Les incidents occasionnés par les champignons

René Flammer

Numéro FPH: 1-162-30-07-P6.25
Numéro BAK: 2007/015

Buts de l'apprentissage

- Vous rendre familiers au triage médical lors d'intoxications fongiques et aux mesures d'urgence à prendre. Un correct triage médical est de plus possible à effectuer sans connaissances mycologiques particulières.
- Apprendre au moyen d'une grille d'analyse sommaire, basée sur les premiers symptômes et leur temps d'incubation (temps entre la consommation du champignon et les premiers symptômes), à évaluer la dangerosité potentielle d'une intoxication.
- Savoir que l'on ne peut se satisfaire d'un diagnostic indiciel. On essaie donc d'affiner le diagnostic grâce à une grille d'analyse plus détaillée. Sur le site www.vapko.ch (site recensant les mesures à prendre lors d'une intoxication à des champignons) ou dans un centre toxicologique, tél. 145, on peut prendre contact avec près de 50 mycologues avertis en Suisse; ils ont l'habitude des analyses macro- et microscopiques des restes de consommation de champignons et des types d'empoisonnements afférents.
- Savoir classer les gastro-entérites survenant après la consommation de champignons, avant tout après un temps d'incubation supérieur à quatre heures, et ce jusqu'à preuve du contraire, dans la catégorie des intoxications aux amanites et les traiter en conséquence sans attendre.
- Vous n'êtes pas dans l'erreur, si vous prescrivez d'emblée du charbon médicinal pour tout empoisonnement. Dans la phase d'incubation d'une intoxication aux amanites, des lavages d'estomac sont indiqués. Vous devez prendre du recul vis-à-vis des mesures obsolètes préconisant des vomissements provoqués au moyen de sel de cuisine (risque d'intoxication au sel de cuisine chez les enfants) et d'ipécacuanha.

Résumé

La plupart des intoxications fongiques courantes se manifeste sous la forme de gastro-entérites. Dans le cas d'un temps d'incubation supérieur à 4 heures (en règle générale 8 à 12 heures) entre le repas et l'apparition des symptômes gastro-entériques, une intoxication potentiellement mortelle due aux champignons contenant de l'amanitine est à craindre. On doit tout d'abord souvent se contenter d'un diagnostic indiciel. La mortalité diminue fortement lorsque, même pour des cas de suspicion, on traite sans attendre comme s'il s'agissait d'un syndrome phalloïdien. Si aucune indication, aussi bien macro- que microscopique, d'une intoxication à l'amanitine n'est mise en évidence et/ou si aucune trace d'amanitine n'est décelable dans les urines au moyen d'un test ELISA (durée du test de 1 à 2 h, plus le temps de transport jusqu'à un laboratoire spécialisé), on peut abandonner le traitement spécifique au syndrome phalloïdien. Grâce au diagnostic précoce, les progrès de la médecine intensive et les possibilités de transplantation du foie, la mortalité consécutive à une intoxication aux amanites a massivement reculé ces dernières années. Uniquement dans les pays n'ayant pas encore à disposition les standards occidentaux, 20% des adultes et 50% des enfants meurent encore des suites de défaillances hépatiques ou multiorganiques. La plupart du temps, il s'agit de cas «qui traînent».

Les symptômes gastro-entériques avec un temps d'incubation inférieur à 4 heures sont provoqués par une douzaine de champignons strictement toxiques qui sont regroupés sous l'ensemble des intoxications gastro-intestinales. Malgré une symptomatique souvent dramatique, le pronostic reste bon lorsque l'attention nécessaire est apportée au maintien d'un contenu hydrique et en sel satisfaisant et que du charbon médicinal est administré. La ligne de démarcation entre une intoxication et une simple indigestion fongique est fluctuante. Les champignons sont surtout difficiles à digérer à cause de leur teneur en chitine. Le mode préparatoire, la sensibilité individuelle, la consommation crue et les contaminations bactériennes doivent être de la même manière être pris en considération. En règle générale, les symptômes sont moins graves que lors d'intoxications gastro-intestinales provoquées par des champignons strictement toxiques; ils se limitent souvent à des crampes abdominales, à des nausées, des vomissements et des diarrhées; le temps d'incubation varie ici de 15 minutes à 24 heures. La distinction par rapport à des allergies aux champignons n'est possible que dans les cas d'une reproductivité univoque des symptômes. Le syndrome panthérinien (amanite panthère et amanite tue-mouche) et le syndrome psylocibien (champignons hallucinogènes) se manifestent par une incontinence affective, des troubles de la coordination, des épisodes paranoïdes, une désorientation et des hallucinations.

Le syndrome coprinien n'est pas rare après la consommation de coprins noir d'encre, lorsque de l'alcool est ingéré dans les 3 - 4 jours suivants le repas. Les symptômes correspondent à ceux d'une réaction antabuse.
Les sept syndromes ici nommés peuvent être définis comme étant des intoxications fongiques classiques. Les syndromes restants sont à nos latitudes rares voire très rares. Certains d'entre eux sont sans doute longtemps restés inaperçus car ils ne présentent pas le tableau symptomatique «classique» d'une intoxication, manifestations gastro-entériques et «ivresse», et/ou qu'ils présentent des temps d'incubation inhabituellement longs allant de quelques jours à quelques semaines. Dans le cas d'une consommation de 3 kg de champignons sauvages et de culture par personne, il est opportun, lors d'un tableau symptomatique incertain, de prendre connaissance des habitudes culinaires du patient vis-à-vis des mets à base de champignons.

Introduction

Le travail suivant est une version abrégée actualisée du livre de Flammer/Horak [1].
En Europe de l'Ouest, on compte environ 6'000 sortes de champignons à partir d'une certaine taille ou d'un diamètre de 0.5 cm. Année après année, de nouvelles espèces sont découvertes et décrites tandis que d'anciennes sont reclassées ou rebaptisées. De plus, les analyses moléculaires conduisent aussi à des corrections taxonomiques.
Des 6'000 espèces de champignons répertoriées, 200 sont considérées comme étant des espèces de champignons comestibles et autant comme des espèces toxiques. Les espèces restantes ne peuvent être considérées comme comestibles car il s'agit de champignons très petits et/ou difficilement identifiables, à consistance solide, au goût et à l'odeur peu engageants ou de champignons rares. Soit dit en passant, les champignons jouent un rôle énorme dans le recyclage des substances organiques, dans l'érosion des roches, dans la formation d'humus et la symbiose avec les arbres, arbustes et plantes vivaces. Les plantes, les animaux et l'homme profitent de la capacité des champignons à emmagasiner des oligo-éléments. Problématiques sont les champignons stockant des métaux lourds comme le cadmium, le plomb, le mercure et le césium radioactif. On ne doit cependant pas s'attendre à de graves intoxications. Les contaminations aux métaux lourds ne jouent un rôle que dans le cadre de la pollution environnementale et ce qu'en tant que facteur partiel.

