

TONTAT

FACULTÉ DE PHARMACIE DE LYON

LES CHAMPIGNONS
DANS LA
PRATIQUE OFFICINALE

5^{ème} ANNEE - OPTION OFFICINE

M. PORTE

LABORATOIRE DE MYCOLOGIE

Association Amicale des Etudiants en Pharmacie de Lyon
8, Avenue Rockefeller - 69373 LYON Cedex 08
Tél. : 78.74.40.37 - Fax : 78.77.71.58

LES CHAMPIGNONS DANS LA PRATIQUE OFFICINALE

5^{ème} Année - OPTION OFFICINE

Chaque année, à l'automne, de plus en plus nombreuses sont les personnes qui parcourent les bois à la recherche de Champignons.

La plupart d'entre elles vont trouver le Pharmacien pour lui demander conseil sur la comestibilité des espèces cueillies.

Le Pharmacien doit rester au service de la Santé Publique. De par son diplôme, il est aussi bien le spécialiste du médicament que de la diététique, de l'hygiène et de la toxicologie, et de bien d'autres disciplines parmi lesquelles la Mycologie est pour lui traditionnelle.

Il est indispensable qu'il maintienne à un certain niveau ses connaissances en ce domaine.

Les intoxications par les champignons sont hélas encore fréquentes. Le Pharmacien doit donc s'efforcer par ses conseils, de les prévenir.

Si l'imprudence a déjà été commise, il doit rapidement déterminer les champignons responsables et orienter :

- soit vers le médecin pour les espèces peu toxiques
- soit de toute urgence vers le Centre Hospitalier le plus proche pour celles dont l'issue peut être fatale.

Le nombre des espèces toxiques est faible :

- 5 groupes d'espèces sont réellement dangereuses et mortelles.
- Une quinzaine d'espèces provoquent des intoxications en général bénignes.

* Très frais

- Les Amanites, riches en ferments protéolytiques s'altèrent vite.
- Les exemplaires âgés sont souvent sujets à des infections bactériennes ou même fongiques et peuvent provoquer des gastro-entérites en particulier les Chanterelles et *Collybia fusipes*.
- Les champignons gelés sont à rejeter. Le gel chez les champignons favorise l'altération microbienne.
- Les sacs en plastique sont à proscrire pour la cueillette. Ils constituent en effet de véritables étuves bactériologiques sous l'influence de l'humidité et de la chaleur ambiante même au réfrigérateur.

* Après cuisson

- Un certain nombre d'espèces excellentes peuvent contenir des hémolysines thermolabiles (*A. vaginata*, *A. rubescens*, les Morilles, les Helvelles, les Pezizes excepté *Peziza aurantia*) et provoquer des troubles si elles sont consommées à l'état cru.

* En quantité raisonnable

Les champignons sont souvent indigestes ; leur valeur nutritive est faible. Ils sont assimilables à des légumes d'accompagnement relevant le goût des plats.

Ils contiennent :

- 2 à 5% de protéines
- 1% de matière minérale
- 90% d'eau
- 3% de polyholosides (gluco-mannanes, galactanes...)
- 3% de glucides dont certains comme le tréhalose peuvent provoquer des diarrhées de fermentation, chez les sujets présentant un déficit en tréhalase.

- *Suillus granulatus*, riche en mannitol, à pression osmotique élevée détermine souvent une véritable débâcle intestinale lorsqu'il est ingéré en trop grande quantité.

- Comme tout aliment, certaines espèces, même les plus courantes (*Cantharellus*, *Psalliota*), sont susceptibles d'être mal tolérées (phénomène d'idiosyncrasie).

- La contamination par des métaux lourds (Mercure, Cadmium, Thallium, Plomb, Cuivre) ou par des pesticides peut être à l'origine d'intoxication provoquée par la consommation de champignons comestibles récoltés près des décharges publiques ou aux alentours d'usines.

* Autres conseils

Aucun test ne permet de savoir si un champignon est comestible ou non.

- Le bleuissement de la chair, le noircissement de la pièce d'argent, le fait qu'ils soient attaqués ou non par des insectes ou des gastéropodes, ne peuvent en aucune façon, permettre de juger de leur toxicité ou de leur comestibilité.

- Seuls les caractères botaniques doivent être pris en considération. Les champignons doivent être identifiés espèce par espèce.

Dès la récolte, il faut séparer les espèces vénéneuses ou douteuses des espèces comestibles, afin qu'une personne profane ne les mélange pas au moment de la cuisson.

- Ne pas consommer un champignon dont on doute de l'identité.

- Il n'y a aucune honte en mycologie à avouer son ignorance. En effet, nombreux sont les champignons difficiles à identifier, même par un mycologue confirmé. De nombreuses espèces (*Inocybes* par exemple) nécessitent un microscope pour être déterminées.

- De nombreuses espèces toxiques ressemblent à des espèces comestibles et les confusions peuvent être nombreuses. Il est impératif de les connaître.

Lors d'une intoxication par les champignons, il faut déterminer le plus vite possible l'espèce en cause, afin qu'un traitement efficace soit rapidement mis en place.

Mais bien souvent cette identification est impossible (restes absents, examen des spores aléatoire).

L'élément le plus important à prendre en compte est le temps qui s'écoule entre la consommation de champignons et le premier malaise qui se manifeste.

- si le temps de latence est court, de 1/2 h à 2 h - 6 h après le repas, l'intoxication est en général bénigne.

- si le temps dépasse 6 h à 10 h, des champignons mortels ont dû être certainement consommés.

QUELQUES RAPPELS DE CLASSIFICATION

Les champignons supérieurs appartiennent :

- à la sous-classe des Autobasidiomycètes caractérisée par la présence d'un carpophore et d'une homobaside non cloisonnée.

* deux groupes :

- Hyménomycètes : les basides sont réunies en un hyménium.
- Gastéromycètes : les basides sont sans ordre dans la masse du carpophore.

Les Hyménomycètes sont divisés en deux séries :

- Série des Gymnocarpes : l'hyménium est nu, naît en surface et possède une croissance indéfinie.
- Série des Hémiangiocarpes : l'hyménium naît à l'intérieur d'un voile général très fugace puis est à l'air libre ; sa croissance est limitée.

La série des Hémiangiocarpes est divisée en trois ordres :

- ☐ Ordre des Astérosporales : les lames et la chair sont granuleuses.
- ☐ Ordre des Agaricales : les lames et la chair sont fibreuses.
- ☐ Ordre des Bolétales : les tubes (rarement les lames) sont séparables du chapeau.

ORDRE DES ASTEROSPORALES

FAMILLE DES RUSSULACÉES

- Chair granuleuse
- Sphérocytes
- Hyphes connectives cloisonnées
- Hyphes laticifères
- Spores à ornementation amyloïde
- Espèces mycorhiziques

Genre *Lactarius*

- lames inégales
- lait

Lactarius piperatus

- chapeau glabre, blanc
- lames très serrées, verdissant plus ou moins avec l'âge
- chair : saveur très poivrée.

Lactarius vellereus

- chapeau tomenteux
- lames assez espacées jaunissant plus ou moins avec l'âge
- lait blanc et âcre.

Lactarius controversus

- chapeau blanc, visqueux, zoné de rose, marge tomenteuse enroulée
- lames devenant roses
- lait blanc et âcre
- peupliers.

Lactarius deliciosus

- chapeau orangé, se tachant de vert sale sauf chez la variété *salmonicolor*
- pied scrobiculé
- lait orangé vif (carotte)
- (colore les urines en rouge).

Lactarius sanguifluus

- lames plus claires à reflets violacés
- lait d'emblée rouge sang, rouge vineux
- comestible plus apprécié.

Lactarius torminosus

- chapeau crème orangé clair ou rose briqueté à surface sèche plus ou moins zoné ;
longs poils sur le bord du chapeau
- lames très serrées, crème plus ou moins rose
- lait blanc, très âcre
- bouleaux.

Lactarius volemus

- chapeau charnu, orangé-fauve
- lames crème se tachant de brun au froissement
- chair très épaisse et cassante, à odeur de topinambour en train de cuire
- lait blanc, doux, très abondant.

Lactarius chrysorrheus

- chapeau orangé clair, zoné
- à la cassure, le lait devient jaune
- lait âcre
- chênes.

Lactarius blennius

- chapeau gris-verdâtre, quelques fois nuancé de violet, visqueux au début puis sec,
un peu zoné ou tacheté concentriquement
- lames se tachant de gris verdâtre
- lait blanc, âcre, se dessèche en gouttes verdâtres
- hêtres.

Lactarius camphoratus

- chapeau petit, foncé, souvent mamelonné
- lames roussâtres
- pied sombre
- chair : à l'état sec odeur de chicorée torréfiée ou de zan (réglisse).

Lactarius quietus

- chapeau coloration terne, brunâtre ou roussâtre, souvent zoné
- lait très légèrement jaunâtre
- chênes.

Lactarius rufus

- chapeau brun-rouge ou rouge vif, souvent mameloné
- lames crème
- pied roux
- lait blanc, âcre et brûlant
- conifères sur sol acide.

Lactarius aurantiacus

- chapeau vif orangé
- lames roussâtre orangé
- pied orangé
- chair : saveur amère
- conifères de montagne.

Lactarius turpis = plumbeus = necator

- chapeau volumineux, visqueux, très sombre
- lames blanc crème ; arête se tachant de brun
- pied concolore
- lait blanc et âcre
- bouleaux
- NH₄OH : violet.

Genre *Russula*

- laticifères, mais pas de lait
- chair douce : comestible
- chair âcre : à rejeter

1) Russules primitives : *Compactae*
lames inégales (lames + lamellules)

Russula delica

- chapeau blanc, en entonnoir, se tachant d'ocracé
- lames espacées, assez épaisses et assez larges, blanc d'ivoire à reflets glauques
- chair : blanche, plus ou moins âcre, ne noircissant pas.

Russula nigricans

- chapeau énorme, cassant, brun-bistre
- lames espacées et épaisses
- chair : douce, blanche ou devient rouge sang à la cassure, puis noircissant fortement
- terrain acide.

Russula albonigra

- ressemble à *R. nigricans*, mais plus petite
- chapeau sec et mat, noircissant au froissement
- lames plus serrées et plus minces
- chair : noircit sans rougir préalablement

2) Russules typiques : *Genuinae*

lames égales, pas de lamellules

Russula emetica

- espèce collective
- chapeau rouge vermillon sans trace de violet, ni de pourpre ; chair sous-cuticulaire rouge
- lames et pieds blancs
- chair : blanche, fragile, très âcre.

Russula sardonia

- chapeau violet foncé à rouge pourpre
- lames jaune citrin
- pied violet et pourpre
- chair : très âcre
- lames et chair + $\text{NH}_4 \text{OH}$: rose rouge.

Russula cyanoxantha

- chapeau coloration variable : gris noirâtre violacé devenant vert noirâtre ; cuticule fortement ridée, veinée radialement
- lames blanches lardacées
- chair : douce.

Russula ochroleuca

- chapeau jaune ocracé
- lames blanches
- chair : âcre et inodore
- terrain siliceux (souvent sous les pins).

Russula fellea

- coloration ocre pâle, uniforme
- lames crème
- chair : très âcre, odeur de compote de pommes
- Hêtres.

Russula foetens

- chapeau ocracé, à marge cannelée, très visqueux
- pied long
- chair : très âcre, à odeur forte et désagréable.

ORDRE DES AGARICALES

Quelques rappels de classification.

Il est divisé en 2 familles :

I - FAMILLE DES AGARICACÉES

1 - Pied central

1.1. Pied généralement séparable du chapeau (lames en général libres)

- volve, anneau, spores blanches
→ tribu des Amanitées
- volve, spores roses
→ tribu des Volvariées
- anneau
 - spores blanches → tribu des Lépiotées
 - spores brun pourpre foncé → tribu des Psalliotées

1.2. Pied généralement non séparable du chapeau

- spores blanches ou pâles
 - * champignons grêles
→ tribu des Marasmiées
 - * champignons charnus
→ tribu des Tricholomées

- spores roses et anguleuses
 - tribu des Entolomées
- spores foncées
 - ↗ cortine → tribu des Cortinariées
 - ↘ anneau → tribu des Pholiotées
 - violacées → tribu des Strophariées
- spores noires
 - tribu des Coprinées

2 - Pied excentrique, latéral ou nul

- tribu des Pleurotées

II - FAMILLE DES HYGROPHORACÉES

Lames épaisses, espacées, céracées.
Spores blanches.

FAMILLE DES AGARICACÉES

Chair filamenteuse
Lames minces

Tribu des Amanités

- lames libres
- spores blanches
- en général une volve et un anneau
- marge du chapeau striée (lames brunes avec le Melzer)
 - spores non amyloides
- marge du chapeau lisse (lames violet-noir avec le Melzer)
 - spores amyloides

Genre *Amanita* : espèces mycorhiziques
(dans les bois)

1) Spores non amyloïdes : marge striée

Amanita vaginata

- fauve (var. *fulva*) ou grise (var. *plumbea*)
- pas d'anneau
- volve en étui
- hémolysines thermolabiles

<i>Amanita caesarea</i>	<i>Amanita muscaria</i>
<p><u>Oronge</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - rouge orangé, nu - lames, pied, anneaux jaunes - volve blanche, en sac - thermophile - comestible 	<p><u>Fausse oronge</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - rouge vermillon, verrues blanches - lames, pied, anneaux blancs - pied bulbeux + cercles concentriques de verrues - vénéneux

<i>Amanita pantherina</i>	<i>Amanita rubescens</i>
<p><u>Fausse Golmote</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - marge striée - brun bistre + verrues blanc pur - anneau blanc - <u>pied bulbeux avec rebord étroit + bracelets hélicoïdaux de verrues</u> - <u>chair blanche immuable</u> - vénéneux 	<p><u>Golmote</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - marge lisse - brun rougeâtre plus ou moins foncé, souvent taché de vineux + verrues grises ou jaunâtres - <u>pas de volve</u> - <u>chair rougissante</u> - hémolysines thermolabiles

Amanita gemmata = *junquillea*

- chapeau : jaune clair ou ocracé
- anneau fragile
- base du pied : bulbeux, entouré d'une collerette membraneuse
- odeur raphanoïde
- hémolysines thermolabiles

2) Spores amyloïdes : marge lisse

Amanita spissa : Fausse panthère

- chapeau : brun-bistre, plaques grisâtres en carte de géographie
- pied bulbeux sans volve
- odeur raphanoïde

Amanita phalloides

- chapeau typiquement vert jaunâtre, mais variable, quelquefois blanc + fibrilles brunes innées
- pied moiré, satiné
- volve : ample
- âgée, odeur de rose fanée
- mortelle

Amanita verna

- chapeau blanc, non fibrilleux, inséré obliquement
- lamellules tronquées à angle droit
- pied non moiré
- + KOH donne une coloration jaune d'or
- mortelle
- terrain calcaire

