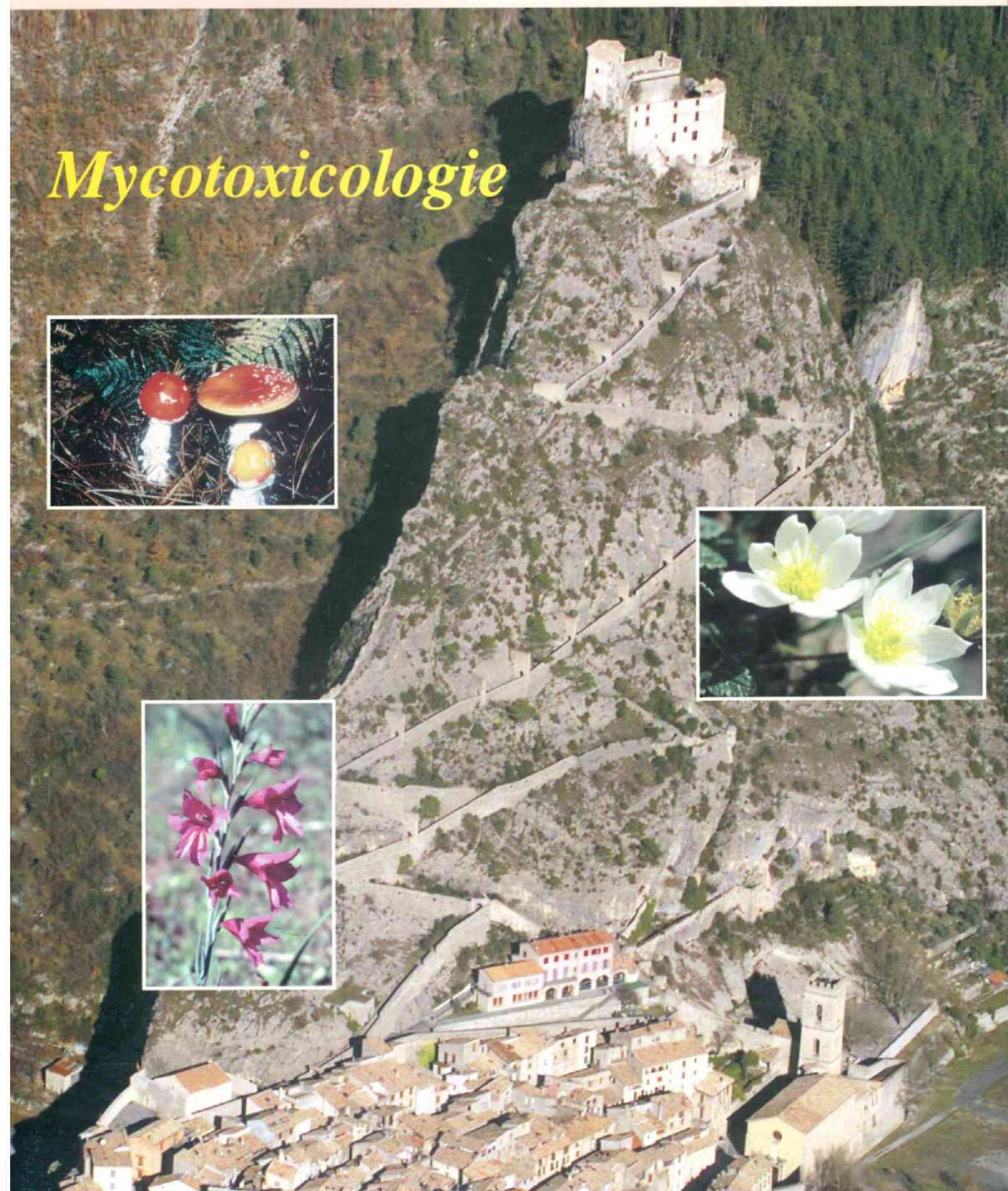
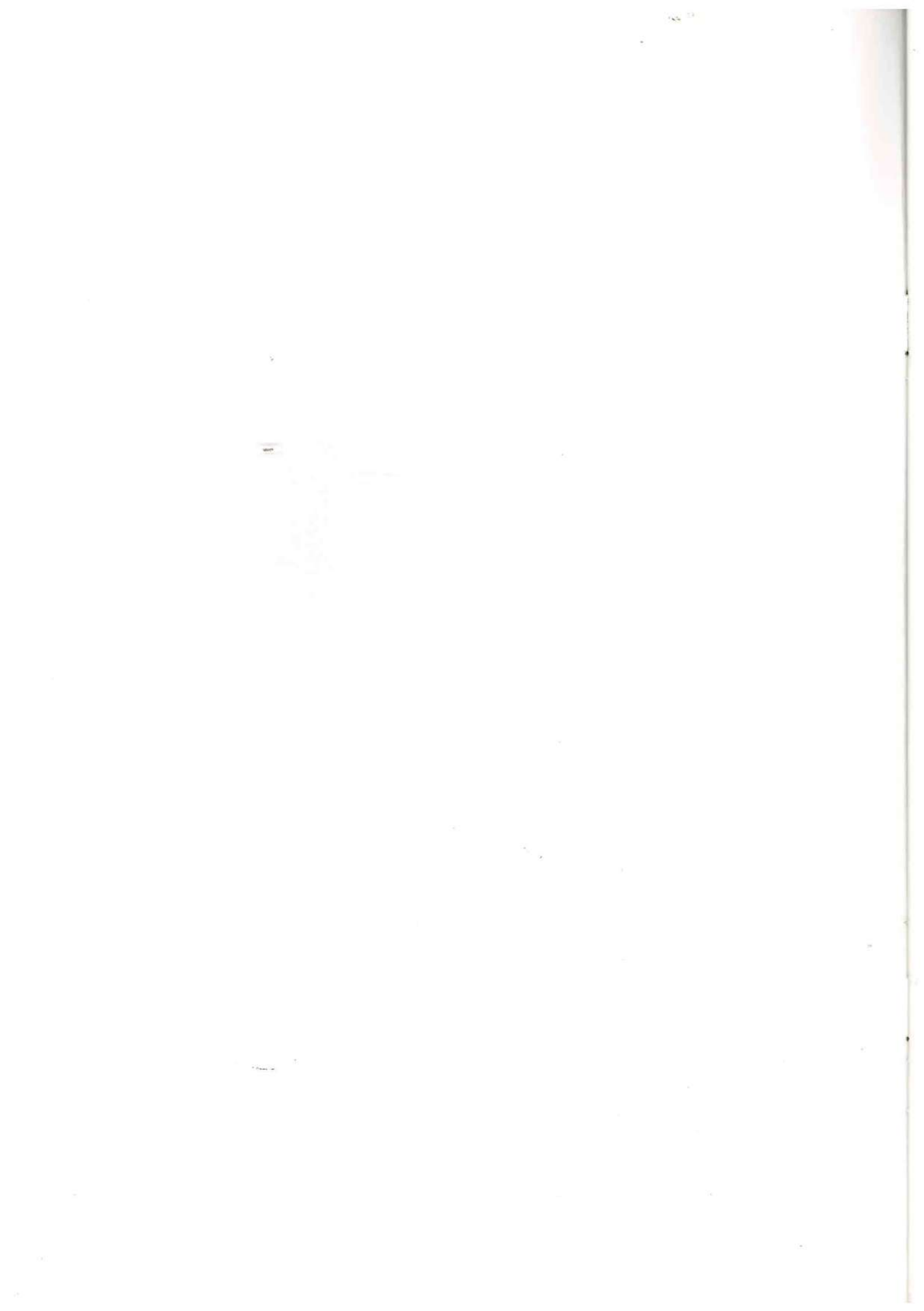


Mycotoxicologie





BULLETIN N° 39 Octobre 2002

MYCOTOXICOLOGIE

- Rhabdomyolyses mortelles dues au Tricholome Équestre
État actuel de nos connaissances.....p. 2
Dr L. Giacomoni
- ◆
- Intoxication Familiale par *Armillariella mellea*
Description et commentaires.....p.19
G. N. Mucei †
Dr Isabella N.
- ◆
- Purge Kolossale à Leipzig
Le jour de gloire de *Lactarius helvus*.....p.21
Dr L. Giacomoni
Dr R. di Zigoni
- ◆
- Nouveau syndrome toxique avec *Calocybe gambosa* (*La rédaction*).....p.23

BOTANIQUE

- À propos d'une station surprenante d'*Asplenium fontanum* (L.) Bernh.....P.24
Sébastien Sant

Avertissement à nos lecteurs et amis

Ce numéro 39 du bulletin est probablement le dernier. Il est pourtant la vitrine de notre association et de l'investissement mycologique et botanique dans la cité de Vauban. Tiré à 200 exemplaires et distribué à nos adhérents dans les pays suivants : Algérie, Belgique, Espagne, France, Grande-Bretagne, Irlande, Italie, Japon, Moldavie, Roumanie, Suisse, il ne bénéficie pourtant que d'une modeste subvention municipale. La subvention départementale a été supprimée depuis de nombreuses années, et la Région estime que notre association **n'est pas culturelle** (nos administrateurs ne chantent pas le rap et ne sont pas spécialistes du tag artistique) : pour cette raison elle nous a signifié le refus de toute subvention pour l'organisation du Congrès Interfédéral d'Entrevaux-Annot en 1999, congrès qui regroupait une soixantaine de sociétés scientifiques et des spécialistes venus de toute la France, d'Italie, Suisse, Belgique, Moldavie et Roumanie.