Les incidents occasionnés par les champignons

Les 16 syndromes d'intoxication

Les intoxications fongiques représentent plutôt des événements rares. Le nombre de demandes faites à ce sujet au centre toxicologique de Zurich est de l'ordre de 300 à 500 par an; 1/3 d'entre elles émanent de médecins [2]. Comme 95% des décès dus aux champignons sont à mettre sur le compte de champignons contenant de l'amanitine, la question centrale suivante se pose: s'agit-il d'un syndrome phalloïdien (intoxication à des amanites phalloïdes ou vireuses, certaines petites sortes de lépiotes et de galère marginée)? De graves intoxications accidentelles sont devenues rares en Suisse grâce au contrôle officiel effectué sur les champignons, la sensibilisation de la population, les années pauvres en champignons et la destruction de quelques sols à champignons. Le diagnostic et la prise en charge précoce, la médecine intensive et les transplantations du foie ont contribué à diminuer de façon significative la mortalité suite à de telles intoxications. Dans les cinq dernière années, trois patients sont morts des suites d'une intoxication à l'amanitine (il s'agissait une fois d'un accident et de deux fois d'un suicide). Aux 36 places de contrôle des champignons du canton de Zurich, 6.7 kg de champignons contenant de l'amanitine ont été confisqués en 2004, 4.2 kg en 2005. Il s'agissait avant tout d'amanites phalloïdes [3]. En Europe de l'Ouest, on compte tout au plus 1 décès par an pour 10 millions d'habitants, auquel s'ajoute 10 - 50 intoxications à des champignons contenant de l'amanitine et environ un millier d'intoxications sans réelles conséquences ou non (indigestions). Il n'existe pas d'obligation de déclaration et le feedback émanant des régions impliquées laisse souvent à désirer. Ainsi, de nombreuses indispositions et de légères intoxications passent inaperçues sans qu'aucune mesure de prise en charge particulière soit jugée nécessaire.

Le classement sommaire d'une intoxication dans l'un des 16 syndromes répertoriés (tableau 1 et 2) ne nécessite aucune connaissance mycologique. À partir des indices obtenus grâce au temps d'incubation et aux premiers symptômes, le mycologue expérimenté va déjà suivre une direction particulière. L'anamnèse, les restes du repas et de préparation, l'analyse des spores et les procédures «test»qualitatives servent à la confirmation ou la réfutation d'une suspicion.

Le syndrome phalloïdien

Cette désignation vient du nom de l'amanite phalloïde, à qui l'on peut attribuer la plupart des cas d'intoxications à l'amanitine. L'amanite phalloïde n'est cependant pas la seule espèce à en contenir.

Champignons toxiques

- *Amanita phalloides*
  L'amanite phalloïde est un compagnon du chêne et du châtaignier. On doit prêter attention à la variété de couleurs que ce champignon peut prendre (illustrations 1 et 2).
- *Amanita verna*
  L'amanite printanière habite les forêts de feuillus et de conifères, principalement au sud des Alpes.
- *Amanita virosa*
  L'amanite vireuse ou «ange de la mort». De couleur blanche, elle habite les forêts de conifères. Elle présente un pied floconneux et un chapeau légèrement brun de forme pointue conique.
- Sortes de *Lepiota*
  Il s'agit de certaines espèces de petites lépiotes difficilement différenciables, qui, avant tout dans les pays méditerranéens européens, conduisent assez souvent à des intoxications.
- Sortes de *Galerina*
  Il s'agit de certaines galères, que les novices peuvent facilement confondre avec les pholiotes changeantes ou «agarics à soupe» peuplant aussi les bois. Les intoxications sont très rares. Attention: les galères se sentent chez elles dans les fourrages de bois des jardins (illustration 3).

Toxines fongiques

La toxine amanitine est subdivisée en α-, β- et χ,-amanitine. Aucun autre champignon n'a été plus étudié en détail que l'amanitine phalloïde et ses parentes de couleur blanche. Les amanitines sont des octapeptides composées d'un double cycle de 8 acides aminés (illustration 4). Les phallotoxines sont des heptapeptides, qui ne jouent aucun rôle concret dans l'intoxication. Les amanitines bloquent la polymérase II de l'ARN. La transcription de l'ARNm s'en trouve ainsi inhibée. Du fait des multiples fonctions tenues par les protéines, de nombreux endroits de l'organisme sont touchés. Les amanitines endommagent cependant en première ligne les cellules hépatiques.

Les amanitines sont résorbées dans l'appareil gastro-intestinal et sont évacuées aussi bien de manière hépatique que rénale. Une partie considérable de l'amanitine résorbée est soumise au circuit entéro-hépatique. L'évacuation via les reins se tarit car l'organisme s'assèche des suites des graves manifestations gastro-entériques. La quantité mortelle de toxine s'élève à 0.1 mg α-Amanitine par kg de masse corporelle. Cette quantité se trouve dans 5 – 50 g de champignons frais. Chez les enfants, de très faibles quantités de champignons contenant de l'amanitine peuvent se révéler fatales.

Les amanitines peuvent être mises en évidence dans les urines, le plasma, les sucs gastriques et duodénaux, ainsi que dans les sels. La méthode de choix est aujourd'hui l'ELISA (enzyme-linked immunoabsorbent assay), qui remplace le

Tableau 1
Premiers symtômes et temps d'incubations

Symptômes principaux	Temps d'incubation		Autres symptômes
Gastro-entérite	0–4 h	4–24 h	
▸ Syndrome phalloïdien	(+)	++	
▸ Syndrome gyromitrien	(+)	++	
▸ Syndrome gastro-intestinal (ou résinoïdien)	++		
▸ Syndrome de l'indigestion	+	+	Souvent seulement des nausées et des diarrhées
▸ Syndrome muscarinien	+		Myosis, sueurs, gastro-entérite, et chute du rythme cardiaque
▸ Syndrome paxillien	+		Faible taux d'haptoglobines, hémoglobinurie
▸ Allergie aux champignons	+		Exanthème, asthme, collapsus
États d'ivresse et troubles de la coordination	0–4 h	4–24 h	
▸ Syndrome panthèrinien	+		Mydriase, gastro-entérite et augmentation du rythme cardiaque, peau chaude et sèche. Rare: symptomatique cholinergique (myosis, sueurs, chute du rythme cardiaque et chute de la pression sanguine)
▸ Syndrome psilocybien	+		Hallucinations psychédéliques
Défaillances rénales		2–20 j	
▸ Syndrome oréllanien		+	Soif, douleurs rénales, anurie
Exanthème, suffocation, augmentation du rythme cardiaque	0–4 h	4–24 h	
▸ Syndrome coprinien	++		Rougeurs
▸ Allergie aux champignons	++		Diarrhées, vomissements, collapsus
Douleurs musculaires		1–3 j	
▸ Syndrome du tricholome équestre		+	Urine brune
Douleurs au niveau des mains et des pieds		1–2 j	
▸ Syndrome acromélalgien		+	Fourmillements, oedème, rougeurs
Défaillances rénales, troubles neurologiques		14–21 j	
▸ Syndrome du Pleurocybella porrigens		+	Épilepsie
▸ Syndrome de l'acide polyporique		+	Urine violette, troubles de la vision
Dommages rénaux, gastro-entérite	0–4 h	4–24 h	
▸ Syndrome proximien	+	+	
Réactions d'anxiété			
▸ peut survenir dans chaque syndrome	+		Panique, suffocation

vert: situations relativement fréquentes bleu: cas rares rouges: cas très rares

Illustration 1
Amanita phalloides,
variante vert olive.

Illustration 2
Amanita phalloides,
variante marron olive.