Amanita virosa

- chapeau blanc, fibrilleux
- anneau déjeté
- pied pelucheux
- + KOH donne une coloration jaune d'or
- mortelle
- terrain acide

Amanita citrina = mappa

- chapeau jaune citrin, quelquefois blanc ; verrues blanches, puis brunes
- base du pied renflé en gros bulbe marginé
- odeur raphanoïde

Tribu des Volvariées

- lames libres
- spores roses

Volvaria speciosa = gloiocephala (Volvariella speciosa)

- chapeau brunâtre ou grisâtre, visqueux
- pied : volve ample, blanchâtre

Pluteus cervinus (Pluteus atricapillus)

- chapeau brun, rayé de fibrilles innées
- pied : fibrilles brunes
- odeur plus ou moins raphanoïde

Tribu des Lépiotées

- spores blanches

Deux genres : *Lepiota* : lames libres, anneau
 Cystoderma : lames adnées, armille

Lepiota procera (Macrolepiota procera)

- chapeau écailleux
- lames insérées sur collarium
- anneau double : "bague coulissante"
- pied : chiné

Lepiota rhacodes (Macrolepiota rhacodes)

- chapeau : grosses écailles
- anneau crénelé

Lepiota excoriata (Macrolepiota excoriata)

- chapeau : revêtement pâle : marge plus pâle
- pied : pâle

Lepiota naucina = pudica (Leucoagaricus leucothites)

- entièrement blanche
- lames rosissent plus ou moins avec l'âge

Lepiota cristata

- petite espèce
- chapeau avec calotte discale et écailles brun roux sur fond blanc
- anneau blanc, caduc
- chair : odeur forte et désagréable

Lepiota brunneo-incarnata

- petite : 5 à 7 cm
- écailles brun-rouge vineux sur le chapeau
- anneau souvent réduit à une ceinture écailleuse ; quelques flocons brun rouge en dessous
- chair rosissante
- Mortelle

Cystoderma amianthinum

- petit : 2 à 5 cm
- mamelonné, jaune ocracé souvent plissé-ridé radialement
petits flocons granuleux concolores
- armille
- pied : flocons sous l'armille
- odeur de vase

Cystoderma carcharias

- chapeau rose carné avec marge plus ou moins frangée
- pied concolore en dessous de l'armille
- odeur faible

Tribu des Psalliotées

- lames libres
- spores brun-pourpre foncé
- anneau

1) Les Rubescentes

Psalliota campestris (Agaricus campestris)

- chapeau blanc, quelquefois écailles brunes
- lames blanches, puis roses et enfin brun-pourpre foncé
- anneau membraneux
- pied blanc

Psalliota silvatica (Agaricus silvaticus)

- chapeau brun fauve ou fibrilleux
- pied devenant brunâtre
- chair devenant rouge sang ou carmin à la coupe (réaction lente)

2) Les Flavescentes

Psalliota arvensis (Agaricus arvensis)

- chapeau blanc jaunissant plus ou moins au frottement
- anneau double : "roue dentée"
- T₁₄ sur chapeau : rose-rouge

Psalliota silvicola (Agaricus silvicola)

- anneau double moins marqué
- chair : odeur anisée
- T₁₄ sur chapeau : rose-rouge

Psalliota xanthoderma (Agaricus xanthodermus)

- chapeau blanc, jaunit fortement et instantanément au toucher au niveau de la marge
- anneau simple avec rebord
- pied : jaunit au toucher à la base
- chair : blanche qui jaunit surtout à la base du pied : odeur d'iodoforme
- syndrome résinoïdien
- T₁₄ : 0

Tribu des Marasmiées

- spores blanches
- champignons grêles
- pied et chapeau confluents : non séparables

Genre *Marasmius* :

- de consistance membraneuse
- se dessèchent sans pourrir

Marasmius oreades = faux mousseron

- chapeau crème
- lames espacées, concolores
- pied crème
- pousse généralement en automne

Marasmius urens = *peronatus* (*Collybia peronata*)

- chapeau ocracé, ridé sur le bord
- lames jaunes, espacées
- pied : la base est hérissée de longs poils blanc jaunâtre (trichoïdes)
- chair douce, puis poivrée

Marasmius dryophilus (*Collybia dryophila*)

- chapeau roux-fauve, hygrophane
- pied crème

Genre *Mycena*

- chapeau campanulé

Mycena pura

- chapeau blanc, rose ou violacé, paraît strié par temps humide
- chair : odeur raphanoïde

Mycena inclinata

- chapeau gris-brun, strié
- pied jaune au milieu, brun rouge en bas
- chair : odeur de rance

Mycena galericulata

- chapeau conique, gris-brun
- lames blanches, puis roses
- pied : gris-brun

Mycena polygramma

- chapeau plus foncé
- pied strié, grisâtre

Mycena epipterygia

- chapeau : recouvert d'une pellicule gélatineuse transparente, jaune
- pied visqueux, jaune vif au sommet pâissant à partir de la base

Genre *Collybia*

- chapeau aplati et mince

Collybia butyracea

- chapeau hygrophane, mamelon à toucher gras
- lames blanches très serrées
- pied : en massue, spongieux et laineux à la base, concolore au chapeau

Collybia distorta

- chapeau roux foncé plus ou moins bosselé
- lames blanches se tachant de roux
- pied plus ou moins tordu

Collybia platyphylla (Megacollybia platyphylla)

- chapeau gris-brun, fibrilles rayonnantes
- lames espacées et larges
- pied muni de rhizomorphes à la base

Collybia maculata

- chapeau blanc se tachant de roux, épais
- lames très serrées et étroites ; l'arête devient rousseâtre
- pied blanc se tachant de roux, se termine par une pseudorhize ; dur et strié
- chair : amère

Collybia fusipes = Souchette

- chapeau brun rougeâtre
- lames espacées, épaisses, blanches se piquant de roux
- pied fusiforme, profondément sillonné, concolore

Collybia longipes (*Oudemansiella longipes*)

- chapeau velu, bistre
- pied radicant et velu

Collybia velutipes (*Flammulina velutipes*)

- chapeau fauve orangé
- lames blanches devenant jaunâtres
- pied velouté brun-noirâtre
- pousse tardivement

Tribu des Tricholomées

- spores blanches ou pâles
- champignons charnus
- chapeau et pied : même consistance

Laccaria laccata

- chapeau rose carné
- lames roses, épaisses et espacées
- pied concolore

Laccaria amethystina

- entièrement violet

Genre *Tricholoma*

- lames émarginées
- pied charnu, épais

Tricholoma rutilans (*Tricholomopsis rutilans*)

- chapeau et pied jaunes, couvert de mèches purpurines
- lames jaunes
- habitat : souches de conifères

Tricholoma groupe *albobrunneum*

- chapeau roux foncé
- lames ivoires
- pied roux
- chair du pied : blanche

Tricholoma flavobrunneum (*Tricholoma fulvum*)

- chapeau roux
- lames jaunes
- chair du pied : jaune
- bouleaux

Tricholoma vaccinum

- chapeau roux et sec, marge laineuse, écailleux
- chair : odeur et saveur de farine

Tricholoma acerbum

- chapeau charnu, crème jaunâtre pâle, marge cannelée et longtemps enroulée
- saveur généralement âcre et amère

Tricholoma terreum

- chapeau gris souris, fines écailles pelucheuses (pelage d'une souris)
- lames blanches, puis grises
- chair : odeur et saveur nulles
- réactif d'Henry = Tl₄ : 0
- lames + H₂SO₄ : jaune

Tricholoma sculpturatum

- chapeau moins sombre
- lames devenant jaunes
- chair : odeur et saveur de farine
- Tl₄ : violet
- lames + H₂SO₄ : violet

Tricholoma virgatum

- chapeau mamelonné, fibrilleux
- lames grisonnantes
- chair : saveur d'abord douce puis poivrée
- à rejeter
- Tl₄ : violet

- lames + H₂SO₄ : jaune

Tricholoma pardinum = tigrinum

- chapeau charnu, marge enroulée, couvert d'écailles gris-cendré
- lames crème jaunâtre
- pied renflé
- chair : odeur et saveur de farine
- réactif d'Henry : Tl₄ : violet
- lames + H₂SO₄ : rouge vineux
- syndrome résinoïdien

Tricholoma equestre (Tricholoma flavovirens)

- chapeau jaune, moucheté de flocons brunâtres
- lames jaune vif, serrées
- chair blanche ; odeur nulle, farineuse chez les jeunes sujets

Tricholoma sulfureum

- chapeau jaune plus petit que le précédent
- lames jaunes, espacées
- chair jaune, odeur désagréable

Tricholoma portentosum

- chapeau gris noirâtre, à reflets violacés, fibrilleux
- lames blanches puis jaune citrin
- pied légèrement teinté de jaune citrin
- chair : odeur d'huître

Tricholoma sejunctum

- chapeau jaune-vert, avec fibrilles rayonnantes plus sombres
- lames et pieds blancs
- chair : odeur de farine

Tricholoma columbetta

- chapeau blanc soyeux
- pied blanc, taché de bleu-vert à la base
- chair : saveur douce, odeur un peu farineuse à la coupe

Tricholoma album

- chapeau blanc mat
- chair : saveur plus ou moins âcre, odeur nauséuse
- à rejeter

Tricholoma saponaceum

- chapeau de couleurs variées
- pied pointu, tordu à la base et rougeâtre
- chair : odeur de "vieille savonnette ou de gant de toilette mal rincé"

Genre *Clitocybe*

- lames décurrentes
- spores blanches

Clitocybe odora

- vert
- chair : forte odeur anisée

Clitocybe suaveolens

- beige
- chair : odeur anisée

Clitocybe dealbata

- chapeau : 2 à 3 centimètres, blanc givré
- lames décurrentes, blanchâtres
- chair : élastique, tenace, inodore
- habitat : prés
- syndrome sudorien

Clitocybe phyllophila

cf. *Clitocybe dealbata* mais plus gros

- habitat : bois de feuillus
- à rejeter

Clitocybe pityophila

idem

- habitat : bois de conifères
- à rejeter

Clitocybe nebularis (Lepista nebularis)

- chapeau charnu, gris (parfois petits amas de mycélium blanc)
- lames blanches puis crèmes
- pied renflé en massue
- chair : odeur dite de "poulailler"

Clitocybe geotropa

- chapeau ocracé, mamelonné, marge enroulée
- long pied
- chair : odeur dite "de coumarine" (mélilot)

Clitocybe infundibuliformis (Clitocybe gibba)

- chapeau en entonnoir, beige clair
- chair : mince, à odeur agréable

Clitocybe (Lepista) inversa

- chapeau en entonnoir, fauve-roux
- lames blanchâtres puis rousses
- habitat : bois de conifères

Clitocybe olearia : Pleurotus olearius : Omphalotus illudens

- chapeau asymétrique, orangé, marge longtemps enroulée
- lames orangé vif, très décurrentes, luminescentes
- pied : très long
- habitat : souches de chênes, châtaigniers, oliviers
- syndrome résinoïdien

Clitocybe mellea : Armillariella mellea

- très polymorphe
- chapeau : mèches brunes
- lames blanches
- armille au long pied en massue
- habitat : pousse en touffes

Clitocybe cyathiformis (Pseudoclitocybe cyathiformis)

- chapeau en coupe, très foncé
- lames brun sale
- chair inodore
- annonce l'hiver

Genre *Rhodopaxillus*

- lames s'enlèvent comme du foin d'artichaut
- spores roses en tas

Rhodopaxillus nudus (Lepista nuda)

- chapeau brun-violet, pâlit avec l'âge
- lames et pieds violets
- bois

Rhodopaxillus saevus (Lepista saeva)

- chapeau et lames beiges
- pied violet
- annonce l'hiver

Rhodopaxillus panaeolus (Lepista panaeolus)

- chapeau gris-brun avec taches plus foncées
- lames grisâtres
- pied gris-brun
- chair : odeur et saveur de farine
- prés

Clitopilus prunulus (Meunier)

- chapeau charnu, blanc, mat
- lames décurrentes, blanches devenant roses
- pied fragile
- chair : très fragile, odeur de farine
- bord des bois

Tribu des Entolomées

- pied et chapeau non séparables
- spores roses et anguleuses

Entoloma lividum (Entoloma sinuatum) : le "Perfide"

- chapeau charnu, marge enroulée ; coloration paille ou cuir mamelonné
- lames : seul Entolome à avoir des lames d'abord jaune de buis puis saumon rougeâtre
- pied robuste
- chair : odeur et saveur de farine
- syndrome résinoïdien

Entoloma nidorosum

- chapeau hygrophane
- lames roses
- chair : odeur de vapeurs nitreuses
- syndrome résinoïdien

Tribu des Cortinariées

- spores ocracées

Genre *Cortinarius*

- cortine aranéeuse très nette
- sporée cannelle
- lames adnées
- champignons mycorhiziques

Trois groupes :

- chapeau et pied visqueux : *Myxacium*
- chapeau visqueux et pied sec : *Phlegmacium*
- chapeau et pied secs

Cortinarius trivialis

- chapeau très visqueux, brun argileux plus ou moins roux au milieu
- pied blanc ou violet pâle, nombreux bracelets muqueux

Cortinarius purpurascens

- chapeau brun violacé puis brun châtain ; fibrilleux
- lames violet purpurin devenant violet sombre quand on les froisse
- pied devient violet foncé quand on le touche
- chair : devient violette ou lilacin plus ou moins pâle
- Tl₄ → violet

Cortinarius violaceus

- chapeau velours violet
- lames violettes puis cannelle
- pied velours violet

Cortinarius alboviolaceus

- chapeau lilacin, très pâle, fibrilleux
- pied lilacin pâle

Cortinarius orellanus

- chapeau mamelonné, roux fauve foncé, fibrilleux
- lames fauve souci
- pied jaune roussâtre vers le haut, se teintant de roux vers le bas
- chair : jaune fauve
- Mortel

Cortinarius cinnamomeus (Dermocybe cinnamomea)

- chapeau, mamelon central, jaune olive
- lames jaune vif, jaune olive, orangé safrané
- chair : jaune olive dans le pied
- à rejeter

Cortinarius semisanguineus (Dermocybe semisanguinea)

- chapeau même couleur que *C. cinnamomeus*
- lames rouge sang
- pied même couleur que *C. cinnamomeus*
- à rejeter

Cortinarius phoeniceus (Dermocybe phoenicea)

- chapeau mamelonné, fauve rougeâtre ou brun-roux, fibrilleux
- lames rouge sang
- pied : fibrilles rouges
- chair : fauve purpurin
- à rejeter

Cortinarius armillatus

- chapeau jaune ocracé à safrané
- pied orné d'un ou plusieurs bracelets, rouge cinabre ou rouge feu