Notre équilibre financier est maintenant menacé, et nous prendrons une décision définitive lors de la prochaine Assemblée Générale. Merci à tous les mycologues qui nous encouragent depuis la création de notre association, il y a 25 ans...

Sans autre commentaire de la part de la Rédaction

Responsable de publication : Dr Lucien Giacomoni
Directrice de la Commission du Bulletin : Alexandrine Sigaud
Responsable de la Commission de Lecture : Marie-France Haemmerlé
Coordination Imprimerie : Monique Correnson

Rhabdomyolyses mortelles dues à *Tricholoma equestre* s.l. Deux nouveaux cas confirment la toxicité du champignon Etat actuel de nos connaissances, hypothèses étiologiques, commentaires

Dr Lucien Giacomoni, AEMBA, CRITOC

Texte de la conférence présentée aux XIIIe Journées Mycologiques de Sainte-Sigolène (La Chaise-Dieu, Septembre 2002), enrichi de notes et d'une bibliographie des principaux ouvrages cités.

À Pierre Neville, pour sa conception humaniste de la mycophagie

Résumé : *Tricholoma equestre* s.l. est responsable d'un syndrome de rhabdomyolyse aiguë. Nous décrivons cette grave atteinte des muscles striés, son étiopathologie et les diverses théories émises par les mycotoxicologues, avant de discuter l'hypothèse d'une peroxydation membranaire d'origine pigmentaire.

Mots-clés : *Tricholoma equestre*, Rhabdomyolyse, Peroxydation membranaire, dérivés anthraquinoniques.

Abstract : *Tricholoma equestre* s.l. is responsible of an acute rhabdomyolysis. We describe this severe injury to striped muscles, its ethiopathology and the different theories given by the micotoxicologists, before to discuss about the hypothesis of a membrane peroxydation of a pigmentary origin

Key-words : *Tricholoma equestre*, *Rhabdomyolysis*, *Peroxydation*, *Anthraquinone derivatives*.

Abréviations utilisées : RH (rhabdomyolyse), RL (radicaux libres).

« Dans les pays à haut niveau de vie, les intoxications par champignons sont actuellement la cause la plus fréquente des intoxications alimentaires vraies aiguës » Lambert et Larcen (EMC, 1989)

Au mois de décembre 2001, et à la demande de collègues italiens de la Confédération Européenne de Mycologie Méditerranéenne, nous avons présenté au **Congrès International de Mycotoxicologie** qui s'est déroulé à l'Université de la Tiuccia à Viterbo un dossier sur un syndrome toxique qui n'était pas encore décrit dans les livres de mycologie : une **rhabdomyolyse** (RH). C'est ce dossier, actualisé et développé dans les domaines étiologique, pathologique et systématique, mais qui n'a pas perdu tous ses mystères, que nous présentons aujourd'hui avec les références bibliographiques des principales publications.

L'affaire avait commencé il y a quatre ans par une brève information que nous avons relevée sur le site Internet du Centre Hospitalier Universitaire de Rouen, qui diffuse un petit bulletin toxicologique intitulé « Infotox ». Celui qui nous intéresse était le N°4 de Juin 1998. C'était une nouvelle étonnante, et c'est peu dire, pour la plupart des mycologues consultés : le Tricholome équestre (*Tricholoma equestre*) ou plutôt – dira-t-on plus tard – son voisin le Tricholome doré ou **bidou** (*Tricholoma auratum*), serait responsable d'intoxications graves, parfois mortelles dans la région du bassin d'Arcachon, au sud du département de la Gironde. Après avoir contacté Jacques Guinberteau et Francis Massart, des mycologues réputés du Sud-Ouest qui enquêtaient sur le dossier, Guy Fourré publiait dans le bulletin de l'AEMBA N°35 une étude qui fit sensation dans le milieu mycologique. La mise en cause du Tricholome équestre a été largement diffusée ensuite, d'abord par Jacques Guinberteau lui-même dans le magazine *Spécial Champignons*, puis par Massart, Azema, et le collectif de la FMDS en France, René Flammer en Suisse, etc., et encore récemment par Pierre Neville dans le bulletin de la Fédération des Associations Mycologiques Méditerranéennes. Entre temps, Philippe Saviuc, du Centre de Toxicovigilance du C.H.U. de Grenoble, nous avait transmis plusieurs communications, courtes mais importantes, publiées sous la direction du Pr Brédy.

Nous avons ainsi appris que l'intoxication était connue depuis longtemps des milieux scientifiques bordelais, à tel point qu'une thèse de pharmacie était sur le point d'être soutenue auprès de la Faculté de la Pharmacie de Bordeaux 2. Et quand cette thèse a été soutenue, on nous a fait savoir que nous ne pouvions avoir accès au dossier en raison d'une future publication dans une revue scientifique dont le nom n'était pas communiqué.

Le travail de l'équipe bordelaise *sensu lato* (douze auteurs de différentes disciplines sous la houlette des Professeurs Brédy et Deffieux) a finalement été publié, non pas dans un périodique français, mais en anglais dans la revue *The New England Journal of Medicine*, appartenant à la Société Médicale du Massachusetts, ce qui avait paru à certains de nos collègues un peu loin du bassin d'Arcachon. D'abord non disponible pour des raisons de *confidentialité scientifique*, selon le joli mot de Jacques Guinberteau, en réalité de *copyright*, car elle était vendue en ligne, la publication en question a finalement pu être obtenue, plus vite que prévu, par quelques James Bond de l'espionnage informatique, et nous ne dénoncerons personne. Un peu plus tard, le Pr Deffieux a eu l'obligeance de nous faire parvenir un tiré à part.

Néanmoins, la polémique n'est pas éteinte et elle s'est volontiers développée sur l'identification du champignon responsable, ou encore sur le nombre des victimes, enfin et surtout sur le fait que ce syndrome soit apparu *ex nihilo* en l'an 1999, alors que le bidaou a toujours été consommé, de mémoire d'homme, en grandes quantités dans la région d'Arcachon, apparemment sans la moindre intoxication. Sur ce dernier mystère, il faut dire tout de suite que nous n'avons pas d'explication cohérente, à moins peut-être d'invoquer l'extrême abondance du champignon en 1998 (*Quand le bien abonde, ceux qui le mangent abondent*, L'Ecclésiaste, V, 10), ou la chasse forcenée du cèpe dans le Sud-ouest qui a incité les mycophages « en manque » à se rabattre sur le bidaou. Sur le nombre d'intoxiqués nous n'avons pas non plus de chiffres précis. L'équipe de Bordeaux a entrepris des recherches sur tous les cas de RH survenus dans la région lors des années précédentes, quand le diagnostic a été porté, ce qui est loin d'être évident. Et diagnostiquer une RH d'origine alimentaire quelques années après la mort d'un patient, c'est quasiment impossible, même avec les tables tournantes. C'est pourquoi nous en restons donc, pour le moment, aux douze cas décrits par Brédy et al.

Nous proposons de développer rapidement quelques notions sur la RH, avant d'envisager les hypothèses étiologiques de cette maladie, puis d'analyser la publication bordelaise, et enfin d'essayer d'identifier le champignon responsable.

Rhabdomyolyses

La **rhabdomyolyse** se définit comme une destruction aiguë des muscles squelettiques, et ce sont les muscles les plus importants, ceux des cuisses, qui sont le plus souvent et le plus gravement atteints. Etymologie : *rhabdo*, raie (ce sont les stries des muscles), *myo* (muscle) et *lyse* (dissolution des tissus). En réalité, après Pascal Adnet et al., auteurs de l'article de référence publiée dans l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale, on parlera plutôt de rhabdomyolyses au pluriel, tellement l'étiologie et les mécanismes peuvent être différents, plus ou moins bien connus, et entrant dans des classifications plus ou moins artificielles. Classifications artificielles, c'est presque un pléonasme en Mycotoxicologie, tout comme en mycologie. Car, et là nous citerons notre regretté maître et ami Georges Becker : « *Les mycologues croient ce qu'ils pensent et cette naïveté les aide à vivre.* »

Les manifestations cliniques, absolument typiques de la maladie, nous les détaillerons à travers la publication de Brédy. Disons tout de suite, justement avec Bédry, que toutes les RH sont **potentiellement mortelles**, contrairement à ce qui a été écrit ici ou là. Le syndrome musculaire est associé à une défaillance rénale, et s'accompagne de signes biologiques et histologiques qui rendent le diagnostic facile, quand on pense à les rechercher, ces signes.

Essayons maintenant de mener l'enquête clinique et épidémiologique, comme si nous étions ces urgentistes, puis ces cliniciens, puis ces toxicologues, enfin ces anatomo-pathologistes, surpris et incrédules au départ et qui ont eu quelques difficultés à établir un diagnostic étiologique (l'hypothèse du champignon toxique ayant été écartée d'emblée **puisque le bidaou était un comestible réputé**). La RH n'est pas une maladie forcément très rare, même si ce nom barbare ne court pas les gazettes et les livres de mycologie, et les spécialistes ont dû essayer de mettre de l'ordre dans une classification que l'on conçoit aujourd'hui en trois sections : les RH ischémiques, les RH dépendantes du terrain et les RH indépendantes du terrain.