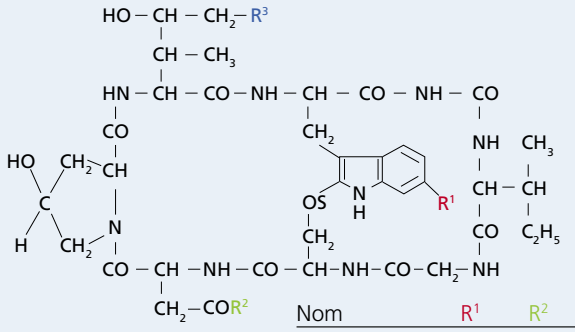
Illustration 3
Galerina marginata,
sosie toxique du *Kühneromyces mutabilis* (pholiote changeante)

Les incidents occasionnés par les champignons

Tableau 2
Les différents syndromes, les toxines responsables et leurs actions

▸ **Syndrome phalloïdien**		
T: amanitine	**AP:** toxine hépatique, toxine protoplasmique	**R:** soluble dans l'eau et le méthanol, n'est éliminée ni par le séchage, ni par la cuisson!
▸ **Syndrome gyromitrien**		
T: gyromitrine, monométhylhydrazine	**AP:** toxine hépatique, neurotoxine	**R:** soluble dans l'eau, volatile par séchage et cuisson
▸ **Syndrome oréllanien**		
T: oréllanine	**AP:** toxine rénale	**R:** atrophie tubulaire, mise en évidence diagnostique seulement par ponction rénale
▸ **Syndrome gastro-intestinal (ou résinoïdien)**		
T: différentes toxines	**AP:** toxine gastro-intestinale	**R:** groupe hétérogène, il s'agit souvent d'hydrates de carbone insaturés
▸ **Syndrome de l'indigestion**		
T: facteurs individuels	**AP:** digestibilité difficile	**R:** consommation crue, contaminations, repas trop riches
▸ **Syndrome muscarinien**		
T: muscarine	**AP:** neurotoxine, parasympathicomimétique	**R:** symptômes cholinergiques
▸ **Syndrome panthèrinien**		
T: acide iboténique, muscimol	**AP:** neurotoxine, «faux» neurotransmetteur	**R:** symptômes anticholinergiques, rarement cholinergiques. Il ne s'agit pas d'une intoxication à la muscarine!!
▸ **Syndrome psilocybien**		
T: psilocybine, psilocine	**AP:** toxine psycho- active, «faux» neurotransmetteur	**R:** action proche de celle du LSD, d'intensité cependant moindre
▸ **Syndrome paxillien**		
T: antigènes fongiques	**AP:** Réaction antigène - anticorps	**R:** hémolyse immune
▸ **Syndrome coprinien**		
T: coprine	**AP:** toxine circulatoire	**R:** toxique avec de l'alcool → réaction antabuse
▸ **Allergies aux champignons**		
T: protéines fongiques	**AP:** sensibilisation	**R:** aussi à la poussière des spores
▸ **Syndrome du tricholome équestre**		
T: myolysine inconnue	**AP:** rhabdomyolyse*	**R:** rarement toxique, prédisposition génétique?
▸ **Syndrome acromelalgien**		
T: acide acromélique	**AP:** agoniste du glutamate	**R:** à ce jour connu seulement en France et en Italie
▸ **Syndrome du Pleurocybella porrigens**		
T: inconnu	**AP:** neurotoxine/toxine rénale	**R:** à ce jour connu seulement au Japon
▸ **Syndrome de l'acide polyporique**		
T: acide polyporique	**AP:** neurotoxine/toxine rénale	**R:** urine violette
▸ **Syndrome proximien**		
T: Allène-norleucine	**AP**: toxine rénale	**R:** atrophie tubulaire, à ce jour connu seulement dans les régions méditerranéennes

T: Toxine **AP:** Action principale **R:** Remarque
* Dérèglement de la musculature striée (musculature du squelette, coeur, diaphragme)



Nom	R^1	R^2	R^3
α–amanitine	OH	NH_2	OH
β–amanitine	OH	OH	OH
γ–amanitine	OH	NH_2	H

Illustration 4
Formule structurelle de l'amanitine.

RIA (Radioimmunoasssay). Les amanitines peuvent être décelées dans les urines jusqu'à 4 jours au plus, dans le plasma pendant deux jours. Comme il s'agit d'un prélèvement ponctuel, le taux d'amanitine mesuré ne permet de tirer aucune conclusion concernant le pronostic.

Évolution

L'illustration 5 présente un aperçu schématique de la cinétique de l'amanitine. Le déroulement d'une intoxication se divise en 4 phases:
La phase d'incubation dure dans la plupart des cas entre 8 et 12 heures. Elle peut être très courte (4 heures) ou voire excessivement longue (24 heures). La phase gastro-intestinale dure environ 24 heures; la phase intermédiaire lui succède. Il s'agit d'une phase associé à un bien-être relatif d'une durée d'environ 24 heures. Si aucune mesure adéquate n'est prise à ce stade, on atteint la phase hépatorénale qui se caractérise par une jaunisse, une chute du taux de prothrombines et des défaillances rénales.

Thérapie

Le syndrome phalloïdien reste malgré l'impressionnante amélioration du pronostic une sévère intoxication, potentiellement mortelle. Ceci explique la tendance à la polypragmasie (surmédicalisation) qui lui est associée. À partir des propositions de traitement de l'International Programme on Chemical Safety [4], d'une métaanalyse menée par Enjalbert et al. [5] et de quelques observations récentes de cas particuliers d'intoxications à l'amanitine, les mesures à prendre peuvent être catégorisées de la manière suivante:

Mesures de rigueur:

- Lavements d'estomac et charbon médicinal pendant la phase d'incubation; dans le cas d'un repas commun encore asymptomatique, aussi durant la phase gastro-intestinale, si des suites de vomissements massifs le charbon médicinal ne peut exercer son action.
- Réhydratation et compléments en électrolytes.
- Diurèse forcée, éventuellement sous contrôle de la pression veineuse centrale.
- Charbon actif: pour les adultes 4 x 50 g par jour pendant quatre jours, pour les enfants, 4 x 1 – 2 g/kg de masse corporelle. En cas de vomissements fréquents, augmenter la dose.
- Silibinine sous forme de Legalon® SIL, 5 mg/kg de MC administrée par bolus dans l'heure, puis 20 mg/kg de MC de façon continue pendant 24 heures, puis selon l'évolution, pendant 2 à 4 jours. Action: inhibition compétitive de l'absorption de l'amanitine au niveau des cellules hépatiques.
- Perfusion de N-acétylcystéine pendant 20 heures (consulter le compendium des médicaments), en écho au succès rencontré par ce mode opératoire lors d'intoxications au paracétamol.
- Transplantation du foie. Un taux de prothrombine inférieur à 21 - 25% avec un taux de créatine supérieur à 106 µmol/l représentent les paramètres augurant une probable issue fatale [6].
- Grossesse: la barrière placentaire constitue une importante protection; aucune interruption de grossesse n'est donc en principe nécessaire.
- Les amanitines peuvent infiltrer le lait maternel. Une interdiction d'allaiter de 14 jours au maximum représente une protection suffisante pour le nourrisson.

Mesures controversées:

- Hémoperfusion précoce.
- L'aspiration du liquide duodénal est mal vue en raison du risque élevé d'hémorragie. Dans le cas où celle-ci serait effectuée précocement, c'est-à-dire avant la chute du taux de prothrombine, cet argument ne tient plus. Il est pertinent de se demander si l'on peut renoncer aux mesures mécaniques comme l'aspiration du liquide duodénal, les lavements d'estomac et autres, vu la grande capacité d'absorption du charbon médicinal.
- La pénicilline n'est seulement recommandée que si aucune silibinine n'est disponible. La capacité de régénération du foie est étonnamment importante et il n'est pas rare que des patients en attente d'une transplantation voient leur état s'améliorer contre toute attente. Ces dernières années, une procédure extracorporelle est souvent utilisée pour soutenir le foie; il s'agit du support hépatique MARS® (Molecular Adsorbent Recirculating System). Les toxines y sont absorbées par de l'albumine sérique humaine. Peut-être qu'à l'avenir, des transfusions d'hépatocytes pourront aussi remplacer les transplantations du foie [7].