Genre *Hebeloma*

- spores brunes
- lames émarginées
- champignons généralement beige clair

Hebeloma radicosum

- chapeau très visqueux, crème brunâtre, écailleux
- anneau membraneux
- pied bulbeux, terminé par une longue pseudorhize ; écailleux sous l'anneau
- lames : odeur d'amandes amères

Hebeloma crustuliniforme

- chapeau épais, crème, visqueux
- lames : pleurent chez les jeunes sujets
- pied farineux
- chair : odeur raphanoïde
- syndrome résinoïdien

Hebeloma sinapizans

- chapeau plus épais
- lames : ne pleurent jamais
- pied : mèche à l'intérieur du haut du pied, pas d'aspect farineux
- chair : odeur raphanoïde
- syndrome résinoïdien

Genre *Inocybe*

- lames brunes
- champignons en forme de chapeau chinois, chapeaux secs

Inocybe fastigiata

- chapeau mamelonné, jaune paille ou paille brunâtre, à revêtement fissuré, en fibrilles ou bandes radiales plus ou moins larges
- pied blanchâtre
- chair : odeur spermatique
- syndrome sudorien

Inocybe patouillardi

- chapeau mamelonné, marge lobée, irrégulière et fendillée, d'abord blanc crème puis se teintant de rouge vermillon
- pied se tachant de vermillon
- chair : odeur agréable
- pousse au printemps
- syndrome sudorien

Inocybe pyriodora

- chapeau d'abord pâle puis fauve ou roux surtout au centre, fibrilles brunâtres apprimées, quelquefois écailles triangulaires disposées concentriquement
- chair : odeur de jasmin
- à rejeter

Inocybe geophylla

- chapeau : var. *alba* : blanc, crème au sommet
var. *lilacina* : violet clair, mamelon ocracé
- chair : odeur spermatique
- syndrome sudorien

Tribu des Pholiotées

- spores ocracées

- spores brun foncé sale : *Agrocybe*
- spores ocracées et ferrugineuses

* anneau

- 1) voile général fugace, espèces lignicoles *Pholiota*
- 2) voile général persistant, espèces terrestres *Rozites*

* pas d'anneau

- 1) espèces de grande taille, lignicoles *Flammula*
- 2) espèces de petite taille, hygrophanes *Galera*

Agrocybe aegerita = *cylindracea* (Pivoulade)

- chapeau coloration variable : brun acajou mais pâissant ; surface souvent un peu marbrée, se crevassant avec l'âge
- lames blanches puis brunes
- anneau membraneux, inséré très haut sur le pied
- pied tordu

Pholiota squarrosa

- charnu, écailleux, roux
- pied même aspect que le chapeau

Pholiota destruens (*Hemipholiota populnea*)

- chapeau très charnu, épais, toujours bossu au centre, marge fortement enroulée, paille ou brun ocracé avec grosses écailles blanchâtres et cotonneuses

- pied courbe, assez court, renflé en bulbe à la base, prolongé par une pseudorhize et recouvert d'écailles comme le chapeau
- chair amère
- pousse sur les troncs de peupliers abattus

Pholiota mutabilis (Kuehneromyces mutabilis)

- chapeau petit, hygrophane, brun de datte, glabre et nu
- anneau membraneux, très marqué
- pied écailleux en dessous de l'anneau

Pholiota spectabilis (Gymnopilus spectabilis)

- grosse espèce
- chapeau charnu, jaune doré, fibrilleux, sec
- pied : concolore
- chair amère

Galerina marginata

- chapeau petit, brun
- anneau brun
- pied lisse sous l'anneau
- chair : odeur de farine
- Mortel
- peu différent de *Pholiota mutabilis*

Flammula penetrans (Gymnopilus penetrans)

- chapeau jaune doré à roux
- lames jaunes
- pied blanchâtre sale puis fauve, couvert de fibrilles blanches apprimées longitudinalement
- chair : jaune, très amère

Rozites caperata

- chapeau bombé et convexe, avec un gros mamelon ; marge fortement ridée, cannelée ; jaune paille à jaune brun et pruine blanche au centre
- anneau membraneux et strié
- pied blanchâtre, pelucheux au-dessus de l'anneau

Tribu des Strophariées

- spores foncées, violacées

Stropharia aeruginosa

- chapeau bleu-vert devenant jaunâtre, très visqueux
- lames brun rougeâtre foncé, arête pâle
- anneau membraneux
- pied concolore

Hypholoma fasciculare

- chapeau sulfurin à disque fauve
- lames sulfurines devenant verdâtres puis olivacées
- pied jaune sulfurin
- chair jaune vif, très amère

Hypholoma sublateritium

- chapeau roux abricot, à disque roux briqueté vif
- lames jaunâtre pâle puis gris olivâtre
- chair blanche, amère

Hypholoma capnoides

- chapeau voisin de celui de *fasciculare*
- lames jaunâtres puis gris violacé
- chair blanche et douce
- sur conifères

Psilocybe semilanceata

- chapeau petit : 1 à 1,5 cm, jaunâtre, conique ou campanulé et muni d'une papille aiguë
- lames bistre, arête blanche
- pied fin, élancé, pâle
- hallucinogène

Tribu des Coprinées

- spores noires
- champignons fragiles
- lames souvent déliquescents

Coprinus comatus

- chapeau en cloche, blanc, mèches abondantes
- lames blanches puis rosissant à partir de l'extrémité et de l'arête et noircissant ensuite pour donner le liquide noir
- anneau en bague coulissante
- pied bulbeux

Coprinus atramentarius

- chapeau profondément sillonné, gris brunâtre
- pied : bourrelet
- ne pas consommer avec de l'alcool : phénomène d'Antabuse

Lacrymaria velutina (Psathyrella lacrymabunda)

- chapeau brun ocracé, marge enroulée finement laineuse
- lames noires, nuageuses, arête blanche
- cortine blanche puis noire

Panaeolus papilionaceus

- chapeau et pied entièrement blanchâtres
- hallucinogène

Tribu des Pleurotées

- pied excentrique, latéral ou nul

Pleurotus ostreatus

- chapeaux en forme de coquille, foncés, étalés horizontalement les uns au-dessus des autres
- pied : oblique et latéral, blanc

Lentinellus cochleatus

- chapeau fauve roussâtre, en cornet non fermé, multilobé, continué par le pied en gouttière tordue plusieurs fois sur elle-même
- lames blanchâtres, à arête denticulée
- chair : forte odeur anisée

FAMILLE DES HYGROPHORACEES

Lames épaisses, espacées, céracées

Hygrophorus russula

- chapeau incarnat ou purpurin, moucheté au centre de squamules innées
- lames très serrées, se piquant de rouge purpurin
- chair : saveur plus ou moins amère

Hygrophorus pudorinus

- chapeau charnu, fauve incarnat, visqueux
- pied blanc en haut ou ponctué de gouttes blanches laiteuses puis de petits flocons jaunes ; visqueux
- lames blanches devenant rose aurore
- chair : odeur résineuse, saveur de térébenthine

Hygrophorus cossus

- chapeau moyen, blanc, très visqueux
- lames blanches, décurrentes
- pied : blanc et gluant
- chair : épaisse, odeur désagréable de chenille *cossus*

Hygrophorus niveus (Cuphophyllus niveus)

- chapeau petit, blanc, hygrophane
- chair : inodore

Hygrophorus agathosmus

- chapeau visqueux, gris
- pied couvert de flocons blancs
- chair : odeur d'amandes amères

Hygrophorus pratensis (Cuphophyllus pratensis)

- chapeau fauve orangé
- lames crème incarnat
- pied blanc-crème
- chair : inodore
- habitat : prés

Hygrophorus nemoreus

- même couleur qu'*Hygrophorus pratensis*
- chair : odeur de farine
- bois

Hygrophorus conicus (Hygrocybe conica)

- chapeau conique, jaune-orangé ou rouge devenant noir
- lames plus ou moins jaunes noircissant au toucher

Hygrophorus puniceus (Hygrocybe punicea)

- chapeau rouge sang, charnu
- pied fibrilleux, strié, jaune et rouge

Hygrophorus psittacinus (Hygrocybe psittacina)

- chapeau conique puis étalé, mamelonné, vert-olive puis jaune
- lames vertes devenant jaunes
- pied vert puis jaune

ORDRE DES BOLÉTALES

- tubes (rarement des lames) séparables du chapeau
- deux petites familles à lames : transition avec les Agaricales

FAMILLE DES PAXILLACÉES

Lames minces, molles se détachant de la chair du chapeau comme du foin d'artichaut, lames interveinées.

Paxillus involutus

- chapeau brun, marge enroulée
- pied brunâtre
- chair et lames se tachant de brun-rouge au toucher
- à rejeter

Paxillus atrotomentosus

- chapeau brun fauve
- lames crème incarnat, puis ocracées
- pied brun-noir, velouté
- chair : saveur plus ou moins amère

FAMILLE DES GOMPHIDIACÉES

Lames épaisses, espacées, colorées

Gomphidius viscidus : "Gros clou" (*Chroogomphus rutilus*)

- chapeau brun roux, visqueux, mamelonné
- lames : brun pourpre, très décurrentes

Gomphidius glutinosus : "Museau de vache"

- chapeau brun violacé, très visqueux
- pied blanc au sommet, jaune à la base
- cortine visqueuse fugace

FAMILLE DE BOLÉTACÉES

- Hyménium dans tubes allongés soudés entre eux, à section arrondie ou polygonale ; couche facilement séparable du chapeau

- Pour certains bolets, la chair bleuit au toucher : acide variégatique (boléto) ou acide xérocomique (pseudoboléto) (anthraquinones jaunes) + laccase (phénolase) → bolétoquinone bleue

Strobilomyces strobilaceus

- chapeau crevassé en écailles, brun noirâtre
- pores gris puis rouges
- pied laineux en-dessous d'un anneau net
- chair : rougissante puis noircissante

Boletus felleus (*Typopilus felleus*)

- chapeau chamois
- pores rosés
- pied plus ou moins obèse, réticulé avec un réseau brun
- chair : blanche amère
- ressemble à *Boletus edulis*

Boletus luridus

- chapeau brun
- pores rouges bleuissant au toucher
- pied : réseau rouge sur fond jaune

- chair : rose-rouge sous les tubes, bleuissant
- terrain calcaire

Boletus erythropus

- chapeau brun
- pores rouges
- pied : petits flocons rouges
- chair : jaune, même sous les tubes, bleuissant
- terrain acide

Boletus satanas

- chapeau charnu, blanchâtre
- pores rouges bleuissant au toucher
- pied volumineux, obèse : réseau rouge sur fond jaune
- chair : bleuit modérément
- syndrome résinoïden

Boletus bovinus (Suillus bovinus)

- chapeau visqueux, fauve rosé
- pores composés très larges et polygonaux, de couleur sale plus ou moins décurrents
- pins

Boletus variegatus (Suillus variegatus)

- chapeau peluché, moucheté de mèches brunes
- pores lactescents puis olivâtres
- pins

Boletus granulatus (Suillus granulatus)

- chapeau uni, brun rouillé
- pores crème sulfurin
- pied citrin orné de grains crème
- pins

Boletus luteus (Suillus luteus)

- chapeau visqueux, brun
- pores jaunes
- anneau membraneux, violacé
- pins

Boletus elegans (Suillus grevillei)

- chapeau visqueux, jaune
- pores jaunes
- anneau membraneux, jaune
- mélèzes

Boletus edulis

- chapeau marron
- pores blancs devenant jaunes
- pied charnu blanc à réseau pâle

Boletus calopus

- chapeau blanc grisâtre à chamois
- pores jaunâtre pâle
- pied jaune, rouge carminé à partir du bas ; la base du pied devient brun sale ; réseau blanc sur parties jaunes, rose rougeâtre sur parties rouges
- chair : blanchâtre bleuissant, amère

Boletus du groupe *scaber*

- chapeau coloration variable
- pied : aspérités, granulations raides au toucher

Boletus chrysenteron (Xerocomus chrysenteron)

- chapeau brun olivâtre mat
- pores jaune vert
- chair : brun-rouge sous la cuticule

Boletus badius (Xerocomus badius)

- chapeau brun fauve, un peu visqueux
- pores jaune pâle bleuissant instantanément au toucher comme la chair
- pied concolore

Boletus piperatus (Chalciporus piperatus)

- chapeau fauve rouillé
- pores brun fauve à jaune orangé
- pied : à la base mycélium jaune
- chair : poivrée, jaune vif sur le pied

GYMNOCARPES = APHYLLOPHORALES

Champignons sans lames

FAMILLE DES POLYPORACÉES

Gyrophana lacrymans = *Merulius lacrymans* (champignons des charpentes)

- Attaque le bois ouvré en provoquant une pourriture cubique rouge
- La fructification est représentée par une sorte de plaque se couvrant à maturité d'un réseau de plis sinueux imitant des pores et à la fin bruni par les spores ; émet des gouttelettes liquides d'où le nom de *lacrymans*.
- Pousse dans des endroits humides et peu aérés (maisons de campagne fermées et non chauffées l'hiver par exemple).
- Traitement préventif : imbiber le bois sain de pentachlorophénol = "xylophène"®.
- Traitement curatif : enlever tout le bois atteint et le brûler.
- Désinfecter le local au formol pour détruire les spores.
- Remplacer le bois atteint par du bois traité préventivement.
- Assainir le local par une ventilation suffisante.

Fistulina hepatica

- masse charnue ressemblant à une langue
- face supérieure glutineuse, rouge
- tubes fins jaunâtres
- chair épaisse plus ou moins teintée de rouge

FAMILLE DES HYDNACÉES

Hydnum repandum : Pied de mouton

- chapeau bosselé, épais, blanc jaunâtre
- aiguillons : plus ou moins décurrents, fragiles
- pied plus moins excentrique

Sarcodon imbricatum

- chapeau très charnu, gris-brun, larges écailles en cercles concentriques
- aiguillons blanchâtres puis bruns
- pied gris-brun

FAMILLE DES CLAVARIACÉES

Hyménium lisse sur les carpophores dressés

Clavaria formosa (*Ramaria formosa*)

- tronc charnu rosé
- rameaux allongés, rose-orangé ou saumon avec extrémité jaune citrin devenant jaune ocracé
- laxative

Clavaria aurea (*Ramaria aurea*)

- comestible
- rameaux entièrement jaune-orangé devenant jaune ocracé (cf. *Clavaria formosa*)

Clavaria stricta (*Ramaria stricta*)

- rameaux fauve brunâtre, raides, serrés les uns contre les autres
- espèce lignicole

Clavaria pistillaris (*Clavariadelphus truncatus*)

- en massue, ou en pilon, ocracé

Sparassis crispa

- ressemble à un chou-fleur : tronc épais émettant des rameaux aplatis, blanchâtres, crème jaunâtre
- forme une masse volumineuse

FAMILLE DES CANTHARELLACÉES

Hyménium infère tapissant des plis ramifiés

Cantharellus cibarius = Chanterelle

- chapeau en coupe charnu, jaune d'oeuf, irrégulier, bords festonnés
- plis décurrents, ramifiés, concolores
- pied concolore
- chair ferme à odeur fine et agréable (muscaris)

Cantharellus tubaeformis

- chapeau brun-gris percé au fond, en relation avec le pied creux
- plis rameux jaunâtres puis grisâtres
- pied creux, jaune citrin puis gris-brun

Cantharellus cornucopioides (*Craterellus cornucopioides*)

- chapeau mine en corne creuse (il est difficile de distinguer le pied du chapeau) ;
- bistre noirâtre
- hyménium lisse
- pied gris cendré

ANGIOCARPES = GASTEROMYCETES

Anthurus archeri = "Etoile de mer" (*Clathrus archeri*)

- à 4 ou 5 branches rouges sortant d'une volve blanche
- gléba verdâtre à odeur repoussante

Lycoperdon perlatum : Vesse de loup perlée

- réceptacle globuleux couvert de verrues
- gléba blanche → brune → pulvérulente
- odeur caractéristique désagréable
- comestible jeune

Lycoperdon giganteum : Vesse de loup géante

- grosse boule blanche → 40-50 cm de diamètre
- chair blanche → jaune verdâtre

Scleroderma aurantium

- réceptacle globuleux orangé : péridium coriace couvert de grosses verrues
- gléba blanche → noir violacé marbré de blanc
- est utilisé pour falsifier les truffes

DISCOMYCETES OPERCULES

Espèces poussant généralement au printemps.