1. Les RH ischémiques : le syndrome clinique le plus représentatif est l'écrasement prolongé des membres, le fameux *Syndrome de Bywaters*, ou *Crush Syndrom* décrit pendant la dernière guerre, en 1941, à l'occasion de bombardements chez des blessés coincés dans les immeubles effondrés, syndrome ischémique que l'on connaît bien, aujourd'hui, chez les victimes de tremblements de terre.

Nous pouvons éliminer d'emblée toutes les causes de RH ischémiques, qui n'ont aucun rapport avec les champignons : l'obstruction de gros troncs artériels dans les embolies et thromboses, les micro-embolies de la drépanocytose, le syndrome postural en cas d'immobilisation prolongée en position vicieuse (y compris les accidents de ce type dus à des anesthésies prolongées), la RH lors d'un effort intense et durable amenant une déshydratation extracellulaire (c'est le syndrome dit des marathoniens, qui frappe les sportifs de haut niveau lors des compétitions, mais aussi les sujets peu entraînés lors des efforts prolongés, surtout s'il y a association avec un **fragilisant musculaire** : l'alcool, les médicaments, certaines drogues). Cette RH-là est tout à fait comparable à la RER (RH d'effort Récidivante) ou encore *Tying up* qui frappe... qui frappe des êtres d'élites, des véritables pur-sang, — qui ? Pas des mycologues, oh non, mais des chevaux de course le lendemain des compétitions ! Les responsables potentiels qui nous intéressent du strict point de vue toxicologique, dans ce groupe, ce sont les **agents convulsivants** qui augmentent la demande énergétique, comme les imipramines ou l'isoniazide, qu'il faudra rechercher dans l'arsenal thérapeutique des victimes, ou la strychnine, très convulsivante, qui nous orienterait vers une rocambolesque hypothèse criminelle...

2. Les RH dépendantes du terrain : il s'agit ici soit de fragilité musculaire acquise, soit de maladies musculaires héréditaires :

--**La fragilité musculaire acquise** est caractéristique de certaines intoxications chroniques qui induisent une véritable myopathie. Substances en cause : l'alcool, l'héroïne, la cocaïne, les neuroleptiques. L'épisode de RH survient généralement lors d'une majoration transitoire de l'intoxication, voire même lors d'une intoxication surajoutée, par n'importe quel champignon toxique, par exemple. Par ailleurs, des troubles hydroélectrolytiques sévères sont parfois responsables de RH secondaire en fragilisant la cellule musculaire. Je ne citerai que deux exemples : **l'acidose métabolique** qui survient lors de l'intoxication par l'aspirine, lors des jeûnes prolongés, et aussi lors des diarrhées incoercibles (et c'est souvent le signe majeur des intoxications par les champignons). Et surtout le **déficit potassique** induit par les diurétiques ou l'acide glycyrrhizinique. Pour les diurétiques, le responsable est le furosémide ou Lasilix®, détourné de son indication médicale par les dames un peu rondettes aux beaux jours du printemps quand il va falloir enfiler le maillot de bain deux pièces. En ce qui concerne l'acide glycyrrhizinique, il s'agit d'abus de confiseries, ou de boissons comme l'Antésite®, à base de réglisse, *Glycyrrhiza glabra*, dont l'autre inconvénient grave, beaucoup plus connu, est l'hypertension artérielle. Nous avons trouvé quelques détails curieux lors de recherches sur une autre réglisse, l'herbe de Scythie, *Glycyrrhiza echinata* encore appelée *Scythia radix*. Cette plante aurait été responsable du curieux syndrome musculaire des Scythes, ces peuples établis entre le Danube et le Don et victimes de douleurs et de crampes aux cuisses, aux quadriceps, attribuées à un abus de cavalcades et de galopades. Il s'agissait en fait d'une authentique RH. Quant à l'impuissance de ces farouches cavaliers, déjà signalée par Hippocrate, comme elle ne peut pas être la conséquence directe d'une RH sur le mécanisme de l'érection, nous en avons conclu qu'il s'agissait plutôt de traumatismes répétés des organes génitaux chez des gens qui montaient à cru, c'est-à-dire sans selle. L'enquête épidémiologique sur l'intoxication tricholomienne, devrait nous permettre d'éliminer tous les fragilisants musculaires que nous venons de citer.

--**Les maladies musculaires héréditaires** : le syndrome le plus connu est la célèbre HMA ou **Hyperthermie Maligne Anesthésique**, un état d'hyper-catabolisme des muscles striés induit par certains agents anesthésiques comme la succinylcholine et les dérivés halogénés, toujours chez des sujets porteurs d'une myopathie infraclinique. Il existe de nombreuses maladies musculaires héréditaires rares, que l'on pourra qualifier d'orphelines, puisque c'est à la mode, en premier lieu **la maladie de Mac Ardle-Schmid-Pearson**, mais aussi la maladie de Tarui, la maladie de Becker qui est une myotonie, la myopathie de Duchenne, etc. Quant à la maladie de Günther ou RH récurrente avec polymyosite, on ne sait pas encore si elle est révélée par un poison inconnu, ou s'il s'agit d'une maladie auto-immune. Il faut donc retenir que beaucoup de substances toxiques, et toutes ne sont malheureusement pas identifiées, peuvent être les **agents révélateurs** d'une RH, et ce sera important pour notre diagnostic différentiel.

3. Les RH indépendantes du terrain. Ce sont celles qui nous intéressent au premier chef, bien qu'on ne puisse pas éliminer les autres causes touchant des victimes dont on ne connaît pas tous les antécédents cliniques. Dans ce groupe, les spécialistes séparent prudemment les RH dont les mécanismes physio-pathologiques sont connus ou supposés (par l'atteinte mitochondriale, par l'atteinte réticulaire, par l'atteinte du sarcolemme), de celles dont les mécanismes ne sont pas connus et font l'objet d'hypothèses plus ou moins discutables (surtout lors des infections et des intoxications par des poisons ou des médicaments - ce qui est à peu près la même chose, disait déjà Dioscoride...). On trouve ici, effectivement, de nombreuses maladies infectieuses responsables de choc septique avec libération de cytokines (SIDA, toxoplasmose, hépatites virales, légionelloses, viroses à coxsackie, etc.), et la plupart des poisons connus, en gardant à l'esprit que toute intoxication entraîne plus ou moins une hypovolémie, une hypotension par vasoplégie, une acidose et une anoxie, donc des signes cliniques immédiats qui peuvent masquer le diagnostic.

Voici quelques notions sur la **physiologie musculaire** et sur la consommation énergétique des muscles squelettiques, en évitant les détails techniques difficilement accessibles au lecteur non spécialisé. Il suffit de se rappeler que le nutriment utilisé (c'est-à-dire le **carburant chimique**) est transformé en liaisons à fort potentiel énergétique sous forme d'ATP (l'adénosine triphosphate), laquelle représente l'énergie immédiatement disponible pour le muscle, mais elle peut aussi se stocker sous forme de créatine phosphate, elle-même rapidement disponible lors d'un effort plus intense grâce à l'action d'un (ou d'une) enzyme, la **Créatine Phosphokinase** ou CPK. Et de celle-là, la CPK, on en reparlera souvent, car elle va augmenter considérablement dans le sang des victimes de RH. On devrait préciser : CPK musculaire ou CPK-MM, facilement différenciée aujourd'hui de la CPK cardiaque ou CPK-MB, que l'on ne recherche même plus puisque l'on dispose de la Troponine i. La CPK dont nous parlerons est donc exclusivement celle des muscles squelettiques.

Et nous parlerons aussi de l'**actine**, l'un des éléments essentiels du fonctionnement musculaire, cible privilégiée des poisons musculotropes, sans aller jusqu'à détailler le mécanisme d'assemblage, extrêmement compliqué, des chaînes unipeptidiques d'acides aminés qui composent les microfilaments d'actine. Lors de la RH, ce sont ces microfilaments qui sont principalement lésés. Il faut savoir que l'actine est une protéine universelle identifiée dans le cytoplasme de nombreuses cellules eucaryotes et qui participe à toutes sortes

d'interactions moléculaires, dont les plus importantes concernent les cellules musculaires, et notamment : 1) par les **liaisons aux cations divalents** Ca et Mg, ce qui explique les anomalies de la calcémie et de la magnésémie lors de la RH, mais aussi 2) par les **liaisons aux nucléotides de l'ATP**, ce qui explique les dégâts histologiques, et encore 3) par l'**interaction avec la myosine**, ce qui explique la pathologie musculaire : impotence, crampes et douleurs.

Hypothèses étiologiques

Si la culpabilité du champignon est maintenant certaine, la substance responsable n'a pas encore été identifiée, et selon le Pr Deffieux, il y a peu de chances qu'elle le soit rapidement, en raison des conditions financières, très lourdes, de ces recherches. Les hypothèses formulées, ou à formuler, risquent bien de rester longtemps des hypothèses, mais nous irons au-delà des deux ou trois prudemment avancées jusqu'à ce jour parce que la Mycotoxicologie n'est pas seulement une branche de la Mycologie, elle a aussi une mission de prévention à l'égard des consommateurs, qui achètent les ouvrages de vulgarisation et croient dur comme fer aux fourchettes de comestibilité¹. Nous avons besoin de quelques certitudes, évidemment, de prudence, de doute et de modestie, mais aussi d'imagination pour pressentir les drames dus à l'inconscience des mycophages fanatiques. « *Fungus, qualiscum sit, semper malignus est* » disait déjà le jésuite Athanasius Kircher². Quelques mycologues omniscients ont bien voulu dire, ici ou là, et notamment lors de notre intervention aux Journées de La Chaise-Dieu, que cet inventaire des hypothèses avancées par les mycotoxicologues était inutile : nous leur laissons la responsabilité de ce raisonnement négatif, voire même *décérébrant* aurait dit Alfred Jarry. En rappelant toutefois l'axiome célèbre de Gabriel Tarde : « *Même quand il n'est pas en état de conclure, le philosophe, comme le scientifique, doit exposer clairement toutes les hypothèses possibles.* » (Les Lois de l'Imitation, 1890).