L'issue incertaine d'un syndrome phalloïdien représente encore et toujours la raison pour laquelle il est difficile de se défaire d'une certaine tendance à la surmédicalisation (polypragmasie) dans ce type de cas. Les protocoles de

Les incidents occasionnés par les champignons

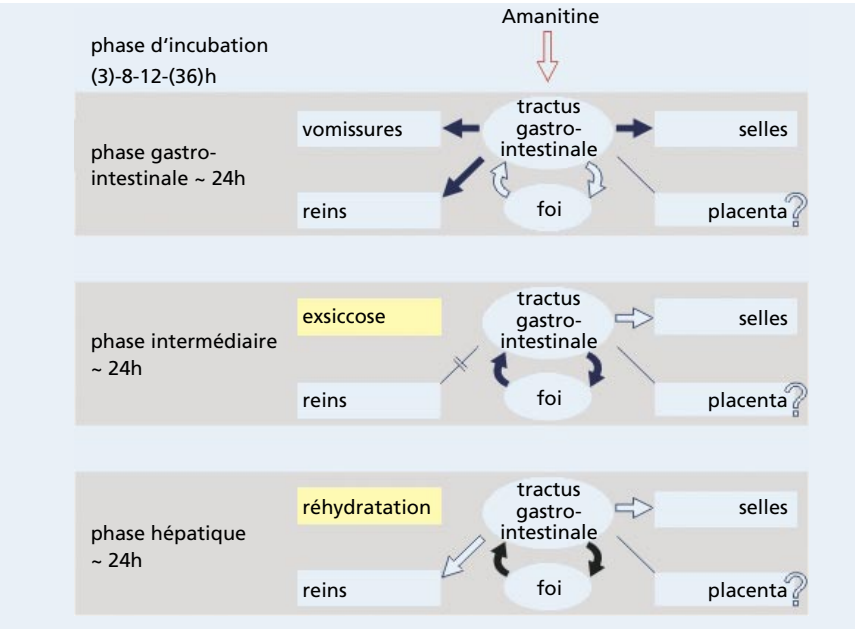


Illustration 5
Aperçu schématique de la cinétique de l'amanitine.

traitement se sont ces dernières années harmonisés. L'apport thérapeutique de chaque mesure du traitement ne se laisse cependant pas quantifier. L'intoxication reste toujours associée à une certaine impondérabilité. Les jalons du traitement sont mis en place avant tout avec le diagnostic précoce et par l'application immédiate du protocole phalloïdien pour tous les cas de suspicion d'intoxication. Ainsi, à l'université Banska Bystrika, de 1977 à 2003, tous les enfants présentant des manifestations gastro-entériques et un temps d'incubation de quatre heures ou plus furent à chaque fois traités selon l'actuel protocole phalloïdien [8]. 34 fois, il s'agissait réellement d'un syndrome phalloïdien; 6 cas furent mortels, dont trois dus à des complications. Un syndrome gastro-intestinal ou une intoxication à la muscarine put être diagnostiquée après coup 21 fois. Sur cette période, l'étonnamment faible taux de mortalité infantile, à hauteur de 17.6%, laisse concevoir le traitement précoce comme un facteur de pronostic (favorable) d'importance. La surmédicalisation est presque inévitable lorsque l'on applique de manière stricte les critères susmentionnés mais elle représente néanmoins un moindre mal.

Le syndrome gyromitrien

Champignons toxiques

- *Gyromitra esculenta*
  Le gyromitre est aussi communément appelé «fausse morille» car on peut le confondre avec ce champignon comestible; il s'agit d'un ascomycète rare dans le domaine floristique suisse. Il présente des circonvolutions cérébriformes de couleur «rouille». On le trouve dans les zones de déboisements, les troncs et les tas de bois morts.
- *Gyromitra gigas*
  Gyromitre géant, supposé toxique.
- *Gyromitra infula*
  Gyromitre en turban, supposé toxique.

Toxines fongiques

La gyromitrine et la monométhylhydrazine dans laquelle elle se dégrade (une fois séchée) sont solubles dans l'eau et volatiles à température ambiante. La quantité mortelle est estimée à 10 – 30 mg de gyromitrine par kg de masse corporelle pour les enfants, et à 20 – 50 mg par kg de masse corporelle pour les adultes. Son appellation de «fausse morille» du fait de sa ressemblance avec celle-ci peut prêter à confusion et à se méprendre sur sa dangerosité, la morille étant en effet un champignon comestible. Elle peut certes être consommée sans risque lorsque l'eau de cuisson est mise de côté. D'importantes quantités de toxines fongiques s'évaporent aussi lors de la cuisson. Cependant, on a de cesse de constater des cas d'intoxications graves voire mortelles, lorsque les champignons n'étaient pas totalement cuits, lorsque le jus de cuisson n'était pas jeté, et lorsque plusieurs plats à base d'helvelles étaient consommés en l'espace de quelques jours. D'infimes quantités font dépasser dans le dernier cas le seuil de tolérance qui leur est associé. Les enfants y sont tout particulièrement sensibles. En Suisse, le commerce de «fausse morille» fraîche ou séchée est interdit. Bien que les délicieux gyromitres séchés soient exempts de toxines, des propriétés cancérigènes ont néanmoins été mises en évidence lors d'expériences sur des animaux, c'est pourquoi ils restent mis à ban. En Finlande, le gyromitre est un champignon que l'on trouve sur le marché [9]. Le vendeur est néanmoins tenu d'informer les acheteurs sur le mode de préparation correct de ce champignon.

Déroulement et thérapie

L'intoxication à la gyromitrine présente, comme pour l'intoxication à l'amanite, un long temps d'incubation et se manifeste par des symptômes gastro-entériques, des troubles du système nerveux central et un léger ictère. Une thérapie spécifique n'est pas connue. Dans le cas d'intoxications mettant la vie en danger accompagnées de convulsions et d'un coma, on recommande la pyridoxine.
Bien que la *Gyromitra esculenta* soit en Russie responsable de 45% des intoxications dues aux champignons, ce syndrome reste encore peu documenté et mal exploré.

Le syndrome oréllanien

Champignons toxiques

- *Cortinarius orellanus*
  Le cortinaire couleur de rocou est un habitant des forêts de feuillus. Il est de couleur orange à brun- cannelle.

- *Cortinarius rubellus*
  Le cortinaire très est un habitant des forêts de conifères (illustration 6).

Toxine fongique

L'orellanine est une toxine s'attaquant aux reins qui conduit à une nécrose tubulaire (endommagement des canaux vésicaux). Ce type d'intoxication fut découverte en Pologne en 1962 par S. Grzymala à l'occasion d'une intoxication massive touchant 135 personnes, parmi lesquelles 19 décédèrent [10]. Ce syndrome fut jusqu'alors méconnu car il ne présentait pas les symptômes «classiques» d'une intoxication fongique – manifestations gastro-entériques au cours des 24 heures ou états d'ivresse – mais prenait au contraire l'aspect d'une insuffisance rénale. C'est pourquoi, dans le cas d'insuffisance rénale, on a appris à s'informer des habitudes de consommation de champignons; dans presque tous les pays d'Europe, de plus en plus de cas d'intoxications à l'orellanine ont pu ainsi être décrits; ils dépassent à ce jour largement la centaine.

Évolution et thérapie

Les patients ne se présentent en règle générale que tardivement chez médecin. Les symptômes précoces comme les vomissements sont rares. En l'espace de quelques jours, les signes d'une insuffisance rénale apparaissent et s'accentuent: maux de tête (céphalées), douleurs rénales, hypertension (hypertonie), soif, tarissement de la production d'urine, augmentation du taux de créatine, vomissements tardifs comme expression de l'urémie. Les patients n'établissent la plupart du temps aucun rapport avec un mets de champignons consommé 1 à 3 semaines auparavant. Comme au moment de l'intervention du médecin plus aucune analyse mycologique n'est possible, il ne reste plus que l'aspirat rénal pour mettre en évidence la présence d'orellanine, procédé restant encore possible plusieurs mois après. Les cas légers guérissent spontanément; souvent la phase critique se laisse surmonter grâce à l'hémodialyse. Dans certains cas présentant des dommages irréversibles au niveau des reins, les patients sont mis sur la liste d'attente pour une transplantation rénale.

