chimiques avec possibilité de formation de substances nocives, toxiques.

On peut citer trois types de toxines formées:

- les produits de la dégradation du champignon. Par l'action du vieillissement même du carpophore, de la putréfaction, par la lyse et l'action bactérienne, on a formation d'ammoniac, acides aminés et autres produits azotés appelés Cryptomaïnes. Leur absorption peut aboutir à une réelle intoxication.

- Les toxines microbiennes. Ce sont des produits d'origine bactérienne. Soit les bactéries sont elles-mêmes toxiques, soit ce sont leurs sécrétions qui peuvent aboutir à l'action nocive.

- Les moisissures. Elles sont responsables de mycotoxicoses.

L'attaque par les moisissures entraîne la modification des chairs parasitées, mais il peut aussi y avoir sécrétion de produits hautement toxiques comme les fameuses Aflatoxines.

On cite:            les Micromycètes comme les genres *Aspergillus*, *Fusarium*.  
                          les Pyrénomycètes comme le groupe Hypomycètes avec les genres *Apiocrea*, *Peckiella*, *Hypomyces*.

**CHAPITRE 5**  
**LES CHAMPIGNONS POLLUES**

## Introduction

La pollution est certainement le fléau de cette fin de 20<sup>ème</sup> siècle car elle semble difficilement réversible.

Les sources sont multiples car toute activité humaine peut aboutir à la libération de substances nocives. Mais c'est l'avènement de l'ère industrielle qui a rompu l'équilibre.

Bien sûr, une pollution naturelle existe. Il s'agit des rayonnements ionisants ou radioactifs du soleil, des gisements terrestres d'Uranium, pétroles et autres produits polluants, ou encore des éruptions volcaniques qui peuvent de façon ponctuelle, entraîner de graves dommages (Libération de produits soufrés par exemple).

Mais l'homme a réussi à dominer la nature et à "imposer sa pollution" par des sources artificielles très variées, disséminées sur toute la surface du globe, et de façon continue. La libération de substances nocives est surtout concentrée dans les grands centres urbains à cause de la surpopulation, du trafic automobile, des industries et de la diminution des espaces verts. Malgré tout, la campagne n'est pas en reste car les "industries" agricoles libèrent elles aussi des substances nocives ou rémanentes.

La pollution a donc atteint toute la surface de la planète, que ce soit l'eau (rivières, lacs, mers, océans), la terre (surface, reliefs), ou l'air.

Les champignons subissent, comme toutes les plantes ou animaux, cette pollution. Ce sont des hétérotrophes, ils doivent donc puiser dans le substrat (sol ou hôte), par l'intermédiaire du mycélium, les éléments minéraux et organiques nécessaires à l'édification du carpophore. En cas de pollution il y a donc risque de contamination des champignons mais de façon très variable.

### Facteurs modifiant les taux de contamination:

#### **1) Le polluant**

Nous étudierons de façon séparée les principaux polluants et leur présence ou non dans les carpophores.

#### **2) Le milieu polluant**

La contamination peut se faire par l'atmosphère (pour le plomb), l'eau (pour les nitrates), le substrat (pour le mercure).

Il est important de connaître parfaitement le type de contamination car les facteurs influençant la pollution seront différents:

- conditions météorologiques (vents, précipitations)
- nature du sol (composition, pH, humidité)
- concentration en polluant dans le milieu considéré

### 3) Le champignon

Les champignons, même de genre voisin, se comportent très différemment face à la pollution. Certains concentrent, d'autres sont indifférents à la présence de produits nocifs. On peut malgré tout essayer d'énumérer les divers facteurs influençant ces inégalités:

- Mode de vie. Les saprophytes semblent plus facilement contaminés que les mycorrhiziques par exemple.

- Genre. Certains genres concentrent plus facilement que d'autres. Par exemple les Agaricacées sont facilement polluées par le mercure et le cadmium.

- Espèce. Dans les mêmes genres, certaines espèces se comportent de façon particulière: *Boletus edulis* absorbe beaucoup plus de mercure que la moyenne des autres bolets.

*Laccaria amethystea* concentre dangereusement les particules radioactives.

- Individu. Les comportements individuels sont variables face aux polluants:  
Age du carpophore  
Partie du champignon. Généralement les lames sont les plus polluées, puis le chapeau et enfin le pied qui est souvent épargné.

## 1 ENGRAIS ET PESTICIDES [8]

Cette pollution agricole concerne particulièrement les champignons car ils poussent dans les campagnes et forêts au voisinage ou sur les espaces traités. Il est bien évident que les espèces des champs et prairies seront plus facilement touchées que les espèces sylvestres, mais certains traitements sont effectués dans les espaces boisés (débroussaillants, défoliants, insecticides...). Il est bon de se méfier lors des cueillettes.

### 1-1 PRODUITS RESPONSABLES

#### DERIVES AZOTES

Ils sont utilisés en abondance comme engrais azotés (Ils contiennent des nitrates, des nitrites). L'industrie agricole n'est pas la seule responsable de ces rejets, les industries chimiques, les automobiles, la combustion des déchets en produisent des quantités considérables (vapeurs nitrées, acide nitrique,...).

Cette pollution inquiète les nutritionnistes car l'eau et les aliments courants en renferment de plus en plus et l'on sait que certains dérivés formés sont réellement cancérigènes (les nitrosamines par exemple).

Les champignons contiennent naturellement des dérivés azotés. Par exemple *Armillaria mellea*, *Sarcodon imbricatus*, *Clitocybe deceptiva* produisent beaucoup de nitrosamines. Mais la pollution peut augmenter encore ces quantités. Il faut certainement

limiter la consommation des espèces ci-dessus et de celles récoltées dans les champs traités aux engrais.

### DERIVES PHOSPHORES

En dehors du problème des engrais non toxiques (phosphates) mais conduisant à l'eutrophisation des lacs, on utilise comme insecticides des organo-phosphorés. Ils ont une action toxique aiguë connue (certains organo-phosphorés sont utilisés comme gaz de combat), mais leur toxicité à long terme n'est pas établie. Ils peuvent se retrouver dans les champignons et selon le Dr Giacomoni pourraient expliquer la toxicité variable des champignons vénéneux à muscarine car ces dérivés phosphorés bloquent la cholinestérase [8].

### DERIVES CHLORES

Il faut noter surtout les organo-chlorés qui sont encore largement utilisés dans certains pays et en particulier le DDT (Dichloro Diphényl Trichloréthane) que l'on sait maintenant dangereux par sa grande stabilité et son caractère lipophile.

Le DDT est aujourd'hui peu utilisé dans les pays riches mais reste un produit de choix pour les pays en voie de développement par son prix faible et ses réelles qualités insecticides.

### DERIVES TRIAZINIQUES

L'Atrazine, la Simazine sont utilisés comme désherbant et semblent avoir provoqué des intoxications à des mycophages ayant consommé des Agarics ou Lépiotes poussant dans des champs de maïs traités (Guy Fourré).

Pourtant ces produits sont réputés faiblement toxiques chez l'homme, et les analyses sur des carpophores n'ont pas révélé leur présence.

Y aurait-il biotransformation de ces herbicides en substances beaucoup plus nocives pour l'homme?. C'est ce que pense le Dr Giacomoni.