Voici donc ces quelques **hypothèses**, que nous avons entendues, ou imaginées lors des nombreuses discussions (Commissions diverses de Toxicologie, Coordination, Viterbo...), en tenant compte que toute théorie scientifique est **bio-dégradable**, selon le mot du philosophe Edgard Morin, et en mycologie encore plus, comme l'a fait remarquer Georges Becker³, et ces hypothèses, même les plus vraisemblables, ne sont... que des hypothèses. Ainsi écrivait André Gide : « *Je n'écris plus de phrase affirmative sans être tenté d'y ajouter : peut-être.* »

Nous les avons classées, ces hypothèses, par ordre de **crédibilité croissante**, avec une remarque préalable concernant les principaux métabolites isolés chez les tricholomes : pour plusieurs d'entre eux, qui sont toxiques, et pour les triterpénoïdes et les dérivés acétyléniques en particulier, on ne connaît pas grand chose de leur impact musculaire. La réflexion est divisée en cinq parties : d'abord les théories improbables ou extravagantes, que nous nous contenterons de citer, en deuxième lieu les causes immunitaires ou enzymatiques qui pourraient avoir affecté les consommateurs, en troisième position des théories morphologiques ou génétiques concernant le champignon lui-même, en quatrième lieu une pathologie infectieuse ou parasitaire du champignon et enfin les hypothèses, incontestablement les plus crédibles, mettant en cause les pigments du tricholome.

1. Les théories irréalistes, voire même extravagantes : la pire, celle du *serial killer*, imaginée par un mycologue bien connu, amateur de romans policiers, à cause de la strychnine, sans doute ; pas loin, celle de la mutation toxique post-tchernobylenne, exposée dans un journal quotidien (on avait déjà agité le spectre lors des intoxications mortelles de Krasnodar), la théorie de facteurs auximones contaminant le sol et touchant le mycélium, et même la théorie de Magnin sur les variations saisonnières de la toxicité, très à la mode au début du XXe siècle. Après quelques hésitations, nous placerons dans ce groupe, et nous les soumettons sur la pointe des pieds, les révélations (ou les hypothèses) du toxicologue Barnes, sur les poisons qui frappent et qui s'en vont (*poisons that hit and run*), c'est-à-dire qui se dégradent ou se transforment dans l'organisme et que l'on ne retrouve ni dans le sang, ni dans les urines, ni même dans les organes de la victime. Ces substances pourraient donc être identifiables uniquement dans l'aliment toxique, jamais à l'autopsie. Hypothèse séduisante, mais peu crédible.

2. La susceptibilité individuelle du consommateur. Plusieurs orientations possibles : une allergie, une idiosyncrasie, une maladie auto-immune, et surtout, pour une RH, un déficit enzymatique ou une myopathie héréditaire. Plusieurs pathologies **enzymatiques** peuvent être invoquées, les plus fréquentes sont le déficit en G-6-PDH, responsable du favisme et de quelques accidents dus aux champignons, ou encore le déficit en tréhalase plus fréquemment responsable de pseudo-intoxications fongiques, puisque le tréhalose, le sucre de certains champignons, n'est plus hydrolysé. Le joyeux repas se termine souvent en réanimation...

¹ Certains livres « sont pleins de tâtonnements, d'erreurs et de folies » (Becker), et de ces « données classiques et d'ailleurs souvent contestables que les livres de toxicologie, de chimie et plus encore de vulgarisation transfèrent d'édition en édition. » (Roger Heim)

² Ou si l'on préfère Matthiolo : « Le champignon est la vraie enseigne du logis de la mort. »

³ « La supposition hasardeuse, c'est un droit d'expression. Il n'y a pas faute si l'auteur la présente comme une hypothèse de travail... » (Fernand Trescol, corr. pers., 1989, à propos de la Responsabilité du Déterminateur).

Reste la révélation accidentelle, pour une raison qui nous échappe, d'une RH du groupe 2, d'une **myopathie** infraclinique (cette hypothèse-là a été soulevée par un périodique médical). La plus fréquente est la maladie de Mac Ardle-Schmidt-Pearson dont nous avons déjà parlé, une maladie « orpheline » de type 1 (incidence supérieure à 2000 cas par million), et qui est une pathologie glycogénique héréditaire de mode récessif. C'est aussi une maladie enzymatique : la dégradation du glycogène est bloquée par la carence en phosphorylase, ce qui entraîne des crampes et des douleurs musculaires. Mais douze déficits enzymatiques ou douze myopathies congénitales, c'est beaucoup, c'est même beaucoup trop, si l'on se réfère aux axiomes de Kolmogorov sur la loi des probabilités.

3. Le troisième groupe rassemble des hypothèses inédites, morphologiques ou génétiques, propres à la nature même du champignon et qui méritent réflexion. C'étaient quelques-unes des explications que nous avons proposées en 1985 dans un article publié par le Bulletin de la Fédération Mycologique Dauphiné Savoie sur la toxicité inconstante d'*Amanita gemmata* de Fries = *junquillea* de Quélet, selon une synonymie qu'il ne nous appartient pas de discuter⁴, proposée par Gilbert en 1918 et entérinée par Konrad et Maublanc en 1966 – champignon parfois comestible, parfois psychotrope et parfois toxique, le type même de ces espèces que nous avons qualifiées en langue de bois mycologique de « champignons à toxicité variable ». Mais c'est plutôt le champignon qui est variable, comme l'écrit Fernand Moreau : « *La variabilité des champignons apparaît souvent sans frein.* »

Nous parlerons du sosie, du jordanon, du variant et de l'hybride.

L'hypothèse d'un sosie d'*auratum*, déjà évoquée par Guy Fourré, a été de nouveau soulevée par un intervenant à Viterbo, et elle paraît étayée par la récente intoxication en Savoie de consommateurs de *Lepista inversa*, empoisonnés par un champignon inconnu, maintenant identifié sous le nom de *Clitocybe amoenolens* et responsable d'un douloureux syndrome acroméalgique, lequel syndrome a été fort bien décrit et publié par Daniel Guez, Philippe Saviuc et Pierre-Arthur Moreau. Cette hypothèse ne tient guère, à l'examen macro et microscopique des champignons d'Arcachon.

Le mot jordanon a été inventé en 1916 par Lotsy, et dédié au botaniste lyonnais Alexis Jordan, celui-là même qui admettait comme espèces des groupes d'individus différents par de minimes caractères. Restons prudents et ne reprenons pas ici les discussions sans fin sur la notion d'espèce « *entité abstraite, scientifiquement un peu absurde, mais tellement utile* », disait Cetto⁵. Contrairement au **linnéon**, espèce collective utilisée en pratique courante, le jordanon est un mutant homozygote, c'est-à-dire produisant des gamètes qui portent tous le même facteur, et transmettent leurs caractères sans changement. Lorsqu'une plante présente une mutation, si elle est auto-féconde ou parthénogénétique, le mutant devient immédiatement un jordanon, en quelque sorte un clone. Il existe des jordanons morphologiques, physiologiques, écologiques et surtout chimiques, et on cite en exemple, parmi des dizaines d'autres, le pin sylvestre, car la formule de la térébenthine peut être différente chez deux sujets strictement identiques. C'est ce que Margot appelle, chez les champignons, *chimical strains* (**les races chimiques**). Mais les Américains n'ont rien inventé : la notion de races chez les champignons toxiques a été proposée dès 1908 par Magnin, en 1926 par Pouchet, en 1932 par Josserand, en 1977 par Cetto. Ces jordanons, ou races chimiques, sont plus fréquentes qu'on ne le croit, et c'est ainsi que dans certaines régions des champignons toxiques sont couramment consommés (nous avons de nombreux exemples concernant *Amanita muscaria*, *Amanita pantherina*, *Boletus satanas*, etc.). « *Il est incontestable que le pouvoir toxique peut varier, mais dans les limites du polymorphisme de l'espèce* » ont écrit Konrad et Maublanc, mais le polymorphisme, justement, nous ramène à nos réflexions sur le jordanon, l'individu et l'espèce. En tous cas, s'il existe des jordanons parmi les bidaous, après une mutation d'origine inconnue, il faudra beaucoup de travail et beaucoup de chance pour les identifier.

Le variant, un terme qu'on a un peu oublié malgré Lutz, Langeron et Moreau, n'est pas une variété au sens qu'on lui attribue aujourd'hui, non plus qu'une forme. C'est le phénomène dit de variation répétée, étudié par Gupta, Chodat, entre autres, non héréditaire (car s'il était héréditaire ce serait une mutation vers une variété ou un jordanon). Le variant naît de la même espèce dans des temps et lieux différents, sous l'influence de facteurs chimiques, physiques et biologiques. Les recherches sur les micromycètes ont montré que le variant pouvait être chimiquement différent de ses ancêtres directs, mais malheureusement on ne connaît pas grand chose en ce qui concerne les champignons supérieurs. Si le champignon responsable est un variant d'*equestre* ou d'*auratum*, on serait tenté d'affirmer que les empoisonnements auront peu de chances de se reproduire... sauf si le responsable est le mycélium et non le basidiome.