Syndrome gastro-intestinal (ou résinoïdien)

On regroupe sous ce syndrome tous les champignons strictement toxiques – ce pourrait être environ 200 espèces – provoquant des manifestations gastro-entériques après un temps de latence inférieur à quatre heures. En règle générale, toutes les personnes prenant part au mets à base de champignons tombent malades, contrairement à une indigestion où des facteurs individuels entrent en jeu. La démarcation entre une intoxication et une indigestion est factice et présente une large zone d'intermédiaires variables. Les plats mixtes posent problème car ils peuvent exceptionnellement parfois contenir différentes substances toxiques. Les vomissements précoces jouent ici un rôle bénéfique car les amanites se trouvent ici éliminées de manière naturelle de l'organisme à un moment où elles sont encore à leur stade d'incubation.

Champignons toxiques

Voici quelques représentants typiques de champignons strictement toxiques provoquant le syndrome gastro-intestinal:

- *Agaricus xanthoderma*
  L'agaric jaunissant est un champignon blanc jaunissant doté d'une odeur pénétrante de phénol, en particulier au niveau de son pied.
- *Boletus satanas*
  Le «bolet Satan» a un chapeau gris argent et un méat tubulaire rouge (illustration 7).
- *Entoloma sinuatum*
  L'entolome livide possède des lamelles d'abord rougeâtres puis roses, une odeur de farine et peuple les forêts de feuillus.

Illustration 6
Cortinarius rubellus.

Illustration 7
Boletus satanas.

Les incidents occasionnés par les champignons

- *Lactarius helvus*
  Le lactaire à odeur de chicorée est présent avant tous dans les forets de conifères acides.
- *Omphalotus olearius*
  Le pleurote de l'olivier ou clitocybe de l'olivier est un champignon de couleur jaune or à jaune orangé en forme d'entonnoir. Il prend place sous les souches d'arbres (comme l'olivier, les châtaigniers et les chênes), tout particulièrement dans les régions méditerranéennes. On le confond souvent avec la girolle, qui est, elle, par contre comestible!
- *Tricholoma tigrinum*
  Le tricholome tigré possède des lamelles blanches et une odeur de farine. Il peuple les forêts de feuillus et de conifères.
- *Paxillus involutus*
  Le paxille enroulé est un champignon de couleur brune à kaki avec un chapeau à la marge enroulée et jaunâtre: les lamelles se colorent à la pression en marron noir (illustration 8). Bien qu'il ne soit pas strictement toxique, il peut conduire chez les enfants à de graves intoxications, quelquefois mortelles, lorsqu'il n'est pas suffisamment cuit. Voir à ce sujet le syndrome paxillien.

Toxines fongiques
Le syndrome gastro-intestinal est en général provoqué par les toxines sesquiterpène et triterpène. L'agaric jaunissant contient du phénol; il est responsable de sa toxicité. L'hétérogénéité des champignons regroupés sous ce syndrome explique que d'autres toxines, encore inconnues, soient responsables des troubles occasionnés par l'ingestion de ces champignons.

Évolution et thérapie
Le traitement est purement symptomatique; on doit particulièrement faire attention à maintenir un niveau d'eau et de sel suffisant. Les décès sont extrêmement rares.

Le syndrome d'indigestion

L'indigestion regroupe tous les troubles survenant après l'ingestion de champignons; les facteurs individuels, la consommation crue et un repas trop riche jouent ici un rôle central. Mêmes les champignons comestibles sont difficiles à digérer en raison de leur teneur en chitine. L'auto- expérimentation effectuée par Tschudi et Schmid est très révélatrice au sujet de la digestibilité des champignons [11]. Les deux médecins procédèrent au nettoyage de leur intestin au moyen de deux litres de solution de Fordtran. Après six heures, ils consommèrent 100 g de champignons de culture d'une boîte de conserve. Les champignons furent pour une moitié consommés dans leur forme entière, et pour l'autre, coupés en deux. Les premiers champignons apparurent après seulement 12 heures au niveau des selles, les derniers après 72 heures. Le nombre de fragments correspondait au nombre de morceaux consommés. Le poids des champignons diminua de 107 g à 49 g, respectivement de 102 g à 40 g.
Les inconvénients occasionnés par la digestibilité difficile des champignons sont aussi dénommés intoxications «bénignes» ce qui constitue une appellation plutôt malheureuse. Dans cette catégorie tombent aussi des troubles consécutifs à une mauvaise préparation des champignons, des contaminations avec des herbicides, fongicides, insecticides et bactéries, en particulier les salmonelles, qui sont souvent mises en évidence dans les champignons séchés en provenance d'Asie; ces agents pathogènes se multiplient de manière considérable lorsqu'ils sont mis à tremper dans l'eau. C'est pourquoi le trempage ne devrait pas excéder quelques minutes. Le botulisme provoqué par des champignons en conserve est très rare. Pour le *Clitocybe nebularis*, le clitocybe nébuleux, et pour l'*Armillaria mellea,* l'armillaire couleur de miel, le bouillon de cuisson doit être jeté. La croquante *Russula olivacea*, russule olivacée est en particulier souvent consommée grillée par les italiens. Ce mode de cuisson ne permet pas de cuire suffisamment le champignon et un risque d'indigestion n'est pas à exclure dans ce cas. Les irritations gastro-intestinales sont généralement fréquentes, mais sont néanmoins rares à être déclarées.
Les symptômes sont la plupart du temps moins dramatiques que pour les réelles intoxications et le temps d'incubation est souvent supérieur à quatre heures.

Le syndrome muscarinien

Ce rare mais indéniable syndrome est observé après la consommation de certaines espèces de clitocybes, blanches, de petites à moyennement grosses et de certains inocybes. Intoxications restent rares bien que les espèces de clitocybes et d'inocybes contenant de la muscarine soient très répandues. Les adultes ont plutôt tendance à éviter les champignons blancs alors que les enfants ont plutôt tendance à les trouver attrayants. Les inocybes sont petits et plutôt insignifiants, peu attractifs et restent, même pour les mycologues, impossibles à distinguer les uns des autres sans l'aide d'un microscope.

Champignons toxiques
Deux sosies toxiques de champignons comestibles sont:
- *Clitocybe dealbata*
  Le clitocybe blanchi peut être parfois confondu avec le *Clitopilus prunulus*, clitopile petite prune, ou «meunier».
- *Inocybe erubescens*
  L'inocybe de patouillard est présent au printemps et au début de l'été (illustration 8); on peut le confondre avec le *Calocybe gambosa*, le tricholome de la St George.

Toxines fongiques
Seule la L(+)-muscarine est toxique. Les stéréo-isomères allo-, épi- et épiallo-muscarine n'ont aucune signification toxicologique.
L'intoxication avec l'*Amanita muscaria*, l'amanite tue-mouche n'est pas une intoxication à la muscarine. Elle est rattachée au syndrome panthérien.

Évolution et thérapie
Avec sa symptomatique cholinergique, l'intoxication est facile à reconnaître: manifestations gastro-entériques avec un bref temps d'incubation allant de 15 min à 2 heures, sueurs, peau froide et humide, larmoiement, salivation, ralentissement du rythme cardiaque (bradycardie) asthme et diminution du diamètre de la pupille (Myosis). L'antidote classique est l'atropine. Chez les adultes, une dose s'élève à 1 – 2 mg, toutes les 30 à 60 minutes jusqu'à ce que les symptômes diminuent. Chez les enfants, on administre 0.05 mg par kg de masse corporelle à intervalle correspondant.

Syndrome panthèrien

Champignons toxiques
- *Amanita muscaria*
  L'amanite tue-mouche.
- *Amanita regalis*
  Il s'agit d'un champignon imposant, de couleur marron possédant la même coloration jaune sous la chair de son chapeau que l'amanite tue-mouche.
- *Amanita pantherina*
  L'amanite panthère (illustration 9); il s'agit d'une espèce brune parente de l'amanite tue-mouche. Elle est souvent confondue avec l'*Amanita rubescens*, l'amanite rougissante.

Illustration 8
Inocybe erubescens.