Espèces thermolabiles, comestibles cuits.

Morchella : chapeau creusé d'alvéoles

Morchella vulgaris

- chapeau ovoïde, brun, alvéoles irréguliers, disposés sans ordre, adné
- pied : creux, sillonné, blanchâtre

Morchella rotunda

- chapeau jaune ocracé, adné
- pied : blanchâtre

Morchella conica

- chapeau conique jaune brunâtre, alvéoles sériés, bord du chapeau soudé au pied

Mitrophora hybrida (Mitrophora semilibera)

- chapeau conique à bords non soudés au pied, brun fauve ; alvéoles quadrangulaires
- pied : sillonné, blanchâtre

Helvella crispa

- chapeau blanchâtre, en forme de mitre ou de selle
- pied : très sillonné, blanchâtre

Helvella lacunosa

- chapeau noirâtre

Gyromitra esculenta

- chapeau fauve puis brun-marron arrondi, aspect cérébriforme
- pied : creux, blanchâtre
- vente interdite de "gyromitres frais ou transformés" - décret du 07 Octobre 1991

Peziza aurantia (Aleuria aurantia)

- coupe orangé vif
- peut se manger crue
- pousse en automne

Acetabula vulgaris (Paxina acetabulum)

- réceptacle en coupe, brun foncé
- pied : blanc orné de sillons

Otidea onotica

- réceptacle en oreille ou cornet fendu, ocre

Sarcosphaera eximia (Sarcosphaera crassa)

- boule blanche s'ouvrant en un réceptacle étoilé, violet à l'intérieur, blanc à l'extérieur
- très dangereux cru

Disciotis venosa

- réceptacle en coupe brun foncé et plissé veiné à l'intérieur, blanc à l'extérieur
- pied : court, blanchâtre à côtes saillantes
- odeur : d'eau de Javel
- comestible cuit

SYNDROMES PRÉCOCES
COURTE DURÉE D'ACTION

I - SYNDROMES PRÉCOCES, COURTE DURÉE D'ACTION

(1/2 h à 2-6 h)

1 - Troubles uniquement gastro-intestinaux

Ils sont souvent désignés sous le nom de "syndrome résinoïdien"

1.1. Champignons purgatifs

Clavaria formosa

Rhodopaxillus irinus (parfois chez certaines personnes)

1.2. Champignons éméto-cathartiques

Intoxications sérieuses

Entoloma lividum

Tricholoma pardinum

Omphalotus illudens

Intoxications légères

Entoloma rhodopolium

Entoloma nidorosum

Entoloma lividoalbum

Entoloma niphoides

Hypholoma fasciculare

Hygrophorus conicus

Hygrophoropsis aurantiaca

Mycena pura

Clitocybe nebularis

Collybia velutipes

Intoxications bénignes

Lactaires et Russules

Russula emetica, fragilis

Lactarius torminosus

Lactarius pyrogalus, blennius

Tricholoma virgatum

Hébélomes : ceux du groupe *crustuliniforme*

Psalliotes : *P. xanthoderma*

Boletus satanas

Clavaria pallida

Clavaria lutea

2 - Troubles gastro-intestinaux, mais surtout action sur le système nerveux

2.1. Action sur le système nerveux central et le système nerveux autonome

Syndrome atropinoïde = mycoatropinien = iboténique = panthérinien

Amanita muscaria

Amanita pantherina

Amanita gemmata

2.2. Action sur le système nerveux central (psychodysléptique)

Syndrome hallucinatoire = narcotinién = psilocybién

surtout :

Psilocybe semilanceata

Panaeolus sphinctrinus

Panaeolus foenisecii

parfois :

Gymnopilus spectabilis

Mycena pura

2.3. Action sur le système nerveux parasympathique

Syndrome sudorien = muscarinique = cholinergique

Clitocybe dealbata

Clitocybe phyllophila

Clitocybe ptyophila

Inocybe fastigiata

Inocybe geophylla

Inocybe napipes

Inocybe patouillardii

etc...

3 - Troubles vasculaires

Syndrome coprinien

Coprinus atramentarius

quelquefois *Clitocybe clavipes*

Coprinus micaceus

Pholiota squarrosa

II - SYNDROMES TARDIFS A LONGUE INCUBATION (plus de 6 à 14 h)

Intoxications graves, souvent mortelles dues à des poisons cytolytiques lésant profondément les organes.

1 - Syndrome gyromitrien

Gyromitra esculenta

2 - Syndrome phalloïdien

Amanita phalloides

Amanita verna

Amanita virosa

Petites Lépiotes à chair rosissante :

Lepiota brunneo-incarnata

Lepiota castanea

Lepiota helveola, etc...

Galerina marginata

3 - Syndrome orellanien

atteinte surtout rénale

Cortinarius orellanus

Cortinarius splendens

Cortinarius orellanoides

Cortinarius speciosissimus

et probablement d'autres espèces voisines de teinte rousse, orangée ou jaune cannelle (*Cortinarius sanguineus*, *C. phoeniceus*, *C. cinnamomeus*)

I - SYNDROME RESINOÏDIEN

Le nom de "résinoïdien" a été attribué à ce syndrome en raison de l'analogie des symptômes avec ceux provoqués par les résines drastiques du Jalap, turbith ou scammonée.

Si le dénominateur commun à ces intoxications est l'existence de troubles digestifs, leur sévérité est très variable, selon les espèces en cause, ce qui nous amène à les isoler en trois grands groupes, selon leur gravité.

1 - Intoxications sérieuses

1.1. Champignons responsables

Entoloma lividum

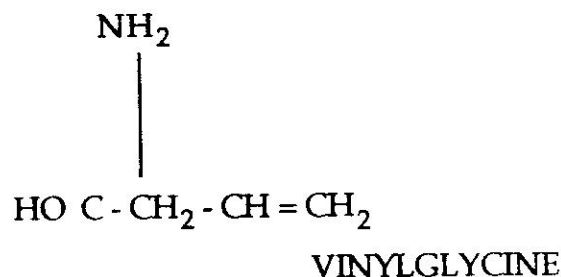
Tricholoma pardinum

Omphalotus illudens

1.2. Substances responsables

peu connues et certainement différentes d'une espèce à l'autre.

On a isolé chez *Entoloma lividum* et quelques autres Entolomes de plus petite taille (*Entoloma nidorosum*) un acide aminé insaturé libre : la vinylglycine



Cet acide aminé libre joue probablement un rôle dans les troubles digestifs, agissant en tant qu'inhibiteur enzymatique, mais n'est certainement pas le seul principe toxique.

On ignore tout par contre des toxines de *Tricholoma pardinum*.

1.3. Tableau clinique

Quelques nuances dans les symptômes provoqués par ces trois espèces nous amènent à les étudier isolément.

1.4. Intoxications

1.4.1. par *Entoloma lividum*

encore appelées syndrome lividien ou subphalloïdien

Latence

En règle générale brève de 1/2 h à 2 h mais parfois nettement plus longue, jusqu'à 6 heures, cette latence plus longue posant alors un problème de diagnostic différentiel avec un syndrome phalloïdien.

Etat

A l'issue de la phase de latence, se déclenchent des troubles digestifs :

- douleurs épigastriques
- nausées puis vomissements
- coliques
- diarrhées fétides

Ces troubles digestifs peuvent se prolonger plusieurs jours (jusqu'à 5-6 jours). En l'absence de correction des déperditions hydroioniques s'installent des troubles liés à la déshydratation et aux perturbations électrolytiques (crampes, soif intense, troubles cardiovasculaires avec collapsus).

Evolution

En règle générale favorable, mais parfois fatale

- dans les cas favorables, à l'arrêt des troubles digestifs ne persiste qu'une asthénie ;
- dans les formes très graves, certains auteurs mentionnent une atteinte hépatique avec ictère, cytolyse (peu intense).

Formes cliniques

Il s'agit essentiellement de la forme subphalloïdienne avec latence longue, atteinte hépatique.

1.4.2. par *Tricholoma pardinum*

Le pronostic est relativement plus bénin, mais il persisterait à l'arrêt des troubles digestifs une asthénie plus marquée et plus durable.

1.4.3. par *Omphalotus illudens*

Pour certains, elles ne seraient qu'émétiques avec un tableau de nausées, douleurs épigastriques violentes et sueurs froides. D'autres considèrent *Omphalotus illudens* comme responsable d'un syndrome résinoïdien typique, avec diarrhée et colique associées aux troubles gastriques.

1.5. Traitement

Etiologique

émétiques ou lavages gastriques si le sujet n'a pas déjà assez vomi.

Symptomatique

rééquilibration hydro-ionique

tonicardiaques

antispasmodiques

2 - Intoxications légères

Il s'agit d'intoxications à expression gastro-intestinale moins sévères que les précédentes, mais causées par des champignons constamment toxiques.

2.1. Substances responsables

Nous pouvons noter la présence de vinylglycine chez *Entoloma nidorosum*.

2.2. Tableau clinique

Il s'agit d'un syndrome résinoïdien à minimum, jamais mortel.

2.3. Traitement

Pour les Entolomes : identique à celui des formes sévères.

3 - Intoxications bénignes

Nous mentionnons ici les intoxications légères provoquées par des champignons qualifiés "d'indigestes", c'est-à-dire régulièrement responsables de troubles digestifs mais parfois consommés par certains sans aucun trouble notable.

Les lactaires et russules à chair âcre contiendraient des cétones ou quinones responsables de syndromes résinoïdiens. En fait, aucune Russulacée n'est toxique et certaines espèces sont vendues couramment sur le marché de Moscou où on les consomme après macération dans l'eau chaude et 10 minutes d'ébullition pour en enlever l'âcreté.

Boletus satanas : s'il est violemment émétique cru, il est très peu toxique cuit.
Aucune "toxine" vraie n'a été isolée dans ces champignons.

Tableaux cliniques

Très variés et le plus souvent "incomplets", c'est-à-dire n'associant que rarement vomissements et diarrhées se limitant parfois à une simple dyspepsie.

Traitement

Symptomatique : celui de tout syndrome entéritique modulé selon la variété des symptômes.

II - SYNDROME ATROPINOÏDE = MYCOATROPINIEN = IBOTENIQUE = PANTHERINIEN

Champignons responsables

Amanita muscaria

Amanita pantherina

Amanita gemmata

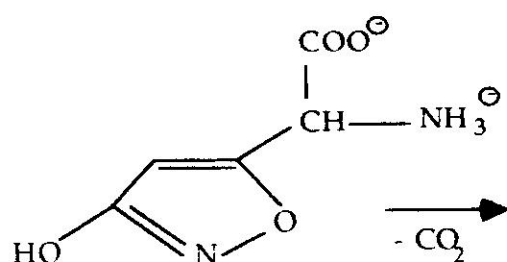
1 - Substances responsables

- Très faible quantité de muscarine (0,3 mg / 100 g de champignon frais).
- Les troubles psychiques sont imputables à des dérivés isoxazoliques, le premier isolé fut l'acide iboténique. Cet acide n'exerce que des effets sur la circulation périphérique mais se décarboxyle très facilement en muscimol, substance très proche de l'acide gamma amino-butyrique ou GABA neuro-transmetteur inhibiteur.

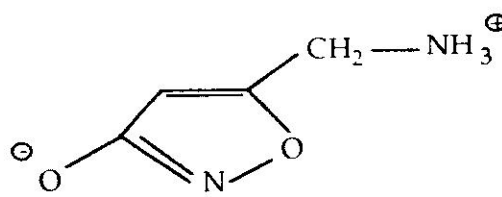
On a aussi isolé la muscazone, qui possède les mêmes activités sur la circulation périphérique que l'acide iboténique, mais semble jouer avec ce dernier un rôle potentialisateur des effets du muscimol.

Le muscimol agirait par blocage compétitif des récepteurs cérébraux du GABA.

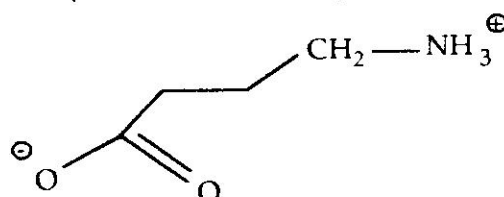
A. IBOTENIQUE



MUSCIMOL



A. γ AMINO BUTYRIQUE OU GABA



2. Manifestations cliniques

Latence : brève, 1 à 4 heures

Début : se manifeste souvent, mais non constamment, par des signes digestifs à types de nausées, diarrhées ou constipation.

Etat : Troubles nerveux cutanés

- sensation d'euphorie, de flottement
- ivresse avec distorsions visuelles (plutôt qu'hallucinations vraies)
- délire plus ou moins intense
- agitation, alternant avec des phases de somnolence

Manifestations sympathiques

- tachycardie
- mydriase
- diminution de la sécrétion salivaire, par action périphérique anticholinergique du muscimol

Evolution : les symptômes d'excitation cèdent la place en quelques heures à un sommeil profond, le sujet n'ayant au réveil que de vagues souvenirs ; la restitution "ad integro" est la règle.

Les intoxications par *Amanita pantherina* seraient plus sévères, responsables d'une mortalité difficilement chiffrable, en l'absence de statistiques récentes et fiables.