### AMMONIUMS QUATERNAIRES

Utilisés comme herbicide, exemple Diquat ou Paraquat peuvent entraîner des dégénérescences pulmonaires et rénales par formation de radicaux libres.

### AUTRES PRODUITS

La variété des molécules rejetées dans la nature est impressionnante, pour ne pas dire infinie. Il est donc impossible d'en faire une liste convenable. D'autant que la toxicité de chaque molécule est souvent méconnue, voire inconnue. Il ne s'agit pas d'aller vers une psychose du produit chimique mais il faut admettre que toutes les substances libérées dans la nature sont susceptibles de se retrouver dans les champignons, et d'être absorbées par

l'homme. Cela ne signifie nullement intoxication du consommateur, mais il semble raisonnable d'éviter les "places" douteuses: déchetteries, décharges, usines d'incinération, champs traités, proximité d'usines, de routes et autres lieux "civilisés".

## 1-2 POLLUTION AGRICOLE ET CHAMPIGNONS

Les produits précédemment cités commencent à être sérieusement étudiés par les nutritionnistes et les toxicologues car ils sont susceptibles de se retrouver dans les denrées alimentaires que ce soit les végétaux (céréales, fruits, légumes...), ou les animaux (ovins, bovins, volailles...).

Les champignons sont, bien sûr, très peu étudiés car ils ne représentent pas une source d'alimentation primordiale à la vie, et parce qu'ils sont très peu cultivés. Néanmoins, par leur mycélium étendu dans le sol, et qui peut durer plusieurs années, les champignons peuvent concentrer ou métaboliser de nombreuses molécules présentes dans le sol. Nous le verrons pour d'autres substances dans les pages suivantes. Il faut s'attendre à retrouver certains engrais et pesticides dans le carpophore si le taux de contamination est élevé.

## 2 METAUX LOURDS [8-21-26]

Contrairement au paragraphe précédent où les substances mises en accusation n'étaient pas franchement bien définies, ici, 4 ou 5 éléments métalliques se disputent la palme de la toxicité. On les nomme: métaux lourds, car leur masse atomique est relativement élevée dans la classification périodique. Cela ne veut pas dire que tous les éléments lourds soient toxiques.

Ceux-ci seuls ou grâce à leurs dérivés ont une action toxique par leur faculté d'accumulation et de concentration dans l'organisme. Il s'agit notamment du plomb, du mercure et du cadmium. On cite également le thallium, le cuivre, le zinc et le manganèse. Mais la trilogie Pb-Hg-Cd semble la plus nocive et les sources de contamination sont importantes.

### 2-1 LE MERCURE

#### 2-1-1 SOURCES DE CONTAMINATION

On pense immédiatement aux thermomètres, baromètres ou contacteurs à mercure comme responsables de cette pollution. En réalité, la majeure partie des rejets sont sous forme combinée, oxydes ou sels plus ou moins complexes, utilisés dans l'agriculture, l'industrie et pour les besoins domestiques.



On peut citer:

- la combustion du charbon. Heureusement celui-ci est de moins en moins utilisé pour le chauffage et pour les usines thermoélectriques.
- les pesticides: antifongiques (dans l'industrie du papier) ou bactéricides (dans les peintures). Certains sont à base de sels mercuriques.
- les industries des plastiques utilisent des dérivés mercuriels organiques comme catalyseur, et il y a souvent rejet de ceux-ci dans les eaux.
- les chercheurs d'or utilisent souvent le mercure pour extraire les paillettes du précieux métal et font évaporer le mélange mercure-or pour récupérer l'or dissous. De grandes quantités de mercure sont ainsi rejetées dans les rivières aurifères.
- les piles boutons aux oxydes mercuriels sont encore utilisées. Les normes européennes tentent de limiter le taux de Hg contenu.

## 2-1-2 TOXICITE

Elle dépend de la résorption et de l'accumulation possible dans l'organisme.

\* Le mercure métal est très faiblement assimilable sauf les vapeurs qui peuvent être absorbées par inhalation.

\* Les sels ou oxydes de mercure monovalents sont faiblement résorbés.

\* Les sels plurivalents ou dérivés organiques sont soit hydrosolubles, soit liposolubles et leur absorption est plus facile. On retrouve des nitrates, sulfates, chlorures, iodures de mercure et les organomercuriels dont la liaison C-Hg est stable.

Les organomercuriels sont liposolubles, passent dans le sang et se fixent dans les graisses des tissus du système nerveux, du foie et des reins pour provoquer des lésions dégénératives. Cela aboutit à une pathologie neurologique souvent irréversible (le méthyl-mercure provoque la maladie de Minamata).

C'est le méthyl-mercure qui est le plus toxique, sa résorption est voisine de 90% et sa demie-vie est longue. Dans l'écosystème, il se concentre, notamment dans les poissons et crustacés. Cette accumulation tout au long de la chaîne alimentaire se retrouve dans les derniers maillons. L'homme en consommant ces produits absorbe une quantité d'organomercuriel étonnamment supérieure à la concentration du milieu ambiant (la bio-concentration peut être de 1 000 à 10 000 fois supérieure).

Ce méthyl-mercure est non seulement rejeté directement par les activités humaines mais il est aussi synthétisé par des bactéries à partir de mercure inorganique.

\* L'O M S a fixé la dose maximale hebdomadaire admissible à 0,3 mg de Hg.

## 2-1-3 CHAMPIGNON ET MERCURE

Aux vues des différentes études publiées jusqu'ici, il semble que le mercure se concentre généralement dans les champignons.

\* Le passage se fait par le mycélium car des variations de teneur en Hg du substrat influent sur la teneur du champignon. Bien entendu, des modifications importantes sont dues:

- au type de champignon saprophyte ou mycorhize (les saprophytes concentrent plus facilement).

- à la nature du sol (pH, humidité car cela modifie la disponibilité du métal).

- à la corrélation avec d'autres substances chimiques (par exemple corrélation mercure-sélénium (selon Mornaud [26])).

\* les genres les plus touchés par cette pollution sont les Agarics, les Tricholomes et les Lycoperdons. On trouve aussi les espèces *Amanita rubescens*, *Boletus edulis*, *Marasmius oreades*, *Clitocybe geotropa*. Mais, cette susceptibilité individuelle se retrouve dans beaucoup d'autres genres.

\* les lames contiennent la majeure partie du Hg, puis le chapeau et enfin le pied.

\* des teneurs supérieures à 100 mg/kg de mercure ne sont pas rares dans les sites contaminés, en revanche le taux de méthyl-mercure reste faible (inférieur à 25%).

## 2-2 LE CADMIUM

### 2-2-1 SOURCES DE CONTAMINATION

Il s'agit ici aussi d'une pollution essentiellement industrielle lors de la production du plomb, du cuivre, du zinc et dans le traitement des aciers. Le Cd entre aussi dans la composition de certaines peintures, des vernis, des accumulateurs (piles rechargeables au Ni-Cd qui sont de plus en plus couramment utilisées) et de certains engrais superphosphates.

Nous retrouvons là aussi le phénomène de bioconcentration, de rémanence. Certains mollusques le concentrent énormément (300 000 fois) par rapport à l'eau.

### 2-2-2 TOXICITE

La toxicité est essentiellement due à une intoxication chronique.