Illustration 9
Amanita pantherina.

Toxines fongiques
Les acides iboténiques et le muscimol 5 à 10 fois plus actif, un «faux» neurotransmetteur structurellement très semblable à la sérotonine, sont responsables du syndrome panthèrien. Le syndrome panthèrien n'est pas une intoxication à la muscarine bien que le nom de la toxine fasse penser à celle-ci et qu'on ne cesse de le postuler manière erronée; la teneur en muscarine dans les amanites tue-mouche est toxicologiquement insignifiante.

Évolution et thérapie
Après 15 minutes jusqu'à 2 voire parfois 4 heures, l'intoxication se manifeste par une somnolence, des vertiges, un état d'ivresse accompagné d'une torpeur et de troubles de la coordination. Des symptômes anticholinergiques comme la tachycardie (accélération du pouls), la mydriase (augmentation du diamètre de la pupille, à l'opposé du myosis) et une peau chaude et sèche sont caractéristiques. Des signes cholinergiques comme la bradycardie (diminution du pouls), le myosis (rétrécissement du diamètre de la pupille), des suées et une salivation excessive sont rarement prédominants [12]. Des états d'excitation, des accès de fureur et des hallucinations ne sont pas inhabituels. L'intoxication débouche sur un coma de plusieurs heures, après lequel les patients se réveillent sans se souvenir de ce qui s'est déroulé auparavant. Le coma peut durer jusqu'à 24 heures. De la même manière, on a décrit de fâcheuses complications s'étalant sur plusieurs jours sous la forme d'épisodes paranoïdes [13]. Comme le muscimol perturbe sensiblement les transmissions physiologiques des stimuli avant tout au niveau du système nerveux central, les hallucinations qu'il provoque s'expliquent sans difficulté. La recherche d'un hallucinogène supplémentaire est superflue. Les tolérances vis-à-vis des toxines de l'amanite tue-mouche sont très rares, les expérimentations toxicomaniaques sont donc très risquées. Le traitement s'établit en fonction des symptômes. L'atropine est contre-indiquée excepté lors d'une symptomatique cholinergique majoritaire (myosis, bradycardie, sueurs). En cas de surexcitation, aucune sonde gastrique ne devrait être introduite.

Les incidents occasionnés par les champignons

Le syndrome psilocybien (ou narcotinien)

Les champignons contenant de la psilocybine se retrouvent dans différents genres. Ils ont colonisé depuis quelques décennies le milieu de la drogue comme «drogue de loisirs», tandis que les intoxications accidentelles se font maintenant extrêmement rares. À ce jour, la liste des champignons contenant de la psilocybine compte plus de 100 espèces différentes, réparties dans 6 genres. Quelques-unes d'entre elles sont très rares et/ou en raison de leur petitesse difficile à trouver; souvent, elles ne peuvent être précisément identifiées qu'au moyen d'un microscope. D'autres espèces sont au contraire localement répandues. Certaines se laissent facilement cultiver et parviennent par différents canaux à leurs «consommateurs».

Champignon toxiques

La liste suivante ne comporte qu'une brève sélection de champignons contenant de la psilocybine.

- *Psilocybe semilanceata*
  Le *Psilocybe semilanceata*, est familièrement appelé «liberty cap» ou «champignon magique». Il possède un chapeau conique pointu ou en cloche étroite (illustration 10). Il est répandu dans les terrains exploités de manière extensive jusqu'aux prairies des Alpes.
- *Psilocybe cubensis*
  Le psilocybe cubensis est avant tout cultivé en Hollande comme champignon hallucinogène.
- *Inocybe aeruginascens*
  Il s'agit d'une variété d'inocybe de couleur verte. Ce champignon est localement répandu, en particulier en Allemagne de l'Est. Il a déjà provoqué des intoxications involontaires.

Toxines fongiques

La psilocybine et la psilocine sont , dans leur action, comparables au LSD; celle-ci est néanmoins nettement plus faible. Les champignons séchés contiennent selon l'espèce et le mode de cueillette entre 0.1 - 1.0% de psilocybine. 1 g de champignon sec correspond à 10 g de champignon frais. La dose nécessaire pour un «trip total»est contenue dans 1 à 5 g de champignons séchés.

Évolution et thérapie

Le «trip» commence environ entre 15 minutes à 2 heures par des céphalées et des vertiges. Il s'en suit une désintégration psychique durant entre 4 à 6 heures; elle est due à un «faux» neurotransmetteur structurellement très semblable à la sérotonine. Le déroulement du «trip» est influencé par les attentes, les particularités personnelles et l'expérience dans la consommation de stupéfiants de l'individu concerné. On peut ainsi observer une large palette de symptômes, plus ou moins marqués: peur, agitation, somnolence, euphorie, désinhibition, accès de violence, hallucinations, illusions visuelles kaléidoscopiques, perte de la notion du temps, de l'espace et altération de la perception de soi. Après quelques heures, le trip est la plupart du temps fini. Le nombre officieux de consommateurs est très important. Une aide médicale est rarement nécessaire; c'en est par contre le cas lors d'un «bad trip» ou d'un «flash-back» dangereux ou bien lors d'un retour à la réalité difficile.

Illustration 10
Psilocybe semilanceata.

Le syndrome paxillien

Paxillus involutus (illustration 11). Le paxille enroulé, ou «chanterelle brune», possède une particularité qui le distingue des autres champignons toxiques. Il est vrai que ce

Illustration 11
Paxillus involutus.

champignon courant provoque assez souvent d'importants troubles gastro-entériques s'il n'est pas préparé correctement ou s'il est consommé de manière répétée; il fut pour cette raison déjà rattaché aux champignons provoquant le syndrome gastro-intestinal.
Les troubles gastro-entériques sont parfois accompagnés d'une hémolyse (destruction des érythrocytes avec libération de l'hémoglobine). L'agent libéré par le champignon – une protéine dont la structure n'est pas définie en détail – induit la formation d'anti-corps qui de repas en repas conduisent à une réaction toujours plus importante. Cette réaction n'est pas une intoxication au sens strict mais une sensibilisation par la formation d'anticorps; ces derniers provoquent une hémolyse immune et rapprochent ainsi cette intoxication plutôt à une réaction allergique.
Le syndrome paxillien se présente de la manière suivante: la consommation répétée de paxille enroulé, jours après jours, respectivement semaines, mois ou années, provoque sans cesse des troubles gastro-entériques, avec un temps d'incubation toujours plus court et une intensité toujours plus forte. Dans les premiers épisodes, l'hémolyse doit être recherchée (faible taux d'haptoglobine dans le sérum, résultat positif au test d'hémagglutination selon Lefèvre). L'hémolyse ne saute en effet aux yeux qu'après le deuxième ou troisième épisode seulement, par la coloration rouge que prennent les urines.
Dans 7 cas bien documentés, au total 19 incidents hémolytiques ont été décrits [14]. Un de ces patients est décédé des suites d'une hémolyse immune. Le paxille enroulé contient vraisemblablement un puissant antigène. Peut-être les cas susmentionnés ne représentent de plus que la pointe de l'iceberg; on a en effet entre temps aussi pu observer un cas d'hémolyse immune lors de la consommation répétée de «nonnette voilée» ou de bolet jaune (*Suillus luteus*).

Le syndrome coprinien

Champignons toxiques

- *Coprinus atramentarius*
  Le coprin noir d'encre est un coprin au chapeau en forme d'oeuf voire de cloche, de couleur grise à marron-grise.
- *Boletus torosus*
  Le bolet cuivré est une espèce rare qui bleuit fortement à la coupe et possède des lames et un pied rouges.

Toxines fongiques
Le coprin bloque la dégradation de l'alcool au stade de l'aldéhyde. Une intoxication ne survient que si de l'alcool est consommé pendant le repas ou jusqu'à quatre jours après.