Traitement : Symptomatique

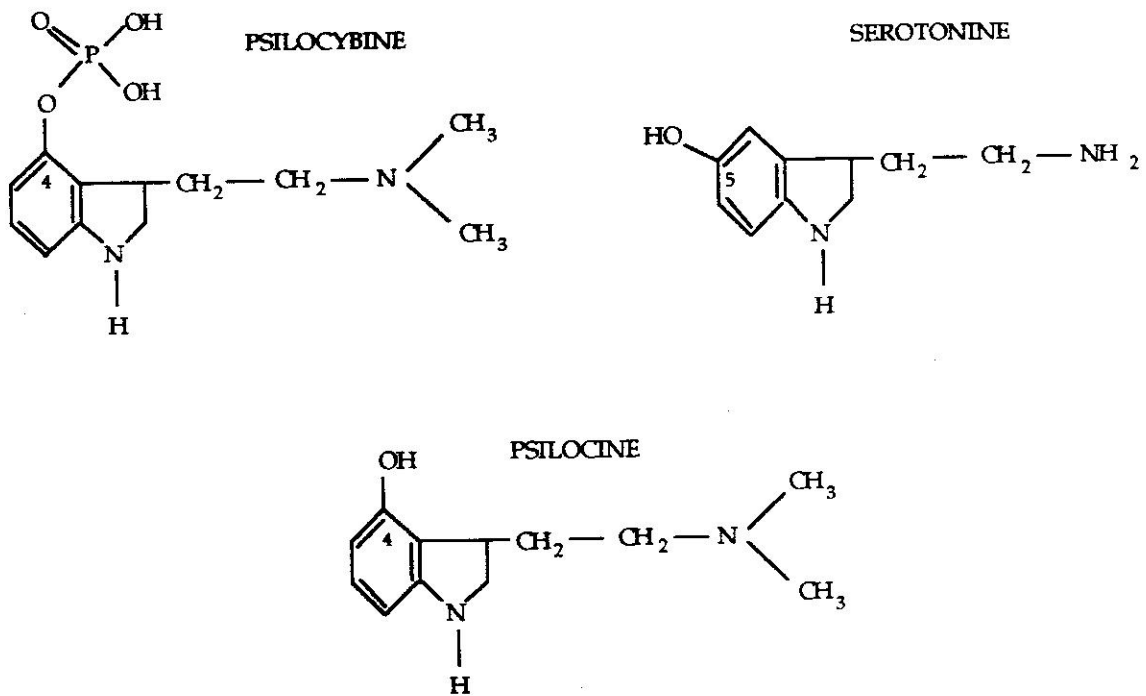
- compensation éventuelle des pertes hydro-électrolytiques
- sédatifs (Valium^r, Largactil^r...) à faible dose pour calmer les manifestations délirantes.

Etiologie : - lavage gastrique plus éventuellement une purge (sirop d'Ipéca)
- pas d'atropine ni de teinture de Belladone

III - SYNDROME HALLUCINATOIRE = NARCOTINIEN = PSILOCYBIEN

1 - Principes actifs

Il s'agit de bases indoliques dérivées du 4-hydroxy-indol, les plus importantes étant la psilocine et son ester phosphorique : la psilocybine.



2 - Mode d'action

La comparaison de leur structure avec celle de la sérotonine laisse supposer qu'ils agissent par compétition avec celle-ci, au niveau de ses récepteurs cérébraux. On peut aussi rapprocher leur structure de celle des alcaloïdes indoliques à action psychotrope comme la diéthylamide d'acide lysergique (L.S.D. 25).

N.B. : doses hallucinogènes

- L.S.D. : 0,003 mg/kg
- psilocybine : 0,05 mg/kg

3 - Tableau clinique

- Troubles somatiques

- mydriase
- bradycardie
- hypotension
- troubles vasomoteurs périphériques avec sensation de froid ou de chaud, congestion des mains, du visage, sueurs et tremblements.

- Troubles neurosensoriels

- troubles de l'équilibre avec démarche ébrieuse
- troubles de coordination motrice
- hallucinations visuelles dominées par des visions colorées, kaléidoscopiques ou sous forme de taches plus ou moins structurés, géométriques
- intensification du pouvoir perceptif, visuel et auditif
- perturbations des notions de temps et d'espace

- Troubles psychiques

- euphoriques ou dysphoriques selon les individus

4 - Evolution

Après une durée variable, selon les sujets et les doses ingérées, l'évolution se fait vers le retour à la normale sans séquelle.

5 - Traitement

Symptomatique exclusivement

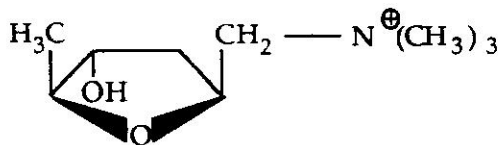
- vomitifs ou lavage gastrique pour diminuer l'absorption
- rarement nécessaire ; on peut utiliser des tranquillisants (chlorpromazine, diazépam)
- le plus souvent un repos au calme, sous surveillance en raison du risque suicidaire éventuel, suffit.

IV - SYNDROME SUDORIEN = MUSCARINIQUE = CHOLINERGIQUE

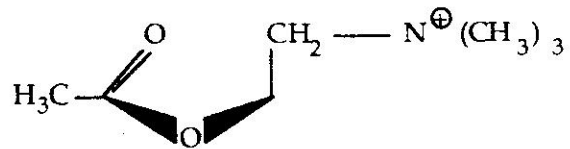
1 - Substance responsable

Le principal agent responsable de l'intoxication est la muscarine, première substance alcaloïdique isolée d'un champignon.

Formule



L⁺ MUSCARINE



ACETYLCHOLINE

2 - Mode d'action

La muscarine présente des analogies structurales avec l'acétylcholine, analogies qui laissent entrevoir la pathogénie de l'intoxication. Il s'agit donc d'une substance à action parasymphomimétique.

3 - Tableau clinique

Il s'agit d'un syndrome parasymphomimétique.

Latence : brève de 1/2 à 4 heures.

Début clinique : Troubles digestifs
 - douleurs épigastriques violentes
 - diarrhées

Hypersécrétion glandulaire

- hypersudation
- hypersalivation
- larmoiement

Troubles vasculaires

- bradycardie
- hypotension

Plus rarement, on observe :

- myosis
- troubles neurosensoriels : parasthésie, tremblements, angoisse
- troubles respiratoires, à type de dyspnée asthmatique

Evolution

Le plus souvent, il y a sédation spontanée des symptômes en à 1 à 3 heures. La mortalité très faible (3 à 4%) peut s'expliquer par des troubles hydroélectrolytiques secondaires aux troubles digestifs ou par défaillance cardiaque ou respiratoire survenant chez des sujets fragiles.

4 - Traitement

Antidote spécifique

0,5 g à 1 mg de sulfate d'atropine, en sous-cutanée ou intraveineuse, à renouveler si nécessaire toutes les 30 minutes jusqu'à une dose totale de 3 mg au maximum, jusqu'à obtention d'une sécheresse de la bouche (dans les cas bénins : teinture de Belladone).

Traitements symptomatiques

- lavage d'estomac
- rééquilibration hydroionique
- éventuellement tonicardiaques, corticoïdes

V - SYNDROME COPRINIEN

1 - Espèces responsables

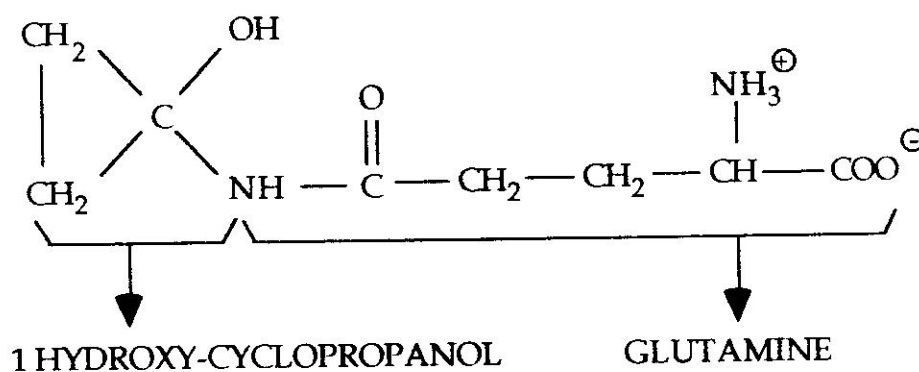
Presque exclusivement : *Coprinus atramentarius*
Coprinus micaceus

Quelquefois : *Clitocybe clavipes*
Pholiota spectabilis

2 - Substance responsable

On avait d'abord pensé devant l'identité d'action avec le disulfirame que le principe toxique était ce produit-là.

La substance responsable est la coprine, dérivée de l'acide glutamique N- (1-hydroxy-cyclopropyl) L. glutamine.



3 - Mode d'action

La coprine, chez certaines personnes seulement, agit en inhibant l'aldéhyde déshydrogénase qui est une des enzymes métabolisant l'éthanol ; l'inhibition de cette enzyme provoque l'accumulation d'acétaldéhyde, responsable des troubles observés.

4 - Tableau clinique

Les symptômes débutent 20 à 30 minutes après l'ingestion des champignons, si l'on a bu de l'alcool au cours du repas ; il se reproduisent à chaque nouvelle ingestion de boisson alcoolisée et ce pendant 24 à 48 heures au moins, souvent plus : 5 à 8 jours.

Description du malaise type

- bouffées de chaleur
- érythrose faciale
- polypnée
- éréthisme cardiovasculaire avec tachycardie
- dans les cas graves vasodilatation généralisée pouvant évoluer vers le collapsus
- parfois angoisse
- sensation de goût métallique dans la bouche

5 - Evolution

Le malaise dure environ 2 heures.

6 - Traitement

Traitement symptomatique

- mise au repos en position allongée
- lavage gastrique
- réanimation dans les cas graves
- traitement du collapsus

Traitement étiologique

- avant tout : abstention de toute boisson alcoolisée pendant 5 à 6 jours
- la vitamine C antagoniserait l'effet antabuse

VI - LE SYNDROME PAXILLIEN

Introduction

Paxillus involutus peut entraîner deux types d'intoxications. La plus fréquente est due à l'ingestion du champignon cru ou pas assez cuit, et se manifeste par des troubles gastro-intestinaux. Nous n'étudierons pas cette manifestation. Nous nous intéresserons au syndrome immuno-allergique dont cette espèce est responsable.

1 - Les champignons responsables

Longtemps considéré comme comestible, *Paxillus involutus* est reconnu actuellement comme responsable d'intoxications.

Les premiers doutes sur sa comestibilité datent de 1919.

En 1948, un cas mortel est décrit par STRAUSS.

Sa toxicité est dénoncée, lors du premier congrès européen de lutte contre les poisons, à Tours en 1964. Elle est officiellement confirmée 10 ans plus tard.

2 - Les toxines responsables

Le terme de toxine est probablement impropre. Le seul composé actuellement isolé est le phénol involutine. Mais, nous ne savons pas si cette substance est toxique ou non : elle est responsable, par oxydation, du changement de couleur obtenu par pression sur les différentes parties du champignon.

Le syndrome paxillien est dû à un autre composé. Le macromycète contient vraisemblablement des antigènes de structure inconnue, ceux-ci stimulent la formation d'anticorps (Immunoglobulines G) dans le sang humain.

Lors d'un contact ultérieur, il y a agglutination des globules rouges et hémolyse.

Un tel phénomène d'immuno-hémolyse peut exister avec d'autres espèces. Un cas a été décrit après ingestion de *Suillus luteus*.

3 - Les signes cliniques

Dans le cas d'un syndrome paxillien typique, il s'agit plus d'une allergie alimentaire, que d'une réelle intoxication fongique. Le mécanisme est immuno-allergique. Deux arguments sont en faveur de cette hypothèse :

- l'intoxication est individuelle : tous les convives ne sont pas atteints ;
- les personnes touchées ont, parfois pendant plusieurs années, consommé ce champignon sans désagrément notable.

La réintroduction de l'espèce peut, un jour, entraîner la réaction d'intolérance. Le délai d'apparition des symptômes est de 1 à 2 heures.

Le début brutal est marqué par l'apparition de nausées, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales, suivis d'une asthénie intense, d'un refroidissement des extrémités, de lombalgies. Le patient est généralement en hypotension artérielle.

A ceci, s'ajoutent les signes d'hémolyse : subictère, oligurie, anurie (urine porto). L'hémoglobinurie et l'hémoglobinémie permettent de conclure à l'hémolyse aiguë.

L'insuffisance rénale aiguë est marquée par des douleurs rénales et une augmentation de la créatinémie. Il y a une nécrose tubulaire aiguë.

L'atteinte hépatique est présente, mais moins importante que l'atteinte rénale.

Evolution

Elle est habituellement favorable spontanément ou après traitement de la déshydratation en 2-3 jours. Elle peut être défavorable en cas de choc avec collapsus cardio-vasculaire. Dans les cas mortels, il y a coagulation intravasculaire disséminée et semble-t-il, dégénérescence graisseuse avec stéatose du foie, des reins des poumons.

La confirmation du syndrome paxillien se fait par le test d'hémagglutination.

4 - Traitement

Etant donné la méconnaissance des toxines en cause et de leur mécanisme d'action, le traitement est uniquement symptomatique.

Un lavage d'estomac peut être fait. Il faut traiter l'hypotension et prévenir le choc. La fonction rénale défaillante sera suppléée par des dialyses. Un plasmaphérese peut apporter de bons résultats.

SYMPTOMES TARDIFS

A LONGUE INCUBATION

I - SYNDROME GYROMITRIEN

Il s'agit d'une intoxication grave causée par l'ingestion de champignons frais crus ou cuits "à l'étouffée".

La mortalité, autrefois estimée à 10% des cas sévères, hospitalisés, est probablement inférieure à l'heure actuelle, avec un traitement adapté, les mécanismes de l'intoxication étant aujourd'hui bien connus.

1 - Champignons responsables

Gyromitra esculenta (vente interdite par décret du 7 Octobre 1991)

Gyromitra gigas

Gyromitra infula

et de nombreuse autres espèces voisines

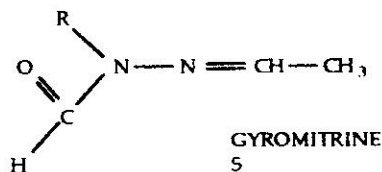
Pezizes : *Sarcosphaera coronaria*

Certaines Helvelles

2 - Substances responsables

L'acide helvellique, toxique cité depuis longtemps, n'est qu'un dérivé anodin de l'acide fumarique.

La vraie toxine est la gyromitrine ou N-méthyl N-formyl acétal hydrazone ou éthylidène gyromitrine.