⁴ Mais que nous avons entendu rejeter, avec satisfaction, par Pierre Neville lors des Journées du GMS à La Chaise Dieu (septembre 2002).

⁵ Oui mais... « Que l'espèce soit une hypothèse, une convention, un instrument, un postulat, un symbole, un numéro, une erreur ou une réalité, peu importe (...) Sans l'idée d'espèce, le monde ne serait qu'un fouillis innombrable, un chaos d'individus. » écrit Georges Becker.

L'**hybride**, lui, est théoriquement un monstre, car l'hybridation est contraire à la notion d'espèce, puisqu'elle nécessite une interfertilité entre deux individus d'espèces différentes, et parfois même entre deux individus appartenant à des genres différents. L'hybridation est bien connue chez les orchidées. Et chez les champignons ? Eh bien, en France, les mycologues sont circonspects. C'est presque un sujet tabou, qui semble gêner les systématiciens. Pourtant, l'hybridation a été prouvée depuis longtemps chez les *Septobasidium*, ces Protobasidiomycètes proches des Urédinales, et utilisés encore aujourd'hui par les laboratoires de recherche génétique. Chez les Ustilaginales aussi il existe des **croisements interspécifiques** : il s'agit de ces mycéliums hétérocaryotes étudiés par les spécialistes de la fusion dangeardienne, notamment par Kneip dès 1926. Il existe même, toujours chez les Ustilaginales, des **hybrides intergénériques** selon Fernand Moreau. Mais c'est sans doute parce que la notion de genre est quelquefois aussi approximative et artificielle que celle d'espèce. Lamarck l'avait d'ailleurs déjà dit : « La Nature n'a réellement formé ni classes, ni ordres, ni familles, ni genres, mais seulement des individus qui se succèdent les uns aux autres. Par suite, toutes ces distinctions sont subjectives et sont le produit de notre esprit. »⁶

Alfredo Vizzini, sur le forum Mycologia-Europaea, a récemment rappelé le phénomène d'hybridation naturelle chez les *Melampsora*, *Phytophthora*, *Ophiostoma* et *Heterobasidion*. On en vient à considérer *Heterobasidion annosum*, par exemple, comme une espèce polymorphe, de la même façon qu'*Armillaria mellea*, les études de Korhonen ayant démontré la présence de groupes d'interstérilité avec des caractéristiques morphologiques et physiologiques très précises. Nous avons bien noté l'affirmation de l'auteur italien : *de la même façon qu'Armillaria mellea*, un mot particulièrement évocateur car il concerne un champignon à toxicité variable. La virulence est déterminée par le génome mitochondrial, en rappelant que les mitochondries sont d'origine monoparentales. Et Vizzini précise, je cite : « Il faut considérer à la fois l'hérédité nucléaire et mitochondriale, l'hybridation pouvant être à porter au crédit de l'**innovation évolutive** et de la colonisation de nouvelles niches. Les hybrides en mycologie sont possibles, ce n'est pas de la *fantamycologia*, de la mycologie fantasmagorique. » **Impossible chez les champignons supérieurs ?** Pas si sûr ! Romagnesi, nous avait avoué qu'il ne pouvait pas rejeter cette hypothèse, lorsque nous l'avions interrogé sur un article qu'il avait publié dans le Bulletin de la SMF et intitulé *Un cas d'hybrides interspécifiques chez les Agaricales ?*. Nous avions dit assez insolemment au Maître : « C'est de la Science Fiction », et Romagnesi, extrêmement sérieux, nous avait répondu : « Il faut se méfier des dogmes, en mycologie comme en médecine. » Ce fut une leçon de modestie... et de politesse. Peut-être notre ami Guy Redeuilh se méfie-t-il aussi des dogmes, puisqu'il écrit, dans un récent numéro de *Spécial Champignons Magazine* (Juillet 2002), à propos de *Suillus bresadolae* (à qui il donne d'ailleurs le nom commun de Bolet hybride) : « Les Mycologues n'aiment pas parler d'hybrides, mais il n'est pas besoin d'être un grand spécialiste pour voir que ce bolet annelé des mélèzes se présente comme le parfait intermédiaire entre deux espèces communes... *Suillus grevillei* et *Suillus viscidus*, etc. »

Dans le doute, nous attendrons pour satisfaire notre curiosité l'avènement des **techniques moléculaires**, par exemple une labo-puce Tricholome, pour reprendre un terme de Durrieu dans la lettre N°1 de la SMF.

Pour les mycologues Américains cependant, il n'y a aucun doute : Benedict, Tyler et Brady affirmaient déjà en 1966 l'existence d'hybridations entre *Amanita gemmata* et *Amanita pantherina*, ce qui expliquerait la toxicité inconstante de la belle amanite jonquille à travers le monde. Ils ont même décrit des séries, morphologiques et chimiques, qui vont de l'*intergrade approaching pantherina* à l'*intergrade approaching gemmata*. Même opinion chez Chilton et Gillman qui parlent de *formes intermédiaires de toxicité*. Mais il sera bien difficile d'identifier un hybride, s'il existe, entre le bidaou et un autre tricholome toxique. Et des tricholomes toxiques on peut en citer beaucoup !

4. En quatrième position, nous placerons les hypothèses infectieuses et parasitaires. Passons sur le phénomène toxique de la fermentation microbienne, qui n'est pas rare lors de certaines intoxications fongiques (rien d'étonnant, quand on constate l'état de décomposition des champignons que les *sassemange*⁷ chers à Didier Borgarino prétendent consommer et dont la chair, plus ou moins putréfiée, est *enrichie* en cryptomaines), pour en venir à l'une des hypothèses les plus farouchement défendues : la contamination par les **mycotoxines** d'un micromycète parasite qui aurait proliféré sur nos champignons pour des raisons inconnues. Hypothèse formulée en France par René-Charles Azema dès 2000, l'auteur invoquant l'action probable d'un *Penicillium* ou d'un *Aspergillus* (et il avait même désigné une toxine nouvelle et hypothétique sous le nom poétique d'**auratine** !). Azema affirme que Massart aurait noté quelques feutrages sur les tricholomes d'Arcachon. Cependant, l'équipe bordelaise n'est pas du tout d'accord avec cette hypothèse. Voici un extrait d'une correspondance personnelle du Pr Deffieux : « Pour ce qui est de la mycotoxine, je doute fortement, d'autant que tous les spécimens qui nous ont servi dans nos expérimentations sur l'animal sont **absolument sains** et ne comportent pas de « voile » d'une

⁶ De Georges Becker, encore : « À vouloir raffiner à l'excès, on finira par créer un genre pour chaque espèce et le fouillis sera tel qu'il deviendra inintelligible sans aucun profit ni pour la science ni pour les mycologues. »

⁷ On retrouve ici la pensée béckérienne du pharmacien-poète du Cadénet. Confirmation : « J'ai été persécuté par des gens complètement inconnus qui se pendaient à ma sonnette pour savoir si ce qu'ils avaient ramassé était comestible. Mais quand on ouvre un coffre de voiture plein à ras bord de tout ce qu'on peut imaginer et qu'on vous enjoint de dire « si ça se mange », il y a de quoi frémir. (Becker, RM, 38, 1973)

*mucorale contaminante. De plus, à ma connaissance, les mucorales n'ont jamais produit de mycotoxines, enfin les moisissures à mycotoxines (Aspergillus, Penicillium, Fusarium...) ne provoquent chez l'homme que des intoxications chroniques, ce qui n'est pas le cas du bidaou...». Philippe Saviuc note (corr. pers.) que le mot *auratine* est inapproprié, car la toxine d'un micromycète porterait alors le nom d'*auratum*, un macromycète*

5. Il nous reste le cinquième groupe, celui des théories pigmentaires, que nous développerons en trois volets : --La **première hypothèse**, et la plus solide dans l'état de nos connaissances, concerne les pigments anthraquinoniques, des pigments non azotés identifiés chez les cortinaires (*Sanguineus*, *cinnamoluteus*, etc.), les tricholomes et chez des micromycètes toxiques, comme les *Cladosporium*, les *Helmintosporium*, les *Aspergillus* du groupe *glaucus*. Les tricholomes ne contiennent jamais de caroténoïdes, ni même de pigments azotés.

On connaissait déjà la toxicité des anthraquinones chez les végétaux : c'est la substance purgative et génératrice de crampes et de myalgies attribuées à l'hypokaliémie (et pourquoi pas à une agression musculaire ?) de la bourdaine (*Rhamnus frangula*), du séné (*Cassia fistula*), des aloès (surtout *Aloe vera*), de la rhubarbe (*Rheum officinale*), et des espèces du genre *Rumex*. Circonstances aggravantes, tous les pigments anthraquinoniques (et il en existe des dizaines, dont la fameuse *émodyne*) peuvent subir des modifications dont les plus fréquentes consistent en des réactions de décarboxylation, d'hydroxylation, de méthylation, de dimérisation.