Évolution et thérapie
L'intoxication correspond à une réaction antabuse: des bouffées de chaleur soudaines, un sentiment d'oppression, une détresse respiratoire, des rougeurs au niveau du visage, un érythème du tronc, des vertiges, des palpitations et des douleurs poitrinaires surviennent quelques minutes après l'ingestion d'alcool. Dans le cas d'un état de forte excitation, l'administration de tranquillisants est indiquée. On recommande pour le traitement de ce type d'intoxication aux aldéhydes l'acide ascorbique, du fer i.v. et la cystéine i.m.

Allergies fongiques

Tout comme pour d'autres aliments ou stupéfiants, on observe aussi des réactions allergiques aux champignons. Elles se manifestent très souvent sous la forme de troubles gastro-entériques. La distinction entre une allergie, le syndrome gastro-intestinal et une indigestion n'est pas toujours possible. La reproductibilité des symptômes et le résultat positif au test cutané parlent en faveur d'une allergie. D'autres symptômes allergiques comme des eczémas, des boursouflures au niveau des muqueuses, de l'asthme et un collapsus circulatoire ainsi que d'autres symptômes, seuls ou en combinaison à d'autres, peuvent survenir.
La Dermatite Shiitake survenant après la consommation de champignons crus ou pas assez cuits, un eczéma plutôt rare après un contact cutané, une hémolyse immune dans le cas d'un syndrome paxillien et le poumon des champignonnistes (ou maladie des) lors de l'inhalation de poussière de spores représentent des formes particulières de réactions allergiques. On distingue ici deux types de réaction: une réaction primaire asthmatique quelques minutes après l'inhalation de la poussière de spore et une réaction tardive après quelques heures caractérisée par de la fièvre, des vertiges et des douleurs thoraciques.
Les champignons ne devraient pas être cultivés dans des espaces clos. Les champignons ne représentent aucun problème s'ils sont récoltés avant l'arrivée à maturation des spores.

Le syndrome du tricholome équestre

Champignons toxiques

- *Tricholoma equestre*
  Le tricholome équestre est un champignon verdier, jaune olive, marron- jaune avec des lamelles jaunes. Il est aussi surnommé jaunet, ce qui est assez pertinent, chevalier ou bidaou dans le sud de la France (illustration 12).

Les incidents occasionnés par les champignons

Toxine du champignon
La toxine du *Tricholoma equestre* est une myolysine. Elle provoque une rhabdomyolyse (destruction de la musculature striée; musculature du squelette, musculature cardiaque et du diaphragme).

Évolution et thérapie
24 à 72 heures après au moins trois repas consécutifs à base de tricholome équestre, les patients concernés manifestent une faiblesse musculaire, des douleurs musculaires localisées avant tout dans la région lombaire et au niveau des cuisses, une détresse respiratoire lors d'une atteinte du diaphragme et une perturbation du rythme cardiaque lorsque le coeur est atteint. L'urine devient brune, la créatine kinase peut atteindre d'impressionnantes valeurs dans le sérum (jusqu'à 632'000 U/l, Valeur normale: 167 – 190 U/l). Une thérapie spécifique n'est pas connue.

Commentaire
Le jaunet fut longtemps considéré et apprécié comme étant un champignon comestible, jusqu'à ce qu'entre 1992 et 2000, 12 cas de rhabdomyolyse furent observés en France, dont 3 mortels [15]. En Pologne, deux autres cas à l'issue favorable ont été rapportés [16]. Dans le cadre d'expérimentation animale, une augmentation du taux de créatine kinase chez des souris auxquelles étaient administrés des extraits de jaunet a pu également être constatée. Au regard de ces éléments, le tricholome équestre fut déclaré comme champignon toxique. Néanmoins, il reste en France, en Espagne et en Italie toujours consommé, et ce, apparemment sans dommages (?) [17]. L'article de Nieminen et al. est à ce sujet particulièrement explosif [18]. Dans le même agencement opératoire que pour le jaunet, des souris furent nourries avec des russules, des girolles, des albatrellus subrubescens et des bolets roux mis en poudre. Une augmentation du taux de créatine kinase put ainsi être aussi mise en évidence dans cette étude. Lors d'une expérience sur 56 volontaires, Parmi lesquels 27 étaient traités avec de la statine, on ne remarqua aucune augmentation du taux de créatine kinase. Seulement dans le cas d'une administration simultanée de statine et de fibrate, une augmentation du taux de créatine kinase au double de la norme put être mise en évidence [19]. Ces observations soulèvent les questions suivantes: le jaunet est-il tout de même un champignon comestible? D'autres espèces de champignons comestibles contiennent-elles aussi des quantités subliminales de substances provoquant la myolyse? L'éventualité selon laquelle seules des personnes présentant une défaillance du métabolisme congénitale ou acquise soient atteintes semble aussi possible. Cette situation reste dans tous les cas insatisfaisante et nécessite d'autres explications.

Illustration 12
Tricholoma equestre.

Le syndrome acromelalgien

Champignon toxique
- *Clitocybe amoenolens*
  C'est un clitocybe exhalant un parfum plutôt agréable, un agaric de petite à moyenne taille de couleur brune.

Toxine fongique
La substance toxique contenue par le *Clitocybe amoenolens* est l'acide acromélique. Il s'agit d'un antagoniste du glutamate qui à travers les récepteurs à glutamate irrite les terminaisons nerveuses périphériques sensorielles des extrémités.

Évolution et thérapie
Environ 24 heures après la consommation du champignon, l'intoxication se déclare par des paresthésies, des douleurs, des brûlures, des rougeurs et des tuméfactions au niveau des mains et des pieds. Les accès de douleur durent quelques heures, sont vifs et difficiles à apaiser par des antalgiques. Une amélioration ne survient qu'après quelques jours voire quelques semaines.
Ce syndrome fut déjà décrit en 1918 au Japon; il est provoqué par le *Clitocybe acromelalga*, une espèce de clitocybe proche du *Clitocybe amoenolens* . En 1996 ce type d'intoxication fut observé en France [20] et en Italie en 2002 [21].

Le syndrome du Pleurocybella porrigens

Champignon toxique
- *Pleurocybella porrigens*
  Le pleurote en oreille (forme de) est un champignon blanc immaculé qui présente une forme de spatule, voire, comme son nom l'indique, d'oreille. Il mesure jusqu'à 8 cm de long et 5 cm de large. Ce champignon

pousse aux pieds des sapins rouges et blancs, en Europe du Nord aussi aux pieds des pins, en Chine de l'*Eucalyptus robusta* et au Japon du *Cedrus japonica* (cèdre du Japon).

Toxine fongique
La nature de la toxine provoquant ce syndrome reste à ce jour encore inconnue. D'après les symptômes occasionnés, on suppose qu'il s'agit d'une toxine rénale et nerveuse.

Évolution et thérapie
Le syndrome se manifeste par des tremblements, des troubles de la parole, un désordre de la conscience, des contractures musculaires et des attaques épileptiques. Les patients présentant une maladie chronique des reins sont particulièrement vulnérables; ils doivent être hémodialysés. Le traitement est symptomatique.

Commentaire
Cette intoxication n'est connue que depuis 2004 et jusqu'à présent seulement au Japon.
Après un mois d'août pluvieux, l'automne 2004 fut doté d'une abondance de Sugihiratake luxuriants (pleurote que les Américains appellent «Angel Wing»), jusqu'à deux fois plus gros que les années précédentes. Les intoxications furent observées dans neuf centres de dialyse japonais chez des malades des reins ayant consommés ces champignons deux à trois semaines auparavant. Des 524 patients rénaux, 278 avaient profité de cette prolifique saison en champignons. Des 52 personnes intoxiquées, quinze décédèrent. On ne sait pas si ce champignon contient une neurotoxine ou non, qui chez un patient malade des reins, ne peut plus être évacuée, ou bien s'il s'agit d'une neuro- et néphrotoxine avec deux organes cibles. Le seuil de tolérance toxique put aussi être dépassé après une consommation trop importante et répétée. Le pleurote en oreille est rare en Suisse.