Au cours de la vie, le taux de Cd ne fait qu'augmenter dans l'organisme et se fixe préférentiellement dans le foie, les reins, la rate. Son élimination est quasi nulle, sa demie-vie très longue (supérieure à 20 ans).

C'est pourquoi l'O M S préconise de ne pas absorber plus de 0,5 mg de Cd par semaine bien que la résorption digestive soit faible ( inférieure à 8%).

L'intoxication chronique par le cadmium provoque des troubles divers: asthénie, gingivites, atteintes rénales, lésions osseuses (maladie d'Itai-Itai) et a une action cancérogène.

L'alimentation n'est pas la seule cause d'accumulation du Cd: la pollution atmosphérique, et surtout la fumée du tabac contiennent du Cd qui est facilement résorbé par l'organisme. Il ne faut pas oublier que l'augmentation de l'espérance de vie favorise l'accumulation intracorporelle.

### 2-2-3 CHAMPIGNON ET CADMIUM

Comme pour le mercure, de grandes variations existent entre les genres. Toutefois certaines espèces sont relativement insensibles à cette pollution et ne concentrent pas le Cd. Ici aussi, les agarics semblent les plus aptes à concentrer ce métal, quelques uns de façon tout à fait spécifique et jusqu'à plus de 100 mg/kg de matière sèche. Les Tricholomes sont aussi cités, ainsi que la Lépiote pudique et l'Amanite tue-mouche.

Le mécanisme d'accumulation du Cd dans les carpophores est assez mal connu, il serait dû à la liaison du métal à des glycoprotéines.

## 2-3 LE PLOMB

### 2-3-1 SOURCES DE CONTAMINATION

Avant l'avènement de l'ère industrielle les rejets en plomb étaient minimes mais l'intoxication possible et même fréquente.

Les sources de contaminations étaient domestiques:

- les canalisations étaient en plomb. Heureusement ce matériau n'est plus utilisé pour l'eau courante.
- les vernis utilisés pour les assiettes et récipients. Actuellement, les vernis et peintures "alimentaires" sont sévèrement contrôlés.
- l'étain était une source non négligeable de contamination car il contenait des impuretés de plomb. Aujourd'hui, par purification il peut être vendu avec la mention "qualité alimentaire".

Mais cette pollution ne se retrouvait pas dans le règne végétal. Maintenant la pollution est industrielle, la métallurgie en rejette de grandes quantités dans l'atmosphère. L'agriculture utilise aussi des produits au plomb comme les insecticides à l'arséniate de Pb.

En fait 80% des rejets de Pb proviennent des gaz d'échappements des véhicules fonctionnant à l'essence. En effet on adjoint du plomb tétraéthyl comme antidétonant. Heureusement on assiste aujourd'hui à la commercialisation d'une essence sans plomb.

## 2-3-2 TOXICITE

### INTOXICATION AIGUE

Elle est rare mais se produit par ingestion de quelques milligrammes de sels de plomb et aboutit à une atteinte digestive et rénale mortelle.

### INTOXICATION CHRONIQUE

Elle est suffisamment préoccupante pour être classée maladie professionnelle numéro 1. En cas d'intoxication on observe d'abord une gingivite avec dépôts de sulfure de plomb au niveau du collet des dents (liseré de Burton) et une anémie hypochrome. Puis si l'intoxication continue, on observe des troubles gastriques avec alternance de diarrhées et constipation, des troubles neurologiques et des troubles cardio-vasculaires: c'est le Saturnisme.

Certains spécialistes pensent que même à des doses inférieures à celles produisant une pathologie visible (doses infratoxiques), le plomb agirait sur l'organisme par altération psychologique et intellectuelle.

Cette toxicité chronique s'explique par la fixation importante dans l'organisme, la demie-vie biologique est de 10 à 20 ans. Le taux de Pb augmente donc au cours de la vie.

\* L'O M S préconise de ne pas absorber plus de 3 mg de Pb par semaine.

## 2-3-3 CHAMPIGNON ET PLOMB

Contrairement aux métaux lourds précédemment cités, les champignons ne concentrent pas le plomb, il y a seulement absorption si l'atmosphère ou le substrat sont pollués.

Des expériences ont montré qu'une variation de concentration en plomb du substrat modifiait peu le taux dans le carpophore: le produit est donc faiblement résorbé par le substrat et n'est pas concentré.

En cas de pollution atmosphérique, les lamelles sont les plus contaminées car la surface de contact avec l'air est importante. Le plomb se dépose généralement sous forme inorganique.

C'est donc près des routes à grande circulation que le taux de pollution des champignons est le plus élevé. Il décroît en s'éloignant de celle-ci et devient faible au delà de 200 à 300 mètres.

Toutes les espèces sont touchées. Il faut rejeter systématiquement celles poussant sur les zones polluées, bords des routes, mines de plomb, centres urbains.

On cite bien sûr les Agarics (*Agaricus campestris*, *Agaricus bisporus*), le Coprin chevelu et le Pied bleu qui poussent souvent dans les jardins des villes.

## 2-4 AUTRES METAUX TOXIQUES

Ils sont moins étudiés que la trilogie Pb-Hg-Cd et semblent moins fixés par les mycéliums et carpophores.

Néanmoins on cite le thallium utilisé en métallurgie et dans l'agriculture. C'est aussi un déchet des mines de pyrites et des cimenteries. Ce peut être un poison violent mais heureusement il est peu répandu.

Le cuivre, lui, semble moins dangereux car sa présence dans le sol inhibe la croissance des champignons sauf quelques uns: *Cantharellus tubaeformis* et surtout *Laccaria laccata*.

Des intoxications par le zinc ont été signalées mais les informations doivent être prises avec réserve.

## 3 RADIOACTIVITE

### 3-1 SOURCES

#### SOURCES NATURELLES

##### Sources terrestres

Il existe sur terre des sources naturelles de radioactivité. Le granit est légèrement radioactif et l'uranium naturel un peu plus encore. Plusieurs éléments naturels sont radioactifs  $U^{238}$ ,  $Th^{232}$ , et certains le deviennent par rayonnement cosmique:  $C^{14}$ ,  $K^{40}$ .

##### Sources cosmiques

La terre est bombardée par de multiples rayonnements dont ceux du soleil, qui ne l'oublions pas est le lieu d'une intense activité thermonucléaire.

#### SOURCES HUMAINES

L'homme, depuis quelques décennies, essaye de comprendre et de maîtriser cette colossale source énergétique pour des applications civiles ou militaires. Mais comme dans toute activité humaine, il y a des déchets et des accidents, sous la forme de libération dans le biotope de particules radioactives et de rayonnements ionisants.

### Applications civiles

Les centrales nucléaires produisent de l'électricité par chauffage d'un fluide caloporteur ( $\text{CO}_2$ -Na- $\text{H}_2\text{O}$ ). En utilisation normale il y a très peu de fuites mais les graves problèmes sont de deux types: - accident par fuite du liquide caloporteur, fissure du réacteur ou non contrôle de la réaction en chaîne (Tchernobyl).