Les principaux pigments anthraquinoniques identifiés chez *Tricholoma equestre* sont d'une part des **Physcions** (et particulièrement le 7,7'-bis-physcion), des anthraquinones monomères qui vont du jaune au pourpre, et d'autre part des **Flavomannines**, anthrones hydratées dimères, des pigments jaunes inter-cellulaires par ailleurs caractéristiques de *Cortinarius vitellinus* ou de Dermocybes comme *cinnamomeoluteus*. Physcion est synonyme de pariétine, la substance qui donne la couleur orangée aux lichens. Il est hydrosoluble contrairement à ce qu'affirme De Viel dans le Quotidien du Médecin, mais c'est surtout en milieu alcalin (nous nous référons à Gabriel, Gluchoff-Fiasson et Kühner, dont il faut absolument lire, et relire, *Les Hyménomycètes Agaricoïdes*). Ce sont les flavomannines qui ne sont pas ou très peu hydrosolubles, et de plus elles sont détruites ou transformées par la dessiccation, comme l'a précisé Gasperini, ce qui, évidemment, ne facilite pas le travail des laboratoires. D'ailleurs la *non hydrosolubilité* n'est pas un argument en faveur de la *non toxicité* !

L'action toxique **cumulative** de ces pigments a été soutenue en France par Alain Gérard, lequel avait noté certaines convergences avec d'autres empoisonnements par les champignons et plus précisément par *Cortinarius splendens*, à propos duquel il avait décrit un syndrome orellanien en 1981 et dont la toxicité est maintenant contestée (mais uniquement en tant que syndrome orellanien). **Personne tout de même n'ose affirmer** que ce champignon est comestible, malgré l'auto-expérimentation *culinaire*, mais téméraire, de René-Charles Azema.

S'il est acquis que les anthraquinones sont à la fois **cytotoxiques, mutagènes et cancérigènes**, leur toxicité sur la fibre musculaire n'est pas encore bien connue, ou tout au moins rarement citée. Nous avons pourtant retrouvé sur le net plusieurs publications mettant en cause ces pigments lors de RH typiques : atteinte de la fonction mitochondriale du muscle, avec *dark brown urines*, en particulier dans les intoxications par *Cassia obtusifolia*, le célèbre Sicklepod, ou Coffeeweeb, ou Séné de Tripoli, mis en cause par la revue *Toxicon*, le Journal de la Société Internationale de Toxicologie (27, 1989). La RH du bidaou ne présente pas de différence notable, c'est probablement, et tout simplement, un banal syndrome anthraquinonique.

Une question importante, probablement *la plus importante*, n'a pas reçu de réponse : les champignons ont-ils été pelés avant la consommation ? On sait que les pigments anthraquinoniques sont surtout abondants dans la cuticule, qui est systématiquement ôtée dans les régions du centre et de l'est, rarement dans le midi. Apparemment, la question n'a pas été posée aux victimes du bidaou...

--**autre hypothèse pigmentaire** : elle rappelle l'action toxique de pigments jaunes de type **phénolique**, évoquée toujours sur le forum Mycologia-Europaea en septembre 2001, par les mycologues italiens Bruno Gasparini et Alfredo Vizzini, et ultérieurement par d'autres intervenants au Congrès International de Viterbo. Ces mycologues s'étonnent à juste titre de l'absence de recherches dans ce domaine, car les pigments phénoliques sont proches par leur structure chimique à la fois des cyclopeptides phalloïdiens et de certaines toxines fongiques comme la rugulosine. D'autant que les phénols subissent, eux aussi, des réactions chimiques compliquées comme l'alkylation, l'acylation, que seuls les chimistes de haut niveau sont aptes à commenter.

-- **enfin troisième et dernière hypothèse**, toujours pigmentaire. Elle est inédite, mais on peut lui prédire un bel avenir. Elle s'appuie sur une information étonnante et toute récente, parue dans le magazine *Science et Avenir* du mois d'août 2002 : des chercheurs de Strasbourg ont découvert que chez le bolet bai, *Xerocomus badius*, c'est un pigment, la **norbadione A**, qui capture les ions de césium 137, l'un des radio-éléments rejetés dans l'atmosphère à la suite de l'explosion de Tchernobyl, et certainement le contaminant majeur des champignons. Nous citons *Science et Avenir* : « De façon de plus en plus gourmande, une fois gorgée de Césium, la molécule pigmentaire change de forme pour en capter d'avantage. » Certains pigments de champignons peuvent donc capter des substances toxiques pour l'homme, des radioéléments, peut-être des métaux lourds. C'est un vaste sujet de réflexion, même si la région d'Arcachon n'est pas spécialement polluée selon Jacques Guinberteau, qui fait

preuve en la matière d'un bel optimisme, vu l'état de contamination de notre planète. Il faut néanmoins prendre en compte que chez les tricholomes le Facteur d'Enrichissement (c'est-à-dire la quantité d'une substance dans le champignon par rapport à la quantité dans le sol) est généralement médiocre.

Nous proposons sans plus attendre quelques conclusions pratiques à l'issue de ces recherches, même si nous devons heurter certains mycologues *poly-mycophages*. Sans dénoncer « *les augures qui ne croient pas toujours ce qu'ils disent et ont tort de croire trop facilement ce qu'ils pensent* (Becker), il nous suffira de citer quelques extraits de la remarquable synthèse sur les champignons toxiques de Didier Michelot : « *Les champignons ne doivent pas être considérés comme des nutriments (...) Le nombre d'espèces absolument sans danger va en diminuant au regard des propriétés pharmaco-toxicologiques des substances renfermées (...) Des observations cliniques n'ont, jusqu'à présent, jamais été rapportées, toutefois compte tenu des substances hautement toxiques présentes dans certaines espèces, le risque est non négligeable et la déclaration ultérieure de cas d'intoxication n'est pas improbable.* » Cette affirmation rejoint celle, plus ancienne de Girre et Gérault : « *Le nombre des espèces mortelles de la flore européenne est donc plus important qu'on ne le supposait et nul doute que l'on en écrira bientôt de nouvelles espèces.* » (Réunion des Centres Anti-Poison, Pont-à-Mousson, 1977).

Revenons maintenant à notre bidaou, pour noter la curieuse habitude alimentaire des cerfs et les chevreuils, qui sont attirés par *Tricholoma portentosum*, par les amanites du sous-genre *Amanitopsis*, et même par *Amanita muscaria*, et qui ne touchent jamais aux champignons du groupe *equestre*, probablement toxiques pour eux, comme le signale Hermosilla. **La toxicité potentielle de beaucoup de Tricholomes** devrait raisonnablement être envisagée. Nous avons été parmi les premiers, lors d'un *Symposium sur les champignons toxiques* tenu aux Journées Mycologiques d'Entrevaux, à affirmer qu'il fallait être prudents avec ces champignons, nombre d'entre eux étant déjà identifiés comme douteux ou plus ou moins toxiques (il faut relire Alder, Dittrich, Bornet, etc.). Il nous suffira de citer les intoxications mineures (pour l'instant) provoquées par les espèces de la sous-section *Terreineae*, en réalité mal différenciées par les mycophages, voire même par certains mycologues !

Physiopathologie : implication des radicaux libres

Si les hypothèses étiologiques nous donnent bien du souci, nous pouvons nous montrer plus optimistes, ou tout au moins plus précis, sur les processus physiopathologiques de l'intoxication, qui, à ma connaissance n'ont jamais été évoqués. Nous savons seulement qu'il s'agit d'une **lésion ciblée de l'actine avec un effet de seuil**, mais nous n'avons aucun moyen d'étudier ce seuil avec les méthodes traditionnelles des physiologistes, ni par la méthode des limites, ni par celle des stimuli constants, ni encore par celle des ajustements progressifs. À moins de proposer une auto-expérimentation à l'un de ces mycologues kamikazes qui affirment vouloir continuer à consommer le Tricholome équestre, contre vents et marées (« *J'en ai toujours mangé...* »). Comme il s'agit là d'un péché de gourmandise (un péché...mortel), et non d'une expérimentation à visée scientifique⁸ on ne l'appellera pas le Bastien du bidaou, mais il aura tout de même droit à la télé, mort ou vif.

Voici un premier argument, avec des précisions que nous devons à Pierre Neville, grâce à une correspondance personnelle sur le net. C'est une intéressante citation extraite de l'ouvrage de Cytobiologie de Théret et collaborateurs, à propos du paragraphe « *Toxique des microfilaments* », en précisant que cela comprend les filaments à fonctions contractiles : l'actine, les protéines associées à l'actine, et la myosine, ainsi que les filaments intermédiaires, non contractiles, assurant la continuité-cohésion. Voici le texte de Théret : « *On connaît certains corps qui ont la propriété de détruire les micro-filaments. Ce sont les cytochalasines. L'action se traduit par la destruction du réseau filamentaire, entraînant l'impossibilité pour la cellule d'excréter ses produits d'élaboration et, éventuellement de se mobiliser (...). La cytochalasine B, molécule protéique isolée à partir d'un champignon, détruit sélectivement les microfilaments d'actine (...) Le poison se fixe à l'extrémité responsable de la croissance rapide du microfilament d'actine laissant libre l'extrémité apte à se dépolymériser préférentiellement. Il s'ensuit alors un raccourcissement et une disparition progressive de ce microfilament. Il est en outre possible que les cytochalasines aient également la propriété de fragmenter les microfilaments d'actine.* »

En pénétrant plus avant maintenant dans l'intimité de la cellule, nous pouvons envisager une théorie physio-pathologique de l'intoxication qui tient compte de l'aspect cumulatif de la consommation de champignons. C'est la mise en cause des Radicaux Libres (RL), dont on commence à connaître la responsabilité lors de certaines intoxications par les champignons, qu'elles soient **ciblées**, ou **non ciblées**. C'est le cas par exemple de la toxicité pour le tube digestif d'*Amanita muscaria*. Nous excluons, bien entendu, la toxicité pour le cerveau de ce champignon, c'est-à-dire son action psychotropique, car les substances responsables, les

⁸ « Il ne faut pas chercher l'antidote quand le poison est inconnu. » (Avicenne)

isoxazoles, réussissent à tromper la vigilance de la barrière hémato-méningée et des capteurs synaptiques en profitant d'une ressemblance chimique avec l'un des neuromédiateurs cérébraux, l'acide gamma-aminobutyrique, le fameux GABA, puis sur les relations entre les neuromédiateurs gabaergiques, sérotonergiques et catécholaminergiques.