R :

CH₃ —

: ETHYLIDENE-GYROMITRINE

CH₃ — (CH₂)₃ —

: PENTYLIDENE-GYROMITRINE

CH₃ — (CH₂)₄ —

: HEXYLIDENE-GYROMITRINE

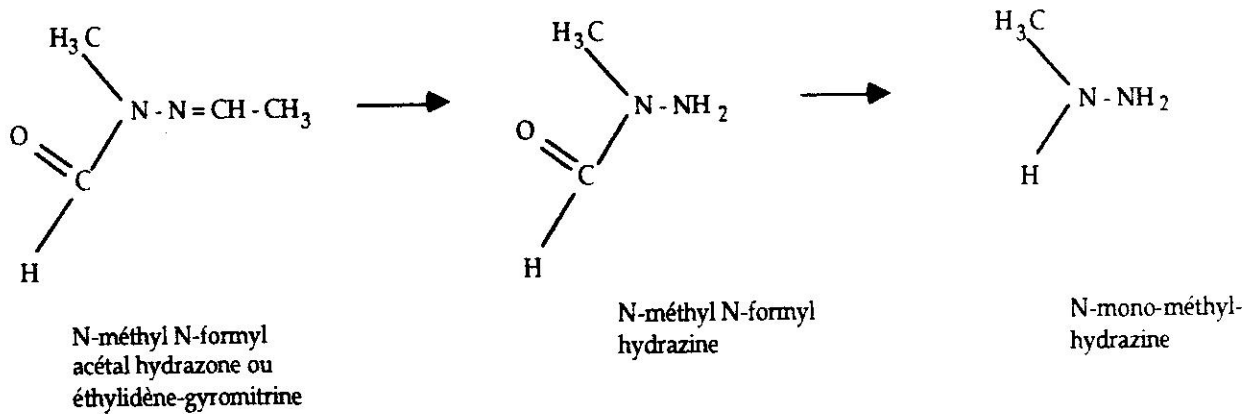
CH₃ — CH — CH₂ —
|
CH₃

: 3 METHYL-BUTYLIDENE-GYROMITRINE

En 1975, PHYSALO a découvert trois homologues supérieurs de la gyromitrine. 1 kg de champignons frais contient 0,5 à 1,5 g de gyromitrine (DL 50 : environ 50 mg/kg soit chez un adulte de 70 kg : 3,5 g).

3 - Mode d'action

La gyromitrine et ses homologues supérieurs ne sont toxiques qu'indirectement par l'intermédiaire de leur dérivé par hydrolyse : la mono-méthylhydrazine (M.M.H.).



La mono-méthylhydrazine est volatile et hydrosoluble, propriétés rendant compte des modalités particulières de cette intoxication.

La toxicité de la M.M.H. a été bien étudiée en raison de son emploi dans l'industrie aérospatiale comme carburant de fusée et surtout en raison de l'utilisation en thérapeutique de la procarbazine ("Natrilan", cancérostatique) composé très proche.

L'isoniazide enfin, utilisée depuis de longues années contre la tuberculose a aussi une structure très voisine.

La symptomatologie des ouvriers intoxiqués par des vapeurs de M.M.H. dans l'industrie spatiale est très voisine de celle provoquée par les gyromitres (et des troubles observés chez les ouvriers de conserveries conditionnant les gyromitres).

- Irritation cutanéomuqueuse (par les vapeurs)
- vomissements, nausées
- troubles sanguins (leucopénie, plaquettopénie, hémolyse)
- hépatonéphrite
- convulsions

La M.M.H. est une substance cytotoxique dont l'activité rappelle celle des radiations ionisantes par production de radicaux -OH et -H très réactifs, à l'origine d'aberrations chromosomiques. On peut la considérer comme un agent alkylant (capacité d'inhiber la biosynthèse des ARN, ADN et protéines) mais elle peut aussi altérer la méthylation de l'ARN de transfert.

4 - Les signes cliniques

Ce syndrome placé dans les syndromes d'incubation longue a en fait une incubation intermédiaire.

Le délai d'apparition des symptômes est de 2 à 24 heures, le plus souvent entre 6 et 8 heures.

Nous distinguons une toxicité à court et à long terme.

Dans le cas de la toxicité à court terme

La symptomatologie décrite ressemble aux troubles observés sur des employés polonais, manipulant des gyromitres frais.

Cette intoxication est très variable d'un patient à l'autre. Elle peut aller d'une simple indigestion à des manifestations graves, voire mortelles.

Le tableau clinique peut comporter :

- des troubles digestifs : avec nausées, vomissements durant plusieurs heures, douleurs abdominales, parfois accompagnées de diarrhées, et des céphalées.

Si l'intoxication se limite à cette phase, le rétablissement prendra 2 à 6 jours.

- des troubles hépatiques : (autour du 2^{ème} et 3^{ème} jour) nous observons un ictère, une hépatomégalie douloureuse, une hépatite cytolytique. Il peut y avoir une hémolyse. Généralement, l'hémolyse intravasculaire aiguë se produit chez des patients atteints d'un déficit enzymatique érythrocytaire.

Dans les formes fatales, une insuffisance hépatique aiguë avec une encéphalopathie et anurie est décrite.

- des troubles nerveux : avec agitation, délire ou somnolence. Des convulsions, des accès paroxystiques de contractures musculaires, un trismus font partie du tableau clinique.

Ces troubles peuvent évoluer vers un coma.

5 - Le traitement

Il est essentiellement symptomatique, et doit être conduit en milieu hospitalier.

Il faut corriger les déséquilibres hydroélectrolytiques et apporter du glucose.

Certains auteurs préconisent une antibiothérapie générale digestive précoce.

La vitaminothérapie B6 est préconisée pour prévenir les convulsions. Lorsque celles-ci surviennent, il faut associer à la vitamine B6, des benzodiazépines.

Les hydrazines empêchant la formation d'acide folinique, certains auteurs proposent un apport exogène de ce dernier à la dose de 20 à 200 mg/jour.

Les troubles nerveux (agitation, délire...) sont corrigés par des neuroleptiques ou des anxiolytiques.

Lors d'accidents hémorragiques ou d'hémolyse aiguë, il faut compenser les pertes sanguines et les déficits en facteurs de coagulation par des transfusions ou des exanguino-transfusions.

II - SYNDROME PHALLOIDIEN

1 - Champignons responsables

Amanita phalloides

Amanita verna

Amanita virosa

Lepiota helveola

Lepiota brunneoincarnata

Galerina marginata

2 - Les toxines et leur mode d'action

Il existe 4 groupes de substances différentes :

- Les phallotoxines : phalloïdine, phallisine, phallacidine, phallisacine, phalloïne, phalline β , pro-phalloïne.
- Les amatoxines : l' α -amanitine, la β -amanitine, la γ -amanitine, l'amanine, l'amaninamide, l' ϵ -amanitine, l'amanilline, l'acide amanillinique, la pro-amanulline.
- La phallolysine
- L'antamanide

Etude comparée des toxines

PHALLOTOXINES	AMATOXINES	PHALLOLYSINE	ANTAMANIDE
Oligopeptides cycliques faible poids moléculaire thermostables. Résistantes aux ferments digestifs et au vieillissement. Toxicité variable selon les espèces animales.		Peptide haut poids moléculaire thermolabile sensible aux acides, bases, aux sucs gastriques.	Décapeptide cyclique, décrit et isolé par Wieland en 1968.
Sur les 7 phallotoxines, seule la phalloïdine atteint des concentrations toxiques. Même mécanisme d'action.	9 différentes. Elles ont le même mécanisme d'action toxique. Les composés α et β atteignent des concentrations toxiques suffisantes.	Pas de toxicité chez l'homme, au contraire de l'animal.	

L'antamanide inhibe l'action létale de 5 mg/kg de phalloïdine, quand elle est administrée avant ou pendant cette toxine. Son action est plus faible vis-à-vis de l'amanitine, ceci chez la souris. Chez le rat, elle est toxique. Aussi, bien qu'étant la seule à être synthétisée, elle n'est pas étudiée chez l'homme.

Mode d'action

* Phallotoxines et plus précisément la phalloïdine

Très peu résorbée par le tube digestif, sa toxicité *in vivo* n'existe que si elle est administrée par voie parentérale.

Elle a une affinité marquée pour le foie. Elle se fixe sur les membranes plasmiques des hépatocytes et sur les organites membranaires. A l'intérieur des cellules, elle se lie à des protéines "actine-like" et accélère leur polymérisation sous forme de filament, qu'elle stabilise.

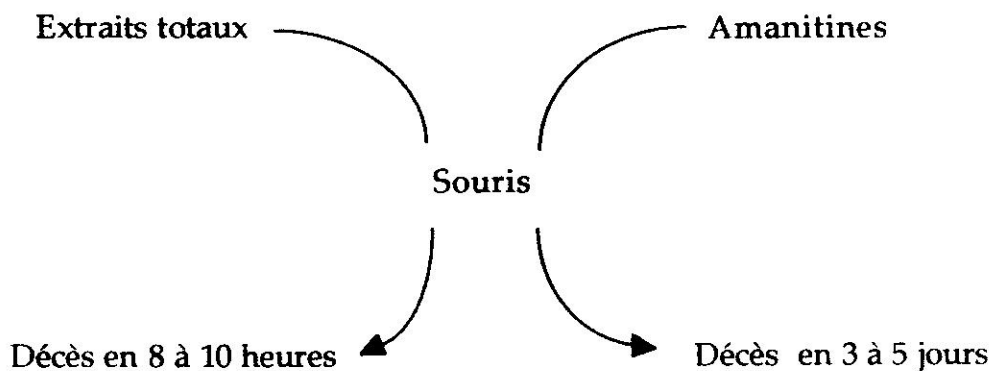
Sur foie isolé, cela entraîne des lésions hépatocytaires rapides (première demi-heure) et l'arrêt de sécrétion de bile.

Selon certains auteurs, cette toxine n'interviendrait pas dans l'intoxication phalloïdienne humaine pour différentes raisons :

- elle est à faible concentration dans les champignons et sa DL 50 a été estimée à 1 mg/kg ;
- son absorption digestive est négligeable ;
- les lésions sont essentiellement hépatiques alors que les amanitines donnent toutes les lésions retrouvées.

Cependant, FLOERSHEIM estime que cette toxine intervient.

Effectivement, considérons l'action d'extraits totaux et celle d'amanitines sur une souris :



Si nous administrons de la rifampicine ou de l'antamanide (antagonistes spécifiques de la phallotoxine), les effets des extraits totaux sont inhibés !

□ L' α -amanitine

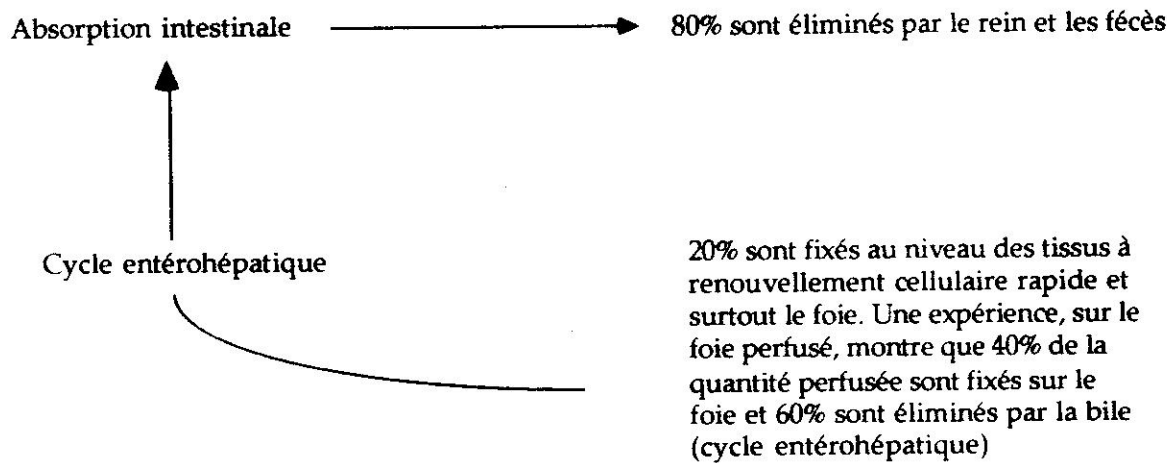
C'est la plus puissante des toxines. Sa DL 50 est estimée à 0,1 mg/kg. Elle a une bonne absorption intestinale. Il n'y a pas de liaison aux protéines sériques.

Le mécanisme d'action toxique a été découvert en 1966 par FIUME et STIRPE, et est confirmé par la suite.

L' α -amanitine a une action toxique au sein même des cellules. Elle se lie à l'ARN polymérase II extranucléaire, permettant la transcription de l'ADN en ARN messenger. Cela entraîne un blocage de l'ensemble de la synthèse protéique de la cellule et ultérieurement, la mort cellulaire par manque de protéines essentielles.

Pour une très faible concentration d' α -amanitines (15 nanomoles/litre), 80% de la transcription est bloquée.

Après l'absorption intestinale :



Ceci expliquerait pourquoi les taux plasmatiques d'amanitines ne sont jamais élevés, alors que les concentrations urinaires le sont beaucoup plus.

Ces résultats ont des conséquences au niveau thérapeutique.

Le cycle entérohépatique entretient, pendant un à trois jours, un certain taux sérique d'amanitines, ce qui favorise la nécrose hépatocytaire. Mais le rôle toxique éventuel de la phalloïdine, le relargage des toxines par d'autres tissus et l'absorption tubulaire des amanitines rentrent également en compte.

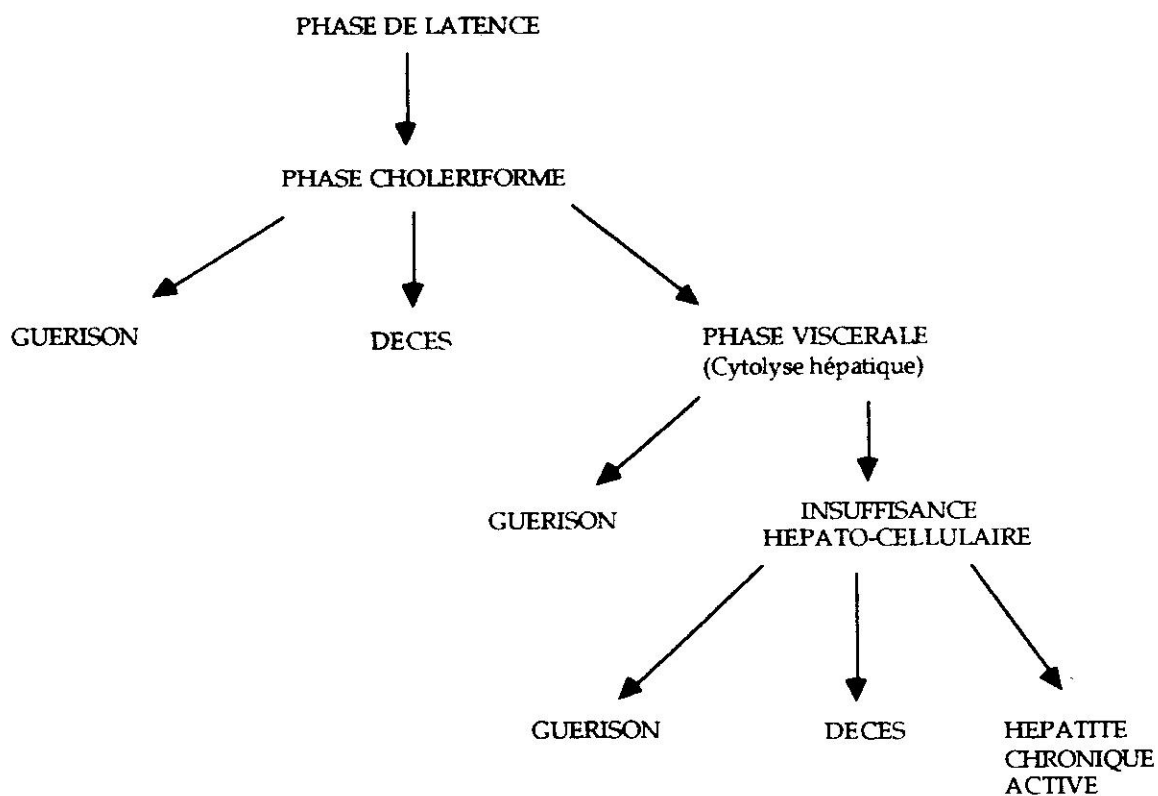
En conclusion, ces toxines entraînent l'apparition de lésions toxiques au niveau du foie, des cellules rénales des tubules contournés proximaux, de la muqueuse gastrique, duodénale et intestinale.