- déchets: lors de la fabrication des combustibles (usines d'enrichissement), combustible "brulé" qui devient trop pauvre pour maintenir une réaction en chaîne, centrales elles-mêmes qui avec leurs fluides caloporteurs, leurs enceintes hermétiques, leurs réacteurs, ne sont conçus que pour une utilisation limitée dans le temps.

Les moteurs à propulsion nucléaire. Ils sont utilisés surtout pour les sous-marins militaires.

Le matériel de recherche scientifique. Beaucoup de domaines de la recherche nécessitent de tels outils. Il s'agit notamment d'accélérateurs de particules, microscopes électroniques etc...

Le matériel médical. Pour le radiodiagnostic (radiographie, scintigraphie, scanner ...) ou pour la radiothérapie.

### Applications militaires

Nous avons vu les moteurs à propulsion nucléaire mais il faut surtout parler des engins explosifs comme source potentielle de pollution radioactive.

Cinq puissances mondiales ont officiellement l'armement nucléaire, mais quatre ou cinq autres états l'ont très certainement.

Généralement cet arsenal est scindé en deux:

- Forces nucléaires stratégiques très puissantes. Des bombes (mégatonnes) sont transportées par des avions, des sous-marins ou enfouies dans le sol.

- Forces nucléaires pré-stratégiques de puissance inférieure (dizaines de kilotonnes). On peut citer les rampes Pluton.

Ces bombes peuvent être de deux types: à fission ou à fusion. Cela modifie les risques de radioactivité résiduelle.

- les bombes à fission utilisent des radioéléments lourds:  $\text{U}^{235}$  ou  $\text{Pu}^{239}$  qui seront "cassés" par les neutrons. Ces produits de fission seront multiples et certains sont radioactifs. On aura au cours de l'explosion émission de rayonnement  $\beta$ ,  $\gamma$  et neutronique. De plus la réaction étant incomplète (inférieure à 20%), des atomes de Pu ou U seront libérés par l'explosion.

- les bombes à fusion. Ce sont les bombes dites H ou thermonucléaires qui utilisent des éléments légers: Deutérium et Tritium (ou deutériure de Lithium) qui formeront de l'hélium instable. Celui-ci se scinde en deux molécules d'hydrogène stable avec libération d'un neutron très énergétique. On le constate, il n'y a pas production d'éléments radioactifs secondaires et les rayonnements sont dus aux neutrons et sont vite absorbés par la matière. En fait ces bombes ne sont pas totalement "propres" car elles nécessitent un amorçage par une réaction de fission qui, nous l'avons vu produit des éléments secondaires radioactifs, et

rayonnement neutronique peut entraîner la fission des molécules alentour pour donner des éléments instables.

## PARTICULES RADIOACTIVES RENCONTREES

Lors de la réaction de fission nucléaire (bombes A ou centrales atomiques), la libération de chaleur s'effectue en scindant l'uranium ou le plutonium (surrégénérateur) en divers sous-produits pouvant eux aussi être brisés ou non. On estime que ces réactions aboutissent à la formation de 80 produits de fission majoritaires sans compter le combustible originel. Ces produits, dont beaucoup sont radioactifs, sont lourds, et sont faiblement disséminés par l'atmosphère. Sauf quelques-uns comme le Césium<sup>137</sup>, Cs<sup>134</sup>, Iode<sup>131</sup>, I<sup>133</sup>, I<sup>135</sup>, Strontium<sup>89</sup>, St<sup>90</sup>, St<sup>91</sup>, Carbone<sup>14</sup> ceux-ci peuvent s'élever dans l'air et rester très longtemps en suspension. Ces nuages radioactifs peuvent donc contaminer des zones très éloignées de la source radioactive. C'est ainsi que suite aux essais atomiques aériens jusqu'en 1963 des radioéléments ont été disséminés sur toute la surface du globe, du Pôle nord au Pôle sud.

## 3-2 TOXICITE

Nous ne parlerons que des effets radioactifs bien que les effets lumineux, thermiques et mécaniques des explosions nucléaires soient loin d'être négligeables (car ils représentent 85% des effets).

Nous pouvons distinguer deux types d'atteinte par rayonnement:

\* **l'irradiation**. C'est le résultat des radiations sur l'organisme. Ce bombardement peut être émis lors d'une explosion nucléaire, d'une fuite radioactive, ou plus simplement après radiographie médicale ou exposition au soleil!

\* **la contamination**. Dans ce cas l'organisme contient des éléments qui sont source de rayonnement.

- contamination superficielle. Un lavage efficace élimine la grande majorité des poussières nocives.

- contamination interne par inhalation ou ingestion. L'organisme émet des rayonnements dangereux pour lui même.

Au niveau des plantes, et en particulier des champignons, la différenciation entre irradiation et contamination est primordiale pour l'homme car dans le premier cas l'ingestion de ceux-ci n'entraînera aucun phénomène de radioactivité, par contre l'ingestion de produit contaminé est dangereuse car on absorbe aussi les sources de la radioactivité.

## EFFETS SUR L'ORGANISME

Il semble que toute dose même faible soit nocive, car c'est le cumul de toutes ces irradiations qui reflète le mieux les risques encourus.

Mais la quantification est difficile car les rayonnements n'ont pas tous la même action biologique. Les rayons  $\alpha$  sont faiblement pénétrants mais fortement ionisants contrairement aux rayons  $\gamma$ . On utilise aussi diverses unités: Curie, Rad, Becquerel, Sievert, Gray, ce qui ne facilite pas la tâche.

L'effet toxique dépend totalement de la molécule ou des molécules irradiées.

- s'il s'agit de molécules mineures de l'organisme, il n'y aura pas de modifications notoires. Les molécules sont détruites, éliminées et remplacées. Par contre il se peut que les sous produits soient toxiques: se sont notamment les radicaux libres. Ceux-ci entraîneront une ionisation indirecte d'autres constituants de l'organisme.

- s'il s'agit de molécules "nobles", comme les molécules géantes d'ADN, la modification, l'ionisation de celles-ci peut être grave et transmissible. C'est ainsi que le patrimoine de la cellule est modifié. On peut avoir aberration chromosomique, mutation génétique ou mort de la cellule. Ces atteintes chromosomiques expliquent les risques, pour les personnes irradiées, de contracter cancers ou leucémies.

La dose maximale admissible est difficile à connaître, les normes ayant énormément évolué depuis 1931, et rien n'est parfaitement défini aujourd'hui.

Pour ce qui est de l'irradiation maximale admissible par an le CIRP (Commission Internationale de Protection Radiologique) préconisait de ne pas dépasser 46 Rems/an en 1931 et en 1960 de ne pas dépasser 0,17 Rem/an. En 1980 l'agence recherche et développement de l'énergie préconise une dose maximum de 0,005 Rems/an!

Nous voyons l'énorme diminution des doses maximales admissibles car en fait il ne semble pas y avoir de doses sans effet et de doses avec, il y a plutôt une probabilité d'atteindre un composant essentiel de l'organisme. Toute irradiation entraîne un effet, mais l'organisme pourra ou non compenser, réparer.

Les normes sur les denrées alimentaires quant à elles varient selon les pays. La CEE conseille les doses maximales suivantes:

- 600 Bq/kg de poids frais pour les aliments destinés aux adultes.

- 370 Bq/kg de poids frais pour les aliments destinés aux enfants et pour les produits laitiers.