Le syndrome de l'acide polyporique

Champignon toxique
- *Hapalopilus rutilans*
  L'hapolipile rutilant est un champignon se trouvant sur le bois mort des hêtres, des bouleaux et des sapins blancs. Sa couleur varie de cannelle à marron ocre (fauve). Il forme des consoles larges de 2 à 12 cm, profondes de 1 à 8 cm et épaisses de 3 cm. Ce champignon est de consistance relativement solide, spongieuse et se colore en violet lorsqu'il est en contact avec des substances basiques.

Toxine fongique
La toxine responsable de ce syndrome est l'acide polyporique.

Évolution et thérapie
Mêmes des champignons durs et au goût bouchonné ne sont pas à l'abri devant des cueilleurs de champignons affamés. On ne connaît qu'une seule intoxication collective (trois personnes) à ce champignon [22]. 12 heures après le repas, les trois personnes concernées manifestèrent des nausées, des vomissements, des céphalées et des troubles de la vision. Une augmentation des transaminases, signe d'une atteinte du foie, et une défaillance rénale suivirent. L'urine s'était pour les trois patients colorée en violet. Chez le petit garçon de 7 ans, on rencontra une complication par la survenue d'un oedème cérébral. Les trois intoxiqués se rétablirent sans séquelles. La thérapie est purement symptomatique.

Le syndrome proximien

Champignon toxique
- *Amanita proxima*
  L'amanite à volve russe s'apparente à l'espèce d'*Amanita ovoidea*: elle s'en distingue par une volve jaune orangée à roussâtre et par un habitus réduit. Ce champignon se trouve dans les régions méditerranéennes.

Toxine fongique
La toxine présente dans l'*amanite* à volve russe et responsable du syndrome proximien est l'allen-norleucine, une néphrotoxine.

Évolution et thérapie
Après un temps d'incubation variable de 4 à 24 heures, l'intoxication se manifeste par des symptômes gastro-entériques et par une légère atteinte du foie. Le dommage au reins culmine après 3 à 4 jours et s'exprime par une anurie et une augmentation du taux de créatinine. Le pronostic est bon. De Haro et al. font écho de plus de 31 incidents avec 53 intoxiqués. Dans 11 des cas, la phase critique dut être surmontée par hémodialyse [23]. Ces intoxications n'ont jusqu'à présent été observées que dans des régions méditerranéennes.

Bilan

Bien que les indigestions des suites de la digestibilité difficile des champignons ne soient pas toujours différenciables de manière univoque des manifestations gastro-entériques d'origine toxique, elles demeurent en général bénignes: on est dans ce cas souvent déjà sur la voie de la guérison avec du charbon médicinal et un possible réajustement du contenu en eau et en sel. Les seules exceptions sont les cas de gastro-entérites survenant après un temps d'incubation supérieur à quatre heures. Elles sont

susceptibles d'être dues au syndrome phalloïdien et doivent être traitées comme telles jusqu'à la preuve éventuelle du contraire. Certains rares syndromes sont de plus atypiques et ne correspondent pas à la conception populaire que l'on se fait d'une intoxication fongique, à savoir caractérisée par un tableau symptomatique gastro-intestinal ou neurologique. De manière générale, particulièrement au regard de la consommation annuelle moyenne par tête de 3 kg de champignons sauvages et de culture, on doit s'informer auprès du patient de ses prédilections en matière de consommation de champignons lors de la mise au point de l'anamnèse de troubles gastro-intestinaux.

Bibliographie

1 Flammer R, Horak E. Giftpilze – Pilzgifte. Ein Nachschlagewerk für Ärzte, Apotheker, Biologen, Mykologen, Pilzexperten und Pilzsammler. Schwabe und Co. AG Verlag Basel, 2003.

2 Rauber-Lüthy Ch. Pers Mitt 2007.

3 Kantonales Labor Zürich. Pilzkontrolle für privates Sammelgut im Kanton Zürich. Jahresbericht 2005.

4 International Programme on Chemical Safety (WHO/ILO/UNEP), Poisons Information Monographs. http://www.inchem.org/documents/pims/fungi/pimg026.htm

5 Enjalbert F, Rapior S, Nouguier-Soulé J, et al. Treatment of amatoxin poisoning: 20-year retrospective analysis. J Toxicol Clin Toxicol 2002;40:715-57.

6 Ganzert M, Felgenhauer N, Zilker T. Indication of liver transplantation following amatoxin intoxication. J Hepatol 2005;42:202-9.

7 Fisher RA, Strom SC. Human hepatocyte transplantation: worldwide results. Transplantation 2006;82:441-9.

8 Dluholucky S, Laho L, Kralinsky K, et al. *Amanita phalloides* intoxication - fully treatable event. 25-year's experience in children. Cesco-slov-Pediatr 2006;61:350-6.

9 Härkönen M. Uses of mushrooms by Finns and Karelians. Internat J Circumpolar Health 1998;57:40-55.

10 Grzymala S. L'isolation de l'orellanine, poison du *Cortinarius orellanus* Fries et l'étude de ses effects anatomopathologiques. Bulletin Soc Mycol Fr 1962;78:94-404.

11 Tschudi J, Schmid P. Obstruktionsileus durch Pilze. Schweiz Med Wochenschr 1989;119:391-3.

12 Hohn H, Schoenemann J. Cholinerges Syndrom mit Bewusstlosigkeit bei Fliegenpilzvergiftung. Dtsch Med Wochenschr 2000;125:1366-8.

13 Brvar M, Mozina M, Bunc M. Prolonged psychosis after *Amanita muscaria* ingestion. Wien Klin Wochenschr 2006;118:294-7.

14 Flammer R. Das Paxillus-Syndrom: Immunhämolyse nach wiederholtem Pilzgenuss. Schweiz Rundschau Med (Praxis) 1985;74:997-9.

15 Bedry R, Baudrimont I, Deffieux G, et al. Wild-mushroom intoxication as a cause of rhabdomyolysis. N Engl J Med 2001;345:798-802.

16 Chodorowsky Z, Waldman W, Sein-Anand J. Acute poisoning with *Tricholoma equestre*. Przegl Lek 2002;59:386-7.

17 Fourré G and Stijve T. Pers Mitt 2006.

18 Nieminen P, Kirsi M, Mustonen AM. Suspected myotoxicity of edible wild mushrooms. Soc Experimental Biology and Medicine 2006;221-8.

19 Chodorowsky Z, Sein-Anand J, Madalinski M, et al. Enzymatic examination of potential interaction between statins or fibrates and consumed *Tricholoma equestre*. Przegl Lek 2005;62:468-70.

20 Saviuc PF, Danel VC, Moreau PA, et al. Erythromelalgia and mushroom poisoning. J Toxicol Clin Toxicol 2001;39:403-7.

21 Leonardi M, Ciulli G, Pacioni G. Recchia G: Una intossicazione colletiva da *Clitocybe amoenolens* riconducibile alla sindrome acromelalgica. Micol Veget Medit 2002;17:133-42.

22 Kraft J, Bauer S, Keilhoff G, et al. Biological effects of the dihydroorotate dehydrogenase inhibitor polyporic acid, a toxic constituent of the mushroom *Hapalopilus rutilans*, in rats and humans. Arch Toxicol 1998;72:711-21.

23 de Haro L, Jouglard J, Arditti J, David JM. Insufficance rénale aiguë lors d'intoxication par *Amanita proxima*: expérience du Centre anti-poisons de Marseille. Nephrology 1998;19:21-4.

Auteur

Dr. med. René Flammer

Fichtenstrasse 26

9303 Wittenbach

rene.flammer@freesurf.ch