ESPECES	Valeur en grammes	Valeur en "champignon"
<i>A. PHALLOIDES</i>	30 - 60 g	un champignon
<i>A. VIROSA</i>	60 - 100 g	2 - 3 champignons
<i>A. VERNA</i>	60 - 120 g	7 - 8 champignons
<i>L. HELVEOLA</i>	100 - 150 g	20 - 30 champignons
<i>G. MARGINATA</i>	100 - 150 g	50 - 70 champignons

Valeur approximative de champignons à ingérer pour atteindre la dose toxique, d'après BENVENUTO (1989)

3 - Les signes cliniques

Schématisation



Trois éléments chronologiques fondamentaux permettent d'affirmer le diagnostic de syndrome phalloïdien.

Phase de latence

Période succédant à l'ingestion fongique, durant laquelle il y a absence totale de manifestation clinique.

Elle est toujours supérieure à 6 heures et peut atteindre 48 heures. Selon LAMBERT *et al.* (1989), à partir d'une étude faite sur 83 patients, la latence observée est de 6-36 heures avec une moyenne de $12,9 \pm 4,2$ heures.

Notons qu'il n'existe pas de corrélation statistique prouvée entre la durée moyenne des différents groupes et le pronostic.

C'est le premier élément clinique du diagnostic de syndrome phalloïdien.

Phase cholériforme

Sa durée, son intensité, sa résistance aux traitements, ses complications en font le deuxième élément clinique du diagnostic positif du syndrome phalloïdien.

□ Le début de cette phase est marqué par :

- des vomissements alimentaires abondants (plusieurs fois par heure), dans 85% des cas, apparaissant sans prodrome. Ils durent généralement quelques jours, puis ils deviennent moins abondants, constitués de liquide acide et de sels biliaires.
- des nausées durant 2 à 4 jours.

L'intolérance gastrique est totale pour 80% des cas.

□ Une à trois heures après les premiers symptômes, des diarrhées abondantes (plusieurs fois par heure) apparaissent. Elles sont impérieuses, glaireuses, afécales, cholériformes.

Elles finissent par s'arrêter entre le 5^{ème} et le 6^{ème} jour dans 90% des cas, mais peuvent durer de 8 à 10 jours dans des formes le plus souvent létales.

□ Des douleurs abdominales apparaissent à type de :

- crampes ou brûlures,
- douleurs paroxystiques décrivant le cadre colique.

Ces douleurs s'arrêtent quelques heures après la fin des troubles gastro-intestinaux.

Conséquence de ces pertes digestives :

Dès la 6^{ème} heure



Asthénie musculaire généralisée constante

Tachycardie précoce et constante, allant en s'aggravant.

Dès la 12^{ème} et la 18^{ème} heure



Déshydratation extra et intracellulaire avec :

soif intense, sécheresse des muqueuses, hyperthermie, persistance du pli cutané, hypotonie des globes oculaires, hypotension artérielle.

Au niveau biologique :

Dès la 6^{ème} heure et constante après la 12^{ème} heure

- hypokaliémie, hyperglycémie,
 - Hémococoncentration, hyperprotidémie,
 - Hyperazotémie, hypercréatinémie modérée et natriurie basse :
- ces différents éléments signent une insuffisance rénale fonctionnelle, existant dans 50% des cas.

Notons dans 10% des cas une acidose métabolique, et dans 60% des cas une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles.

Selon LOPEZ (1988), cette phase cholériforme peut se conclure par un décès, des suites de la déshydratation intense, surtout chez l'enfant. La mort survient par collapsus cardio-vasculaire avec insuffisance cardiaque et insuffisance rénale aiguë. Mais ceci est de plus en plus rare pour l'adulte.

Selon BARTOLONI *et al.* (1985), la guérison, à ce stade de l'intoxication, a lieu et est complète en 8 à 10 jours.

Phase viscérale

Elle est dominée par l'atteinte hépatique, l'intoxication ne se limitant généralement pas au syndrome cholériforme.

Le traitement symptomatique s'accompagne souvent d'une amélioration clinique trompeuse. Effectivement, les toxines ont agressé le foie dans les premières 24 heures.

De façon chronologique, nous observons un syndrome de cytolysé, puis les signes d'une insuffisance hépatocellulaire et ceux d'une rétention biliaire.

Le syndrome de cytolyse

Il y a une augmentation de tous les enzymes cytoplasmiques, lysosomiaux et mitochondriaux des hépatocytes. Les taux d'alanine-aminotransférase (ALAT) sont corrélés à l'évolution des lésions toxiques, d'où l'intérêt d'un dosage enzymatique plusieurs fois par jour.

Généralement, nous observons :

- une ascension de ces taux dès la 36^{ème} - 48^{ème} heure
- un pic* le 4^{ème} - 5^{ème} jour
- une diminution progressive jusqu'à la normalisation vers le 8^{ème} - 12^{ème} jour.

cette dernière phase est ponctuée de réascensions dues à l'action des toxines maintenues dans le cycle entérohépatique.

* : pic considéré antérieurement, comme l'élément pronostic le plus fiable des hépatites phalloïdiennes.

Actuellement, il permet uniquement de détecter les formes bénignes quand le taux est inférieur à 1000 mUI/l.

Il y a également une augmentation des taux de fer sérique et des taux de vitamine B12.

Le syndrome d'insuffisance hépatocellulaire

Il est plus tardif, inconstant, mais il conditionne le pronostic vital.

Il y a un déficit en facteurs prothrombiniques, avec une augmentation du temps de Quick dès le 2^{ème} - 3^{ème} jour. FLOERSHEIM considère cet élément comme l'indice pronostic le plus fiable des syndromes phalloïdiens.

Forme bénigne : temps de Quick normal ou > 80%

Forme sévère : temps de Quick entre 50 et 80%

Forme grave : temps de Quick < 50%

L'hypocholestérolémie, l'hypoalbuminémie et le taux sérique des pseudocholinestérases sont aussi corrélés à l'insuffisance hépatocellulaire, mais ils sont plus tardifs et moins sensibles.

Pour d'autres auteurs, le témoin le plus spécifique est le taux de facteur V.

Nous notons dans les formes graves :

- hyperammoniémie avec encéphalopathie
- hypofibrinogénémie
- hypoglycémie (difficile à voir, le patient étant souvent sous sérum glucosé).

La nécrose hépatique peut se compliquer d'une coagulopathie de consommation avec thrombopénie sévère, incoagulabilité totale.

Les signes de rétention biliaire

Ils sont inconstants et d'intensité variable.

Ainsi, après trois jours d'évolution, l'hépatite toxique est marquée par une asthénie intense généralisée, une hépatomégalie, un subictère conjonctival évoluant vers un ictère généralisé dans 11% des cas. Ces signes persistent 8 à 21 jours.

Des hémorragies digestives peuvent se généraliser secondairement dans les formes mortelles.

Enfin, des signes d'encéphalopathie hépatique existent à partir du 5^{ème} jour dans les formes graves uniquement.

L'insuffisance rénale signalée parfois dans l'évolution est très discutée. Pour certains, elle est d'origine toxique ; pour la majorité, elle est la conséquence de troubles accompagnant les grandes déshydratations.

Le malade peut s'améliorer avec régression de la cytolyse et augmentation du taux de prothrombine ; ou bien, la mort survient. Elle est précédée de signes d'aggravation qui sont au nombre de quatre :

- ictère avec bilirubine totale > 30mg/l,
- hémorragie,
- oligoanurie par insuffisance rénale organique,
- coma stade IV.

Selon BARTOLONI *et al.* (1985), si la guérison survient à la phase hépatique, elle est complète en 5 à 6 semaines ; à la phase des complications, elle est complète en 2-6 mois.

Ainsi, l'évolution finale peut être : la guérison, la chronicité ou le décès (léthalité < 10%).

Mise en évidence sur des biopsies de foie, 6 mois après la phase aiguë, l'hépatite chronique active touche 12% des intoxiqués, soit 57,8% ayant eu une atteinte initiale de modérée à sévère. Il paraît donc normal d'assurer un suivi rigoureux des anciens intoxiqués puisqu'il s'avère que l'amanite phalloïde est dangereuse à la phase aiguë mais aussi après.

4 - Le traitement

4.1. Les différents traitements

4.1.1. La réanimation symptomatique

La phase initiale

Réhydratation massive : elle est réalisée dès l'entrée du malade.

Les buts recherchés sont :

- La normalisation de la tension artérielle par l'emploi de substituts de plasma type *plasmagel*.
- Une surveillance de la Pression Veinale Centrale (PVC) par une voie centrale.
- Un apport glucosé contre l'hypoglycémie, avec l'administration de sérum glucosé isotonique à 4 g de NaCl, 4 g de KCL et 0,5 g de CaCl₂ par litre. Il y a une adaptation des doses selon l'état clinique, la mesure du volume des selles, la diurèse, la pesée.
- Un apport de bicarbonates variables selon les perturbations de l'équilibre acido-basique.

D'après LARCAN *et al.* (1988), la correction des signes de déshydratation et d'insuffisance rénale fonctionnelle doivent être obtenus en 48 heures maximum.

Ultérieurement les perfusions sont maintenues dans le but de compenser les pertes digestives, d'assurer une alimentation parentérale et l'administration des traitements à visée physiopathologique.

Le traitement de l'hépatite déclarée

* Prévention de l'hypoglycémie par perfusion de sérum glucosé hypertonique, et surtout ne pas administrer d'insuline (selon LARCAN *et al.*, 1988).

* Surveillance de la coagulation et compensation des déficits en facteurs de la coagulation (perfusion de plasma frais congelé, injection de vitamine K et éventuellement administration de concentré de fibrinogène - si taux < 1 g/litre -).

Nous éviterons d'utiliser du PPSB, fraction plasmatique concentrée apportant les facteurs de coagulation II, VII, IX et X. En effet, il peut entraîner une coagulopathie de consommation.

Il faut une surveillance hépatique biologique et clinique.

* Correction et prévention de l'hyperammoniémie ou de l'hyperamminoacidémie (lactose par voie rectale).

* Prévention des hémorragies digestives (inhibiteurs H₂).

* Compensation des hémorragies éventuelles par transfusion de sang frais ou de culots globulaires (LAMBERT *et al.*, 1989).

* Des séances d'hémodialyse prolongée (8 à 24 heures) sur membrane de polyacrylo-nitrile avec bains tamponnés aux bicarbonates sont nécessaires en cas d'encéphalopathie. Il faut agir dès les premiers signes.

La transplantation est envisagée en cas d'insuffisance hépatique aiguë grave avec pendant plus de 48 heures :

- encéphalopathie
- coma et taux de prothrombine inférieur à 20%
- hyperammoniémie
- hyperlactatémie

et ce, malgré une réanimation rigoureuse (LAMBERT, 1989). Mais, des phénomènes propres à l'intoxication phalloïdienne rendent difficiles les greffes hépatiques. Il s'agit d'éléments biologiques et chirurgicaux (LOPEZ, 1988).

Cette opinion est controversée par certains auteurs, qui considèrent la greffe comme le seul traitement curatif. Nous avons peu de recul actuellement, car le nombre de cas d'intoxication phalloïdienne nécessitant une greffe reste faible. Les exemples existants ont été réalisés avec succès. Citons notamment celui d'une femme de 49 ans transplantée par le Docteur POUYET à Lyon (1991).

4.1.2. Elimination des toxines

Le syndrome cholériforme est responsable d'une élimination naturelle des toxines, aussi doit-il être préservé. LOPEZ est pour un respect des diarrhées mais aussi des vomissements, ce en quoi il diffère de LARCAN *et al.* (1988). Effectivement, ces derniers prescrivent immédiatement des anti-émétiques (*Primpéran* et *Vogalène* en intraveineuse : 1 ampoule toutes les 6-8 heures), car dans leur schéma thérapeutique, ils préconisent, une fois l'équilibre hémodynamique rétabli, de réaliser :

- Un lavage gastrique avec 30 à 40 litres d'eau salée, dans tous les cas, quel que soit le délai écoulé après ingestion des champignons, ainsi que l'administration de charbon actif (pour le cycle entérohépatique).
- Une purgation saline avec du sulfate de soude.

Elimination biliaire

La présence du cycle entérohépatique nécessite l'emploi d'une sonde d'aspiration digestive.

Selon LARCAN *et al.* (1988), cette sonde maintenue au niveau du duodénum, durant trois jours va permettre :

- * une aspiration digestive (3 heures toutes les 4 heures),
- * de donner du charbon activé, durant les périodes d'interruption de l'aspiration.

Un tel traitement permet d'aspirer les sécrétions gastro-duodénales et biliaires, de neutraliser les toxines. Il nécessite un contrôle des troubles digestifs par des anti-émétiques. Il contre-indique durant toute sa durée la prise entérale de médicaments.

Elimination urinaire des toxines

La diurèse forcée est fort discutée. Elle oblige une surveillance stricte du ionogramme, des constantes hémodynamiques. Mais selon LOPEZ (1988) et d'autres auteurs, c'est une méthode efficace. Il faut atteindre une diurèse de 400-500 ml/heure pour le premier jour à 150-200 ml/heure pour les jours suivants, ceci durant quatre jours, avec ou sans diurétique.

Selon LOCATELLI *et al.* (1990), cette méthode est améliorée par l'administration intraveineuse de la N-acétylcystéine, qui est un précurseur du glutathion.

En effet, cet apport permet de compenser la probable perte en glutathion, secondaire au déséquilibre du métabolisme protéinique. D'autre part, cette thérapeutique est aussi basée sur le rôle protecteur des enzymes glutathion-dépendants, lors de la détoxification.