### 3-3 CHAMPIGNON ET RADIOACTIVITE

Comme nous l'avons dit précédemment, les champignons irradiés ne sont pas nocifs sauf peut être par production de radicaux libres ou métabolites nocifs.

Le danger provient de la contamination de ceux-ci par des particules radioactives qui sont de véritables petites sources de rayonnement.



Les champignons comme les autres plantes peuvent être contaminés par des poussières radioactives:

- Par dépôts en surface. Mais ces poussières sont facilement éliminées par la pluie.
- Par absorption par le mycélium. C'est cette contamination qui est dangereuse.

Comme pour les autres types de pollution, le champignon, par le mycélium qui couvre une surface de sol important, peut extraire du substrat des produits hautement nocifs. C'est particulièrement vrai pour les radio-nucléides. Ceux-ci peuvent être:

- concentrés comme le Césium qui semble être pris pour du potassium par les récepteurs du champignon, notamment dans les sols pauvres [8].
- absorbés sans concentration mais avec compétition avec les éléments non radioactifs (comme le Carbone<sup>14</sup> et C<sup>12</sup>).
- non fixés facilement.

La pollution des champignons par ces radioéléments dépend de plusieurs facteurs:

- du radio-isotope. Certains seront concentrés, d'autres passeront faiblement dans le carpo-phore.
- du taux de ceux-ci. Bien-sûr un élément en forte quantité pourra faire déplacer l'équilibre.
- des conditions météorologiques. Celles-ci influencent fortement le taux de contamination précédemment cité car les vents peuvent apporter des nuages radioactifs, et la pluie faire pénétrer ces poussières dans le sol. Lors de l'accident de Tchernobyl on observa une nette corrélation entre pluviométrie locale et degré de contamination [22].
- de la nature du terrain. Comme pour les autres types de pollution, la biodisponibilité des éléments radioactifs dépend du substrat, teneur en humidité et pH. On sait qu'un pH acide augmente la mobilité du Césium par exemple.
- de l'espèce. La capacité à absorber les nucléides dépend du genre, de l'espèce et même semble-t-il de l'individu car chaque champignon a son propre matériel enzymatique. Malgré tout certaines espèces sont particulièrement réceptrices à ces contaminations. Il s'agit du *Laccaria amethystea*, *Xerocomus badius*, *Xerocomus chrysenteron*, *Boletus scaber*, *Rozites caperata*, *Cantharellus tubaeformis*, *Cantharellus lutescens*, *Paxillus involutus*...
- du niveau occupé par le mycélium. Celui-ci selon son étendue, la profondeur à laquelle il se trouve, peut expliquer le retard dans l'absorption des poussières. Cinq ans après l'accident de Tchernobyl certains champignons sont contaminés.
- de la partie du champignon. Encore une fois ce sont les lamelles et le chapeau qui sont les plus contaminés [12].

Les dosages effectués sur les cryptogames concernent dans la majorité des cas les radioéléments Cs<sup>134</sup> et Cs<sup>137</sup>. Ce sont deux isotopes radioactifs émis lors de la fission nucléaire. Ils sont facilement dispersés dans la nature. Ils ont notamment été libérés lors des expériences atomiques aériennes des années 60 et lors des accidents des centrales nucléaires.

La période ou demie-vie est de: 2 ans pour le Cs<sup>134</sup>  
30 ans pour le Cs<sup>137</sup>

On peut donc affirmer que s'il y a du Cs<sup>134</sup> dans l'environnement, c'est qu'il provient de fuites ou accidents récents et non des explosions expérimentales aériennes datant de près de 30 ans.

Lors de l'accident de Tchernobyl (le 26 avril 1986), les experts ont établi que de 100 000 à 1 million de Curies d'Iode<sup>131</sup> ont été libérés et de 5 000 à 10 000 Curies de Césium (dont deux fois plus de Cs<sup>137</sup> que de Cs<sup>134</sup>) [8].

Le rapport Cs<sup>134</sup> sur Cs<sup>137</sup> qui était donc de 1/2 en mai 1986 n'était plus que de 1/3 en 1987. Ce rapport devenant faible (1/8) au bout de 4 ans, car la demie vie n'est que de 2 ans, il était important de doser rapidement les échantillons pour prouver la signature de Tchernobyl.

La concentration C en éléments radioactifs restant au bout de n demie-vies est trouvé par la formule:  $C = 1/2^n$

## RESULTATS DE DIVERSES ETUDES [6-8-12-17-22-37]

Toutes les études précédemment citées sauf la publication du SCPRI, s'accordent à dire que le champignon est un bon indicateur de radioactivité. En effet, grâce à son mycélium, il parvient à concentrer les radio-isotopes. Tout du moins pour certaines espèces.

Pour Guy Fourré [6] il s'agit surtout de *Xerocomus badius*, *Cantharellus tubaeformis*, *Cantharellus lutescens*, *Rozites caperata*, *Laccaria amethystina*, *Paxillus involutus*, *Cortinarius armillatus*, *Lactarius plubeus*. D'autres espèces sont beaucoup moins contaminées bien que très voisines: *Xerocomus rubellus*, *Boletus edulis*, *Cantharellus cibarius*. Son étude comporte des champignons récoltés avant Tchernobyl et ils ne contiennent pas de Cs<sup>134</sup> (Guy Fourré). Cela était prévisible d'autant qu'une mesure de spécimens séchés datant de plus de six ans, comme c'est le cas, ne permettait pas d'en déceler la trace. On remarque aussi que peu d'espèces récoltées dans l'ouest de la France contiennent du Cs<sup>134</sup> ce qui confirme bien que l'ouest a été moins touché que l'est, ceci en fonction des vents et des précipitations après l'accident.

On remarque enfin que la date des récoltes figure souvent mais pas celle de l'analyse. Or, même séché le champignon perd de sa radioactivité. Il aurait été judicieux de mentionner la date de récolte et le temps de latence en mois entre récolte et analyse (exemple: 1-12-87(8)) permettant d'appréhender plus finement la contamination réelle d'un carpophore à un moment donné.

Les dosages effectués par le CRII-RAD (Commission de Recherche et Information Indépendante sur la Radioactivité) pour Que choisir [22] montrent eux-aussi une contamination par le césium de la plupart des espèces (seulement 13% des échantillons ne présentent pas de contamination). Certaines espèces ont des taux de radioactivité supérieurs aux limites tolérées: *Xerocomus badius*, *Amanita vaginata*, *Cantharellus tubaeformis*, *Xerocomus chrysenteron*, *Suillus luteus*, d'autres sont peu touchées. Il s'agit surtout des espèces des prés: rosés des prés, Mousseron mais aussi Girolle, Coulemelle. Les taux de contamination semblent augmenter d'année en année depuis Tchernobyl, en effet, le Cs

libéré met du temps à descendre dans les couches du sol et être capté par le mycélium. "La hausse constatée par le CRII-RAD de 87 à 88 semble se confirmer en 89....les mesures effectuées dans d'autres pays vont dans le même sens."