Il est évident que les principales intoxications par les champignons sont **ciblées**, mis à part peut-être les syndromes dits résinoïdiens, auberge espagnole de la mycotoxicologie, qui regroupent tous les vomissements et purges plus ou moins violents dus à des irritants digestifs. Ainsi, le **syndrome phalloïdien** est une intoxication ciblée : les octacyclopeptides que sont les amanitines frappent la cellule hépatique en inhibant la synthèse de l'ARN polymérase, l'enzyme nucléoplasmique qui contrôle la synthèse des précurseurs de l'ARN messager. Le **syndrome orellanien** est une intoxication ciblée : l'orellanine entraîne une nécrose de la cellule rénale en inhibant la synthèse du RNA ribosomal, spécialement au niveau du nucléole. Profitons-en pour rappeler une définition essentielle, qui est curieusement méconnue en mycotoxicologie, celle de l'**organe cible** : c'est un organe qui est **spécifiquement sensible** à certaines molécules, ou à une concentration élevée de ces molécules ou de leurs métabolites au site d'action. Le bidaou a trouvé son organe cible, c'est le muscle strié. Malheureusement, comme le notait Philippe Saviuc dans une correspondance personnelle, le muscle est l'un des organes cibles les moins connus.

Que sont les RL ? Ce sont des corps toxiques oxygénés hautement réactifs, produits au cours du métabolisme cellulaire, d'une vie très courte (de 10^{-6} à quelques dixièmes de secondes pour la plupart), et rapidement neutralisés par des enzymes et des antioxydants spécifiques. En terme de chimie, un radical libre se définit comme une molécule possédant un électron libre, non apparié sur son orbital externe, donc un électron célibataire. S'il n'est pas neutralisé, le radical libre cherche à arracher un électron aux molécules voisines, pour se constituer un doublet électronique plus stable, ce qui explique sa toxicité et la réaction en chaîne.

La cible des RL est la **membrane cellulaire**, et toutes les cellules sans exception possèdent cette membrane externe qui conditionne leur individualité et leur intégrité. On connaît les fonctions principales de la membrane : rôle de barrière, lieu d'échanges par diffusion, structure électrique (positive sur sa face externe, négative sur sa face interne), lieu de transmission des informations, élément sécrétoire à partir des phospholipides, et particulièrement de l'acide arachidonique : c'est là que sont synthétisés, entre autres, les **icosanoïdes**, substances à la mode qui regroupent les **endoperoxydes** aboutissant aux prostaglandines et les **hydroperoxydes** aboutissant aux leucotriènes. Lors de la synthèse de ces endoperoxydes et hydroperoxydes, il y a de façon naturelle, physiologique, une formation de RL qui doivent impérativement être neutralisés par les systèmes de défense.

On se souvient que la membrane cellulaire est formée de chaînes d'acide gras, des **phospholipides** insaturés qui comportent des doubles liaisons instables, donc susceptibles de perdre facilement un électron. C'est là qu'intervient le RL : il arrache un électron à un phospholipide qui, ainsi oxydé, devient à son tour un radical libre, arrache un électron au phospholipide adjacent et ainsi de suite. C'est le phénomène, capital en toxicologie, de **lipido-peroxydation** et cette peroxydation en chaîne entraîne des réarrangements, des cassures ou des angulations au niveau des doubles liaisons, altérant ainsi le fonctionnement des membranes cellulaires. Plus grave encore, la peroxydation des phospholipides entraîne la formation de dérivés lipidiques toxiques pour la cellule, et va même modifier l'ADN avec des conséquences mutagènes et oncogènes imprévisibles. La mise en cause des RL dans les intoxications a été longuement décrite par Plaa et ses collaborateurs en 1992 dans leur traité *Basic Science of Poison*.

Les deux principaux radicaux libres sont l'anion superoxyde O_2^- et le radical hydroxyle OH^\cdot , dérivés de l'oxygène moléculaire par réduction, et qui, il faut le rappeler, ont une durée de vie très courte. C'est donc dans ce laps de temps extrêmement bref que l'organisme doit réagir, et pour ce faire il possède un **triple système** de défense : d'abord une défense enzymatique avec les fameuses SOD (les superoxyde dismutases), enzymes vitales présents dans toutes les cellules au niveau des mitochondries ; puis si la première défense est franchie, encore d'autres systèmes enzymatiques avec les catalases qui dégradent le peroxyde d'hydrogène et le transforment en eau, et la glutathion peroxydase très active dans les tissus musculaires ; et enfin, en troisième ligne, des inhibiteurs non enzymatiques qui sont les réserves ultimes de défense : on peut mentionner certaines métalloprotéines, des hétérosides phénoliques et surtout l'alpha-tocophérol ou vitamine E. C'est pourquoi, depuis les travaux d'Harmon (1978), on prescrit cette vitamine contre le vieillissement, pour atténuer les effets dévastateurs des RL au niveau des organes et de la peau, « *shark like scavenges attacking cells of the body* ».

Malheureusement, ces systèmes, actifs lors du fonctionnement physiologique de la cellule, sont dépassés lors de certains processus pathologiques, dont nous pouvons honnêtement mettre de côté le plus grand nombre en ce qui concerne l'intoxication tricholomienne, comme : *l'inflammation aiguë*, *l'hyperoxie*, *l'hypoxie* et même *l'irradiation*, les rayonnements électro-magnétiques étant générateurs de peroxydation lipidique par photooxydation (l'énergie radiante est transférée directement sur l'oxygène via des photosensibilisateurs). Apparemment, les bidaous n'ont pas été contaminés par les rayonnements ionisants et ne sont pas *radioactifs*, pour reprendre le mot d'un journaliste à propos de champignons contaminés par l'explosion de Tchernobyl.

C'est évidemment le mécanisme des **intoxications** qui nous intéresse au premier chef. Même si on ne connaît pas encore la substance toxique responsable de notre RH fongique, dans d'autres dossiers on a déjà pu mettre en accusation plusieurs produits chimiques dont l'activité, et nous citerons Chénieux à propos de *Gyromitra esculenta*, « ressemble à celle des radiations ionisantes par production de RL très réactifs pouvant inhiber la synthèse des acides nucléiques ». L'implication des RL dans la plupart des intoxications, y compris par les champignons, n'est pas une hypothèse. Elle a été prouvée par des **méthodes chimiques** qui identifient et quantifient les produits de dégradation des acides gras cellulaires (on peut citer la lipofuscine, ou le malonaldéhyde). Et surtout par la RPE ou **Résonance Paramagnétique Electronique** qui permet d'identifier le RL grâce au passage de l'électron célibataire dans un champ magnétique.

Parmi les agents responsables de RH, il faut évidemment citer les plus célèbres générateurs de RL par lésions des phospholipides membranaires, les **normolipémiants**, responsables d'une forme mortelle de RH abondamment rapportée par les médias : c'était le cas de la cérivastatine, commercialisée en France par les laboratoires Bayer sous les noms de Staltor et Cholstat, médicaments aujourd'hui interdits, évidemment.

Mais bien d'autres **poisons** sont impliqués. Parmi ceux-ci : le tétrachlorure de carbone, la bléomycine, les dérivés quinoniques, les métaux lourds (que l'on trouve d'ailleurs en quantités inquiétantes dans certains champignons consommés), la phénylhydrazine et ses dérivés (quelques-uns, très réactifs, sont d'ailleurs synthétisés par des champignons comestibles et cultivés que nous ne citerons pas), les herbicides comme le paraquat, qui ont des propriétés biologiques proches de l'orellanine, comme l'a montré Smith en 1987, le furoséamide, diurétique cher aux hypertendus et aux dames enveloppées, etc.

Citons également quelques **plantes mortelles** comme *Cicuta virosa* (la Ciguë vireuse), *Conium maculatum* (la Grande ciguë), *Oenanthe crocata* (l'Oenanthe safranée) dont les intoxications s'accompagnent souvent de RH avec élévation considérable de la CPK, comme l'ont montré King en 1985 et Rizzi en 1991 chez des personnes intoxiquées après avoir mangé des petits oiseaux nourris de ciguë. Dans sa thèse de médecine, Perrin nous apprend que les principes toxiques de l'Oenanthe safranée sont des dérivés polyacétyléniques à triple liaison que l'on a retrouvés chez *Lepista (Clitocybe) nebularis*, comme d'ailleurs chez la plupart des ex-Rhodopaxilles. Nous souhaitons bon appétit aux lépistophages...