Ce traitement est donné jusqu'à normalisation des paramètres hépatiques. Il y a une corrélation entre un traitement tardif de diurèse forcée + N-acétylcystéine et la gravité du tableau clinique.

4.1.3. Techniques d'épuration extra-rénale

Nous regroupons sous cette désignation différentes méthodes :

- * L'épuration extrarénale avec la dialyse péritonéale.
- * La plasmaphérèse : cela consiste à séparer le sang en sa fraction corpusculaire et en une partie plasmatique, qui est échangée afin de détoxifier l'organisme.
- * L'exsanguino-transfusion.

* L'hémoperfusion sur colonnes de charbon : il y a association d'une méthode de filtrage et absorption des substances toxiques.

Ces trois méthodes rénales d'élimination extra-rénale ont une efficacité comparable.

Leurs inconvénients sont :

- Un effet antagoniste vis-à-vis du traitement à la pénicilline G.
- Un intérêt relatif quand nous savons qu'il n'y a pas de corrélation entre la concentration des toxines plasmatiques et la survenue des symptômes cliniques.
- Une influence défavorable sur le système de coagulation (risque de thrombopénie).
- La plasmaphérèse a l'inconvénient de nécessiter une provision importante de plasma homogroupe. Nous pouvons cependant utiliser un produit congelé, contrairement à l'exsanguino-transfusion isovolémique où il est nécessaire d'avoir du sang frais. Cela pose alors de nombreux problèmes : trouver un nombre de donneurs suffisant, nécessité de faire des analyses, ce qui entraîne une perte de temps...

La thrombopénie et la nécessité d'une grande quantité de plasma peuvent être dépassées par la mise en série du système de plasmaphérèse et d'hémoperfusion sur charbon avec un circuit extracorporel (SIGNORE *et al.*, 1977).

Une étude sur 13 patients suivie d'une expérimentation sur souris montrent l'intérêt d'une hémoperfusion sur charbon (BARTELS *et al.*, 1977).

Cette technique, réalisée de façon précoce et répétée, permet d'éliminer les principales toxines phalloïdiennes. Elle a les mêmes inconvénients que les méthodes précédentes.

Les traitements visant à évacuer les toxines, doivent être effectués dans les premières 24 heures (COSTANTINO *et al.*, 1977). Selon certains auteurs, ils sont bénéfiques même employés tardivement car ils permettent alors l'élimination des produits de nécrose et des métabolites accumulés.

4.1.4. Traitements spécifiques

Seuls deux traitements sont actuellement reconnus comme ayant une efficacité expérimentale et clinique.

La pénicilline G

Son action passe par un antagonisme d'action vis-à-vis des toxines phalloïdiennes.

En agissant sur la flore bactérienne intestinale, la pénicilline entraînerait une diminution de la concentration plasmatique en GABA. Ceci permettrait de prévenir la survenue d'encéphalopathies. Les doses usuelles sont de :

- 40 millions d'unités internationales (U.I.) / 24 heures chez l'adulte.
- 1 million d'unités internationales (U.I.) / kg / 24 heures chez l'enfant.

La silymarine

Elle aurait un rôle hépatoprotecteur. Elle inhiberait la pénétration des amatoxines dans les hépatocytes, en interrompant le cycle entérohépatique et en stimulant la synthèse de RNA.

Son association avec la *ceftazidime*, une céphalosporine, et des thérapeutiques symptomatiques, a été étudiée sur quelques cas et paraît intéressante. Mais, cette étude, menée par DAOUDAL *et al.* (1989), mérite d'être réalisée sur une série plus importante.

HRUBY (cité par LOPEZ, 1988) montre, sur une série de 18 cas, qu'il existe une proportionnalité entre la sévérité du tableau clinique et le délai écoulé avant le début du traitement.

Les doses efficaces seraient de 20-50 mg/kg/24 heures, à commencer dès l'entrée à l'hôpital et à poursuivre durant 5 jours.

4.1.5. Autres traitements

La corticothérapie

Le ratio bénéfice / risque est faible.

Son utilisation demeure uniquement en tant qu'adjuvant thérapeutique, en dose flash en intraveineuse pour son effet antichoc.

L'antibiothérapie locale

Afin de lutter contre le dysmicrobisme intestinal et de diminuer ainsi l'absorption intestinale des toxines, LARCAN (1977) préconise :

- *Abiocine* : 6 comprimés / jour
- *Ercéfuryl* : 6 comprimés / jour
- *Ultraleoure* : 6 gélules / jour

L'inconvénient majeur de ce traitement est sa réalisation pratique. Celle-ci est difficile lors de troubles digestifs. En outre, son rôle paraît secondaire et il tend de plus en plus à être abandonné.

Les anti-oxydants (vitamines A, E, C...)

Ils auraient un rôle protecteur au niveau de la cellule hépatique. Préconisés par BASTIEN dès 1970 (surtout en ce qui concerne la vitamine C), ils sont actuellement un peu tombés en désuétude.

L'acide thioctique

Son activité hypothétique passe :

- par une inhibition de la toxicité de certains composés polypeptidiques de l'amanite phalloïde,
- par une diminution de la fuite de potassium hors des cellules.

Il a été utilisé pour la première fois en 1980 en Tchécoslovaquie.

- Citons aussi :

Les anti-enzymes, le coenzyme A, le cytochrome C, l'*Ornicétil*, l'oxygénothérapie hyperbare, la phospho-arginine, le *Soludactone* et le sérum anti-phalloïdien.

Une expérience réalisée par STARON *et al.* (1975) sur mammifères résistants, montre que la vaccination par le capteur hétéroglucidique (constituant appartenant à l'ensemble toxique) et le sérum obtenu augmentent le seuil de tolérance.

4.2. Nouvelles perspectives de traitement

Sels biliaires

Les taurocholates inhiberaient la captation des amatoxines.

Zinc et autres métaux

Le zinc aurait expérimentalement :

- un rôle protecteur, quand il est utilisé en prémédication,
- un rôle bénéfique au niveau des lésions hépatiques chez la souris.

Composés soufrés

La survie des souris intoxiquées, traitées par la D. pénicillamine est augmentée.

D'autres composés soufrés auraient non seulement un rôle protecteur, mais aussi un rôle curatif contre l'action toxique des extraits phalloïdiens .

Ces nouveaux traitements n'en sont encore qu'à l'étude expérimentale sur les mammifères.

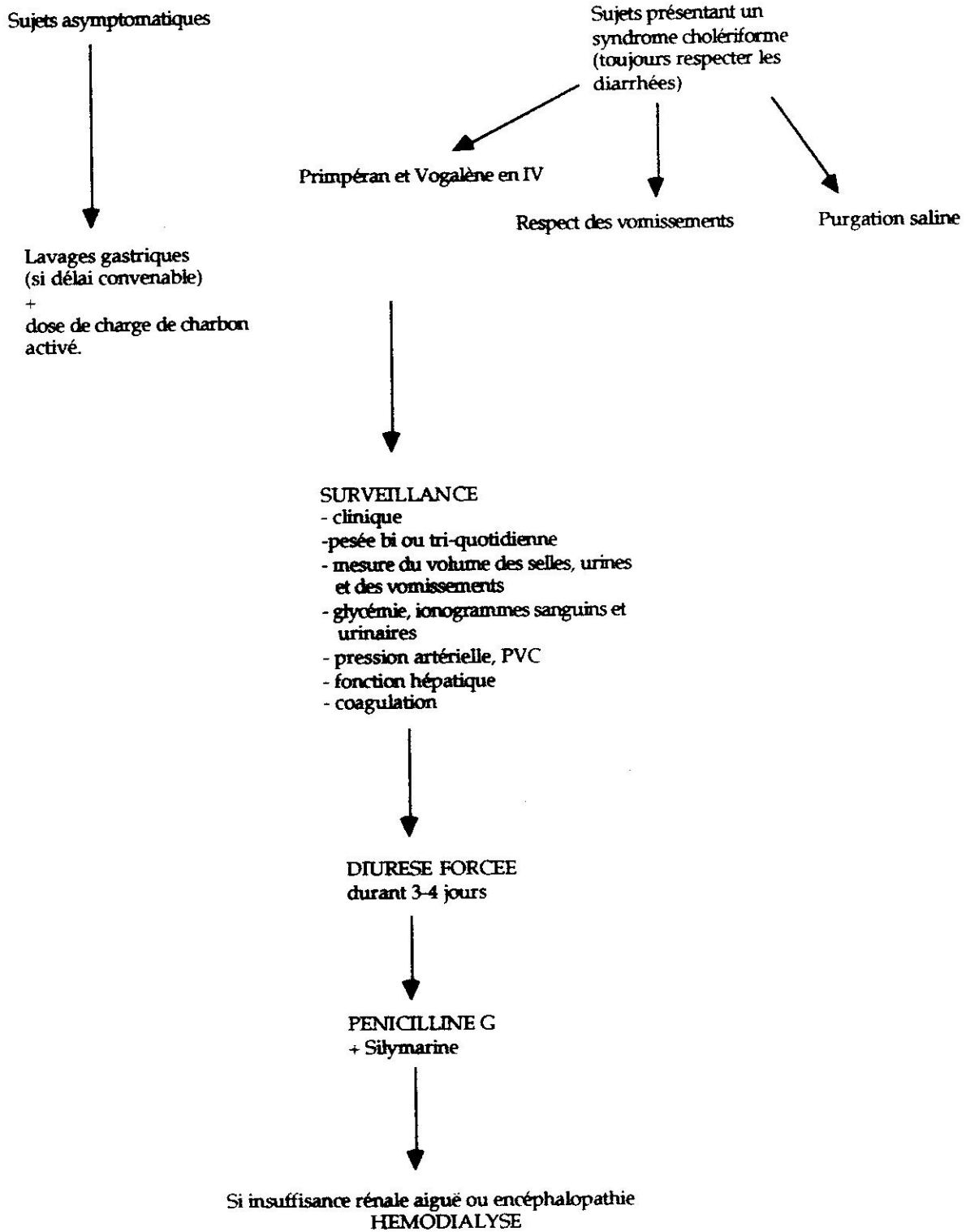
Résumé de la conduite à tenir lors d'un syndrome phalloïdien

Devant tout syndrome digestif intense apparu 6 heures après l'ingestion de champignons, il faut :

- hospitaliser en urgence la personne présentant une telle symptomatologie dans un service de réanimation, ainsi que tous les convives ayant ingéré des champignons.

Les individus asymptomatiques seront hospitalisés dans un service de médecine et surveillés durant 48 heures.

A l'arrivée à l'hôpital : pose d'une voie veineuse pour une réhydratation intense.



III - SYNDROME ORELLANIEN

Il s'agit d'une intoxication grave, avec une mortalité de l'ordre de 10% au moins, de connaissance récente, l'incubation très longue ayant longtemps empêché de rapporter les effets à la cause.

1 - Champignons responsables

Cortinarius orellanus

Cortinarius speciosus

Cortinarius speciosissimus

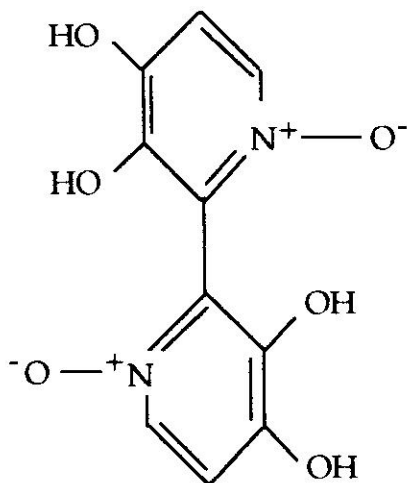
Cortinarius orellanoides

Cortinarius splendens

et probablement d'autres espèces voisines de teinte rousse, orangée ou jaune cannelle (*Cortinarius sanguineus*, *C. phoeniceus*, *C. cinnamomeus*).

2 - Substance responsable

Une équipe de chercheurs polonais (ANTKOWIAK *et coll.*) a identifié l'orellanine à structure pyridinique (la bis N-oxyde de 3,3', 4,4' - tétrahydroxy-2,2' bipyridyle) très peu soluble dans l'eau et thermostable. Très probablement d'autres molécules sont à l'origine de l'intoxication.



DL₅₀ = 5 à 8 mg/kg pour
le chat, le porc, per os

Orellanine (selon ANTKOWIAK *et coll.* 1979)

3 - Mode d'action

On sait que l'orellanine est toxique pour tous les animaux de laboratoire.

- DL₅₀ : 5 mg/kg chez le chat
 : 8 mg/kg chez le cobaye
- Dose toxique estimée à 0,6 mg/kg chez l'homme

On sait d'autre part que ces substances sont éliminées essentiellement par voie rénale, assez lentement, des taux décelables se retrouvant pendant au moins 48 heures dans les urines.

Du fait de cette lenteur d'élimination, les toxines s'accumulent et on conçoit donc que la quantité nécessaire à l'apparition des troubles puisse être apportée par plusieurs repas rapprochés.

4 - Tableau clinique

Caractérisé par une latence très longue et une atteinte rénale prédominante.

Latence

de 2 à 17 jours

Début clinique

Les premiers signes sont digestifs :

- nausées,
- vomissements,
- gastralgie,
- constipation.

A ces signes peuvent s'associer des frissons sans fièvre, des sensations de froid, des lombalgies, des arthralgies.

Etat

- Troubles digestifs s'intensifiant au bout de 48 heures pouvant être à l'origine d'un tableau de déshydratation et d'insuffisance rénale fonctionnelle oligo-anurique.

- Atteintes viscérales

Dans les formes graves on assiste d'abord à une polyurie marquant le début d'une atteinte rénale toxique évoluant vers l'insuffisance rénale organique oligo-anurique ; au cours de cette phase, on observe constamment une albuminurie, une hyperazotémie.

On a parfois pu observer des signes de souffrance hépatique (ictère, hépatalgie), restant le plus souvent modérés.

Les formes gravissimes peuvent se compléter d'une atteinte neurologique à type de troubles de la conscience évoluant vers le coma.

Evolution

Variable selon la quantité de champignon ingérée, elle est classiquement en dents de scie avec amélioration clinique au quatrième jour et rechute vers le huitième ou dixième jour.

La mort survenait au bout de 2 à 3 semaines dans 15% des cas, dans un tableau de coma urémique avant que l'on ne puisse avoir recours aux techniques d'épuration extra-corporelles modernes.

A l'heure actuelle, ce cap est le plus souvent dépassé et l'évolution a pu se faire vers la récupération totale des lésions rénales en 3 à 8 mois, la règle étant cependant le passage vers l'insuffisance rénale chronique imposant une hémodialyse périodique ou une transplantation rénale.

4 - Traitement

- Purement symptomatique
- Réanimation parentérale pour compenser les pertes digestives
- Epuration extra-rénale dès la constitution de l'insuffisance rénale et éventuellement périodique si l'évolution se fait vers la chronicité.