Une étude réalisée par Haselwandter et al en 74 est intéressante par le fait qu'elle est antérieure à l'accident. Elle révèle que les champignons accumulent le Cs<sup>137</sup> de façon spécifique selon les espèces. On retrouve là aussi de grandes variations au sein même d'un genre (exemple *Paxillus filamentosus* ne concentre pas le césium contrairement au *Paxillus involutus*). Après Tchernobyl, les mêmes espèces ont été dosées pour appréhender l'impact de la catastrophe. Les résultats semblent significatifs car ils sont en moyenne de 3 à 4,8 fois plus élevés qu'avant [12].

Le docteur Giacomoni [8] publie une liste des champignons, récoltés en Europe, les plus fortement contaminés. On y retrouve les mêmes champignons que ceux précédemment cités: *Laccaria amethystina*, *Laccaria laccata*, *Cortinarius armillatus*, *Rozites caperata*, *Paxillus involutus*, *Xerocomus badius*, ... dont certaines espèces avec des taux supérieurs à 2 000 Bq/kg de matière fraîche! Là aussi certaines espèces semblent peu contaminées comme le Cèpe de Bordeaux, la Girolle, les Psalliotes, Lépiotes...

Seul l'article du SCPRI-Ministère de la santé publié dans le moniteur des pharmaciens [37] conclut que l'accident ne montre pas de différences notables par rapport aux niveaux précédents. Les prélèvements ont été réalisés en septembre-octobre 87, les dosages moins d'un mois après. Le rapport entre Cs<sup>134</sup> et Cs<sup>137</sup> est à cette époque de 1/3,35 environ.

Les taux de Cs<sup>134</sup> relevés sont faibles sauf pour 2 échantillons:

390 Bq/kg frais pour un échantillon Chanterelles-pieds de moutons?

160 Bq/kg frais pour des Amanites?

Et ces 2 prélèvements avaient les taux de Cs<sup>137</sup> les plus élevés: 1 900 pour le premier, et 980 pour le second.

Soit une contamination totale de 2 290 et 1 140 Bq/kg frais. Ces taux dépassent les limites douanières qui n'ont selon le SCPRI aucune signification sur le plan sanitaire.

Ce qui n'a aucune signification, ce sont les résultats publiés. Les prélèvements sont déterminés de façon incomplète avec quelquefois des mélanges d'espèces, de genres...Alors que les variations entre espèces est énorme. Bref les spécimens étudiés sont pour le moins imprécis, la rigueur scientifique a été oubliée!

# CONCLUSION

Les amateurs de champignons sont de plus en plus nombreux car l'attrait du produit "naturel" et la promenade sylvestre attirent l'homme moderne. Autrefois conseillé par quelques mycologues dans l'âme, l'amateur d'aujourd'hui utilise les nombreux ouvrages de vulgarisation mis à sa disposition. Il essaye de varier ses plaisirs en goûtant les diverses espèces qu'il rencontre, en s'aidant de ses propres connaissances, des livres dont il dispose et en demandant conseil. Mais cela ne va pas sans risques.

Certaines espèces sont encore aujourd'hui mal connues quant à la comestibilité. Il faut donc être prudent, et ne consommer que celles sans risques. La pensée de l'intoxication aiguë n'est pas toujours suffisamment présente à l'esprit de la population. Le nombre des intoxications nous le prouve, et la presse régionale de Midi-Pyrénées nous le montre chaque année dans la rubrique des faits divers [3].

Pourtant, l'intoxication aiguë ne devrait pas nous faire oublier les risques de toxicité chronique. On savait depuis fort longtemps que le tabac et l'alcool, pour ne citer que les plus courants, étaient néfastes en cas de consommation abusive. Mais, l'étude systématique des effets à long termes (accumulation, cancer, aberration chromosomique, mutation génétique...) sur l'organisme, des produits alimentaires, est relativement récente. On sait que l'habitude alimentaire joue un rôle important sur la santé. Les champignons comestibles ne semblent pas être des mets "recommandables". Indigestes, ils contiennent aussi de nombreuses substances nocives, soit naturelles (nitrosamines), soit de contamination (pesticides, métaux lourds, radioéléments). Sans être alarmiste, il faut conseiller aux gourmets une consommation sans excès, privilégiant la qualité des espèces et du lieu de récolte plutôt que la quantité.

# BIBLIOGRAPHIE

[1] BARTOLONI St. OMER F., GIANNINI A., BOTTI P., CAMELLI L., LEDDA F., PERUZZI S., ZORN M.

*Amanita* poisoning: a clinical-histopathological study of 64 cases of intoxication. *Hepatogastroenterology*, 1985, 32, 229-231

[2] BON M.

Champignons d'Europe occidentale.  
Ed. Arthaud, 1988, 368 p

[3] DESPLAN S.

Les champignons à travers la presse régionale de Midi-Pyrénées.  
Thèse Méd. Toulouse 3, 1986

[4] FANTOZZI R., LEDDA F., CAMELLI L., MORONI F., BLANDINA P., MASINI E., BOTTI P., PERUZZI S., ZORN M., MANNAIONI P.F.

Clinical findings and follow-up evaluation of an outbreak of mushroom poisoning-survery of *Amanita phalloides* poisoning.  
*Klin. Wochenschr.*, 1986, 64, 38-43

[5] FLOERSHEIM G.L., BIERI A., KOENIG R., PLETSCHER A.

Protection against *Amanita phalloides* by the iridoid glycoside mixture of *Picrorhiza kurroa* (kutkin).  
*Agents Actions*, 1990, 29, 386-387

[6] FOURRE G.

La radioactivité clandestine dénoncée par ces champignons.  
*Science et Vie*, 1989, 98-100

[7] FRANK I.C., CUMMINS L.

*Amanita* poisoning treated with endoscopic biliary diversion.  
*Jen.*, 1987, 13, 132-138

[8] GIACOMONI L.

Les champignons: Intoxications, pollutions, responsabilités.  
Ed. Billes, 1989, 200p

[9] HAINES J.H., LICHSTEIN E., GLICKERMAN D.

A fatal poisoning from an amatoxin containing *Lepiota*.  
*Mycopathologia*, 1986, 93, 15-22

[10] HALL A.H., SPOERKE D.G., RUMACK B.H.

Mushroom poisoning: identification, diagnosis, and treatment.  
*Pediatr. Rev.*, 1987, 8, 291-298

[11] HANRAHAN J.P., MORRIS A., GORDON M.A.

Mushroom poisoning: case reports and a review of therapy.  
*JAMA*, 1984, 251, 1057-1061

[12] HASELWANDTER K., BERRECK M., BRUNNER P.

Fungi as bioindicators of radiocaesium contamination: pre- and post-Chernobyl activities.  
*Trans. Br. Mycol. Soc.*, 1988, 90, 171-174

[13] HRUGY K., CSOMOS G., FUHTMANN M, THALER H.

Chemotherapy of *Amanita phalloides* poisoning with intravenous silibinin.  
*Hum. Toxicol.*, 1983, 2, 183-195

**[14] JAEGER A., FLESCH F., JEHL F., SAUDER P.,  
KOPFERSCHMITT J.**

Les intoxications par les champignons.  
J. Méd. Srasbourg, 1988, 19, 381-384

**[15] JOLY P.**

Les champignons toxiques des bois et des prés.  
Ed. Rustica, 1990, 96p

**[16] JOSSERAND M.**

L'examen de débris de champignons et celui des fèces: peut-il permettre d'identifier les espèces suspectées?  
Cryptog. Mycol., 1983, 4, 199-205

**[17] KORKY J.K., KOWALSKI L.**

Radioactive Cesium in edible mushrooms.  
J. Agric. Food Chem. , 1989, 37, 568-569

**[18] LASCOMBES FROMENT N.**

Intoxication par les cortinaires, données récentes.  
Thèse Méd. Toulouse 3, 1985, 55-60

**[19] LEMOINE C., CLAUSTRES G.**

Nouveau guide des champignons  
Ed. Ouest France, 1986

**[20] MARCHAND A.**

Champignons du nord et du midi.  
Diff. Hachette, Tome 1 à 9, 1971-1986

**[21] MARTIN C.**

Champignons et métaux lourds.  
Thèse Méd. Grenoble, 1985

**[21bis] MATTHIES L., LAATSCH H.**

Cortinarins in *Cortinarius speciosissimus*? A critical revision  
Experienta, 1991, 47, 634-640

**[22] MERCHET J.D., PIEUX-GILEDE A.M.**

Retombées nucléaires: les champignons disent tout.  
Que choisir 260, avril 1990, 34-36

**[23] MICHELOT D.**

Les intoxications par *Geromitra esculenta*.  
J. Toxicol. Clin. Exp. ,1989, 9, 83-99

**[24] MICHELOT D., TEBBETT I.R.**

Les intoxications par les cortinaires.  
Cryptogamie, Mycol., 1988, 9, 345-361

**[25] MOLLARD N.**

Les champignons toxiques de la région Dauphiné-Savoie.  
Th. Méd. Grenoble, 1986



- [26] MORNAND J.  
Présence de métaux lourds dans les champignons.  
Bull. Soc. Myc. Fr. , 1990, 106, 31-46
- [27] NICOLAI J.M.  
Les champignons produisant des toxines agissant sur le système nerveux autonome.  
Th. Med. Toulouse 3, 1986, 65-95
- [28] PATS B., DURAND G., BOUSSER J., BEAUCHE A., NICAND E., GALLIEZ M., THOMAS R., GUIDICELLI C.P.  
Toxicologie automnale lors d'un exercice de survie, a propos d'une intoxication collective par champignon du type *Cortinarius orellanus*.  
Médecine et armée, 1988, 16, 231-233
- [29] PHILLIPS R.  
Les champignons.  
Ed. Solar, 1981, 290p
- [30] PINSON C.W., DAYA M.R., BENNER K.G., NORTON R.L., DEVENEY K.E., ASCHER N.L., ROBERTS J.P., LAKE J.R., KURKCHUBASCHE A.G., RAGSDALE J.W., et al.  
Liver transplantation for severe *Amanita phalloides* mushroom poisoning.  
Am. J. Surg., 1990, 159, 493-499
- [31] PONT-A-MOUSSON  
Champignons toxiques (Compte rendu de la réunion du groupement français des centres anti-poisons).  
Ed. Masson, 1977
- [32] RAPIOR S., ANDARY C., PRIVAT G.  
Chemotaxonomic study of orellanine in species of *Cortinarius* and *Dermocybe*.  
Mycologia, 1988, 80, 741-747
- [33] RAPIOR S., DELPECH N., ANDARY C., HUCHARD G.  
Intoxication by *Cortinarius Orellanus*: detection and assay of orellanine in biological fluids and renal biopsies.  
Mycopathologia, 1989, 108, 155-161
- [34] RICHARD J.M.  
Conférence: Propriétés physico-chimiques, biochimiques et toxiques de l'orellanine, principe toxique de *Cortinarius orellanus*.  
Bull. Soc. Pharm. Bordeaux, 1989, 128, p 81-86
- [35] RICHARD J.M., CREPPY E.E., BENOIT-GUYOD J.L., DIRHEIMER G.  
Orellanine inhibits protein synthesis in Madin-Darby canine kidney cells, in rat liver mitochondria, and *in vitro*: indication for its activation prior to *in vitro* inhibition.  
Toxicology, 1991, 67, 53-62
- [36] RICHARD J.M., LOUIS J., CANTIN D.  
Nephrotoxicity of orellanine, a toxin from the mushroom *Cortinarius orellanus*.  
Archives of toxicology, 1988, 62, 242-245

[37] SCPRI-Ministère de la Santé  
Radioactivité? des précisions du service central de protection contre les rayonnements  
ionisants.  
Le Moniteur des Pharmacies, Du 31/10/87, 52

[38] VAN CAUTER J., OUARRE J.P., DEMAY M., POLLART G.,  
LIGNY G  
Intoxication familiale par amanite phalloïde.  
ACTA Gastro-Enterologica Belgica, 1984, 47, 47-54

[39] 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, 935-943

[40] ATLAS GEOGRAPHIQUE  
Ed. atlas, 1986

# INDEX

## INDEX DES NOMS LATINS

- Agaricus bisporus* 79, 112  
*Agaricus campestris* 79, 112  
*Agaricus xanthoderma* 32, 79  
*Amanita crocea* 101  
*Amanita gemmata* 89  
*Amanita junquillea* 30, 89  
*Amanita lividopallescens* 101  
*Amanita muscaria* 30, 85, 88, 89  
*Amanita pantherina* 30, 88  
*Amanita phalloides* 36, 38  
*Amanita rubescens* 101, 110  
*Amanita vaginata* 101, 118  
*Amanita verna* 36, 39  
*Amanita virosa* 36, 39  
*Armillaria mellea* 32, 76, 106  
*Boletus calopus* 32, 73  
*Boletus edulis* 106, 110  
*Boletus erythropus* 32, 73  
*Boletus luridus* 32, 73  
*Boletus queletii* 73  
*Boletus satanas* 32, 74  
*Boletus scaber* 117  
*Calocybe gambosa* 77  
*Cantharellus lutescens* 117  
*Cantharellus tubaeformis* 113, 117  
*Clitocybe candicans* 33, 83  
*Clitocybe cerussata* 33, 83  
*Clitocybe clavipes* 98  
*Clitocybe dealbata* 33, 83, 85  
*Clitocybe deceptiva* 106  
*Clitocybe geotropa* 110  
*Clitocybe nebularis* 32, 76  
*Clitocybe olearia* 70  
*Clitocybe phyllophila* 33, 83  
*Clitocybe pityophila* 33  
*Clitocybe rivulosa* 33, 83, 85  
*Coprinus atramentarius* 29, 98  
*Coprinus erethiste* 29, 98  
*Coprinus insigni* 29, 98  
*Coprinus micaceus* 29  
*Coprinus variegatus* 98  
*Cortinarius armillatus* 118  
*Cortinarius brunneofulvus* 53  
*Cortinarius cinnabarinus* 35  
*Cortinarius cinnamomeoluteus* 35  
*Cortinarius cinnamomeus* 35  
*Cortinarius citrinus* 55  
*Cortinarius fluorescens* 35, 54  
*Cortinarius fulvaureus* 53  
*Cortinarius gentilis* 54  
*Cortinarius henrici* 53  
*Cortinarius hercynicus* 57  
*Cortinarius orellanoides* 35, 52, 57  
*Cortinarius orellanus* 35, 53, 57, 59  
*Cortinarius phoeniceus* 35  
*Cortinarius purpureobadius* 35  
*Cortinarius rainierensis* 35, 54  
*Cortinarius rubellus* 53  
*Cortinarius sanguineus* 35  
*Cortinarius speciosissimus* 35, 54, 57  
*Cortinarius specius* 52  
*Cortinarius splendens* 35, 55  
*Cortinarius violaceus* 57  
*Cortinarius vitellinus* 55  
*Entoloma lividum* 32, 72  
*Entoloma nidorosum* 32, 78  
*Entoloma rhodopolium* 32, 78  
*Entoloma sinuatum* 72  
*Galerina autumnalis* 36, 51  
*Galerina marginata* 36, 51  
*Galerina var unicolor* 51

- Galerina venenata* 36, 51  
*Gymnopilus spectabilis* 31, 95  
*Gyromitra esculenta* 34, 63  
*Gyromitra fastigiata* 34  
*Gyromitra gigas* 34  
*Gyromitra infula* 34  
*Hebeloma sinapizans* 32, 79  
*Hypholoma fasciculare* 31, 96  
*Hypholoma sublateritium* 96  
*Inocybe fastigiata* 84  
*Inocybe geophylla* 33, 84  
*Inocybe napipes* 85  
*Inocybe patouillardii* 33, 84  
*Inocybe rimosa* 33, 84, 85  
*Kuehneromyces mutabilis* 51  
*Laccaria amethystea* 106  
*Laccaria amethystina* 117  
*Laccaria laccata* 113  
*Lactarius plubeus* 118  
*Lactarius rufus* 32  
*Lactarius torminosus* 32, 75  
*Lactarius zonarius* 32  
*Lepiota brunneoincarnata* 36, 49, 50  
*Lepiota brunneolilacea* 36, 49  
*Lepiota heimii* 36, 49  
*Lepiota helveola* 36, 49  
*Lepiota josserandii* 36, 49  
*Lepiota kuehneri* 36, 49  
*Lepiota pilatianus* 101  
*Lepiota pseudohelveola* 36, 49, 50  
*Lepiota rufovelutina* 101  
*Lepiota subincarnata* 36, 49  
*Leucoagaricus bresadolae* 80, 101  
*Leucocoprinus morgani* 32  
*Macrolepiota venenata* 32, 80  
*Marasmius oreades* 51, 110  
*Mycena pura* 31, 95  
*Omphalotus illudens* 32, 70, 85  
*Omphalotus olearius* 32, 70, 85  
*Omphalotus subilludens* 32  
*Panaeolus acuminatus* 94  
*Panaeolus campanulatus* 94  
*Panaeolus foenisecii* 93  
*Panaeolus sphinctrinus* 31, 94  
*Paxillus involutus* 66, 102, 117  
*Pholiota adiposa* 31  
*Pholiota squarrosa* 31  
*Psilocybe callosa* 93  
*Psilocybe crobula* 93  
*Psilocybe cyanescens* 93  
*Psilocybe mexicana* 97  
*Psilocybe pelliculosa* 93  
*Psilocybe semilanceata* 31, 93  
*Ramaria formosa* 32, 81  
*Ramaria mairei* 81  
*Ramaria pallida* 32, 81  
*Rozites caperata* 117  
*Russula emetica* 32, 75  
*Russula fragilis* 32  
*Russula mairei* 32  
*Sarcodon imbricatus* 106  
*Sarcosphaera crassa* 32, 82  
*Sarcosphaera eximia* 82  
*Stropharia aeruginosa* 31, 92  
*Stropharia caerulea* 92  
*Stropharia coronilla* 92  
*Stropharia cubensis* 31, 92  
*Stropharia semiglobata* 92  
*Suillus collinitus* 32, 74  
*Suillus granulatus* 32, 74  
*Suillus luteus* 32, 74  
*Tricholoma georgii* 77  
*Tricholoma pardinum* 32, 71  
*Tricholoma portentosum* 77

*Tricholoma rutilans* 77  
*Tricholoma saponaceum* 77  
*Tricholoma sejunctum* 32  
*Tricholoma sulphureum* 32, 77  
*Tricholoma terreum* 77  
*Tricholoma tigrinum* 71  
*Tricholoma virgatum* 77  
*Xerocomus badius* 117  
*Xerocomus chrysenteron* 117

## INDEX DES NOMS FRANÇAIS

Amanite panthère 89  
Amanite phalloïde 24, 38  
Amanite printanière 39  
Amanite tue-mouche 88, 111  
Amanite vireuse 40  
Armillaire couleur de miel 76  
Bolet de satan 74  
Clitocybe blanc d'ivoire 83  
Clitocybe du bord des routes 83  
Clitocybe laqué 95  
Clitocybe nébuleux 76  
Coprin chevelu 112  
Coprin noir d'encre 98  
Cortinaire à couleur de Rocou 53  
Cortinaire des montagnes 53  
Cortinaire resplendissant 55  
Entolome à odeur nitrée 78  
Entolome livide 72  
Grande coulemelle 80  
Gyromitre excellente 63  
Hébélome couleur de moutarde 78  
Hypholome en touffe 96  
Inocybe de Patouillard 84  
Lactaire à toison 75

Lépiote brunâtre 49  
Lépiote brune 49  
Lépiote de Badham 101  
Lépiote helvéolée 49  
Lépiote pudique 80, 111  
Mousseron de la Saint-Georges 77  
Mycène pur 95  
Paxille enroulé 66  
petit gris 77  
Pholiote changeante 51  
Pied bleu 112  
Pleurote de l'olivier 70  
Psalliote jaunissante 79  
Strophaire vert-de-gris 92  
Tricholome tigré 71

A U T O R I S A T I O N    D ' I M P R E S S I O N

---


De la Thèse dont l'intitulé est : LES CHAMPIGNONS TOXIQUES DE LA  
REGION MIDI-PYRENEES

CANDIDAT : M on sieur BOISSY Olivier

VU

GRENOBLE, le 19 juin 1991

Le Président du Jury



F. SEIGLE-MURANDI

VU

GRENOBLE, le 24.07.1991

Le Président de l'Université  
Joseph FOURIER GRENOBLE I  
Sciences. Technologie. Médecine

Le Président de l'Université  
Joseph-Fourier - Grenoble I



A. NEMOZ



**BOISSY (Olivier) - Les champignons toxiques de la région Midi-Pyrénées**

Th. D. Pharm. Grenoble: 1991

Les intoxications fongiques ne sont pas rares dans la région Midi-Pyrénées. Elles peuvent être provoquées par des espèces vénéneuses ou par la présence, dans le carpophore, de contaminants variés. Les toxines et les polluants: parasites, moisissures métaux lourds, radioéléments sont passés en revue, ainsi que leur mode d'action toxique probable et les traitements adaptés.

### **MOTS CLES**

Champignons toxiques

Région Midi-Pyrénées

Toxines

Métaux lourds

Radioactivité

### **JURY**

Président: Madame le professeur F. SEIGLE-MURANDI

Membres: Mr J.L. BENOIT-GUYOD

Mr P.Y. BRET

**DATE DE SOUTENANCE : 27 septembre 1991**

### **ADRESSE DE L'AUTEUR**

*[Données à caractère personnel]*