On peut s'étonner que l'action délétère des RL n'ait pas été évoquée à propos du Tricholome équestre, car elle est maintenant prouvée lors des intoxications par les champignons. Des champignons simplement vénéneux, comme *Amanita muscaria* ou *pantherina*, mais aussi des champignons mortels comme ceux qui sont responsables des syndromes phalloïdiens, orellaniens et gyromitriens. Lambert et Larcan avaient déjà pronostiqué que « l'action toxique des amanitines s'exerce sur toutes les cellules eucaryotes à la seule condition de leur pénétration intracellulaire ». Mais l'implication d'un mécanisme peroxydatif, pressentie depuis longtemps lors de l'**intoxication phalloïdienne**, a été prouvée in vitro par Michelot et surtout Zhelev et collaborateurs en 1993, et confirmée par la RPE (la Résonance Paramagnétique Electronique). Lors de l'**intoxication orellanienne**, la formation de molécules peroxydatives et hydroperoxydatives a été également prouvée par la RPE, les RL induisant l'effet cytotoxique, comme l'ont montré Richard et coll. en 1995. Les RL sont également impliqués dans le processus de l'**intoxication gyromitrienne**, comme l'avait proposé Garnier en 1978, et comme l'ont prouvé Michelot et Toth en 1989 et 1991. En notant que la RH présente lors des intoxications graves par *Gyromitra esculenta* est du type I, tel que nous l'avons décrit : ischémie par agents convulsivants (elle est due à la chute du GABA cérébral en raison de l'inhibition d'une enzyme, l'acide glutamique decarboxylase).

Nous avons gardé pour la bonne bouche les **anthraquinones**, coucou les revoilà, avec une publication en 1992 de Jeziorek dans *Anti-Cancer Drug Design (The mechanism of oxygen binding by model anthraquinones)*, et celle plus récente (en 2000) d'Ossowski et collaborateurs dans la revue *Electrochimic Acta (Oxygene and superoxyde anion radical interaction with anthraquinones derivatives)*. Nous avançons sur notre hypothèse pigmentaire...

Quels sont les organes dont les cellules sont les plus sensibles à l'action délétère des RL, eux-mêmes induits par le poison auratien ? D'abord les **muscles striés**, bien entendu, c'est-à-dire les muscles squelettiques, et plus ils sont importants, plus la réaction en chaîne des RL sera nocive (voilà pourquoi la RH frappe très fort les muscles des cuisses). Le **cœur**, ensuite, qui est aussi un muscle : voilà pourquoi on a trouvé des lésions myocardiques à l'autopsie. Les **reins**, enfin, qui vont devoir filtrer des quantités énormes de myoglobine, jetée dans la circulation lors de la lyse musculaire. On le savait depuis le fameux syndrome de Bywaters. Une autre autopsie a montré une destruction partielle des reins, et on se souvient que ces lésions avaient orienté un moment les enquêteurs vers un syndrome orellanien. La publication de Brédy ne mentionne pas, et c'est bien dommage, la moindre recherche sur la **rétine** des intoxiqués - c'est bien dommage, parce que la plupart des lésions provoquées par les radicaux hydroxyles et l'oxygène singulier s'accompagnent d'une pathologie rétinienne plus ou moins importante, puisque les bâtonnets sont riches en phospholipides insaturés, donc très sensibles à la peroxydation.

Il existe des moyens de lutter contre les RL, et il n'est pas inutile d'en dire quelques mots. On connaît l'action antioxydante de la vitamine C : la preuve, l'utilisation de l'acide ascorbique comme conservateur alimentaire.

Aujourd'hui les traitements antioxydants et antiperoxydants font également appel à des épargneurs de vitamine C, à des flavonoïdes et des anthocyanosides. Les traitements les plus adaptés sont des anthocyanes végétaux, extraits surtout de la myrtille, *Vaccinium myrtillus*, que les aviateurs anglais consommaient en grandes quantités lors de la dernière guerre, pour protéger leur rétine et améliorer leur vision nocturne. Et quand le Pr Montagnier prétend améliorer les neurones d'un pape contemporain, il invente un *complément alimentaire* contre le stress oxydatif à base de papaye fermentée, *capable* – nous citons la publicité, abondamment déversée par tous les médias – *de neutraliser les RL, d'inhiber l'oxydation des lipides*.

Neutraliser les RL ! Les chamanes sibériens savent le faire depuis la nuit des temps. Avant de consommer *Amanita muscaria* pour leurs cérémonies rituelles, ils détachent le champignon grâce à des fermentations à base de Myrtille, et d'Orcette, une Airelle des marais (*Vaccinium uliginosus*) et même de Laurier de Saint-Antoine (*Epilobium angustifolium = spicatum*), trois plantes riches en anthocyanosides. Il ne reste plus alors dans la préparation que des isoxazoles, qui ont une action directe sur le SNC, par mimétisme moléculaire, nous l'avons dit, et qui n'ont donc pas besoin de RL pour pénétrer dans les neurones.

Si la **peroxydation des phospholipides** est la façon la plus commune pour une substance toxique de pénétrer dans la cellule en désorganisant la membrane, il existe trois autres mécanismes tout aussi efficaces, bien que beaucoup plus rares :

-**en premier**, les **poisons lipophiles** qui passent naturellement à travers les phospholipides membranaires, justement parce qu'ils sont liposolubles et qu'ils ont des relations privilégiées, très intimes, avec les graisses. C'est le cas, entre autres, des pesticides organiques comme les organophosphorés, les organochlorés et les organomercurels. Quelques-uns de ces produits auraient pu servir dans les Landes pour lutter contre les chenilles processionnaires, ou contre d'autres défoliants du pin, comme certains l'ont avancé. L'hypothèse nous paraît peu vraisemblable, toujours en raison du facteur de concentration assez modeste des tricholomes.

-**en deuxième lieu**, les **agents qui ont une activité phospholipasique** dégradent naturellement les phospholipides, c'est leur travail, sans intervention des RL. C'est le cas du venin de crotale et d'autres serpents (*Pseudechis australis*, *Bothrops numifer*) et de certaines araignées potentiellement mortelles comme *Loxosceles reclusa* (RH avec pour organes cibles les muscles, les reins, secondairement le foie). Hypothèse soulevée par un brillant intellectuel du CRITTOCH. Il y a deux objections majeures : ces venins sont injectés, non ingérés, et il n'y a d'ailleurs pas de phospholipases chez les tricholomes, à notre connaissance.

-**Troisièmement**, particulièrement au niveau du muscle, on sait que tout agent capable de **stimuler le canal calcique réticulaire**, libère massivement le calcium libre du réticulum sarcoplasmique et l'organe s'auto-intoxique, évidemment. C'est exactement ce qui se produit lors des intoxications volontaires par la caféine, par les amphétamines, par la phencyclidine, entre autres. Mais les champignons responsables d'une RH ne semblent pas devoir stimuler le canal calcique, leur action directe sur les RL est maintenant prouvée.

La **peroxydation de la membrane cellulaire** reste donc de très loin l'hypothèse physiopathologique la plus probable de cette RH auratienne, ou équestrienne, ou tricholomienne, selon les goûts de chacun. Et nous comprenons pourquoi, lorsque la consommation n'est pas excessive, ou répétée, l'agression des RL est réparée progressivement : le mycophage peut recommencer ! Par ailleurs, il est intéressant de comparer le syndrome toxique de *Tricholoma auratum* avec celui très proche, tout au moins en ce qui concerne la RH, des ombellifères mortelles (ou des Apiaceae si l'on préfère) comme la ciguë ou l'oenanthe safranée.

Le dossier clinique

La thèse de Bouchara, dont le titre est d'ailleurs assez curieux (*Enquête sur des cas de rhabdomyolyse supposés⁹ dus à l'ingestion de Tricholoma auratum*) a été longtemps soumise à embargo, pour reprendre l'expression de Philippe Saviuc. Elle est probablement disponible aujourd'hui, mais nous n'en avons plus besoin, puisque nous disposons de la publication de l'équipe pluridisciplinaire dans le *New England Journal of Medicine*. Nous savons maintenant que le coupable est un champignon communément appelé **bidaou**, dont la détermination a été confirmée par Deffieux, Guinberteau et Massart, et nous allons voir ce qu'il faut en penser. Jetons auparavant un coup d'œil rapide sur le dossier clinique et toxicologique.

Si l'on excepte un cas isolé en 1993, toutes les intoxications se sont produites entre l'automne 1996 et le début de 1998. Douze cas de RH ont été recensés dans la région du bassin d'Arcachon, **le dernier cas connu remontant au 9 janvier 1998**. Douze personnes ont donc été victimes de RH et trois en sont mortes, dans ce qui pourrait n'être qu'une première série (sept femmes de 32 à 60 ans et cinq hommes de 24 à 61 ans, les trois cas mortels ayant frappé exclusivement les femmes). **Première remarque**, les poisons sont **misogynes**. Ce qui s'observe d'ailleurs chez la plupart des mammifères femelles, y compris les nôtres : les femmes sont plus sensibles aux poisons que les hommes. Le fait a été expérimentalement prouvé chez le rat, avec différents produits comme l'Hexobarbital ou l'Aminopyrine par exemple. Contre-épreuve, la castration des individus mâles remet les deux sexes à égalité, et nous voulons bien croire les expérimentateurs sur parole...

⁹ Nous avons souligné ce mot étrange dans un ouvrage scientifique : la RH est bien présente, c'est le bidaou qui est *supposé* responsable !

Après bien des tâtonnements, on finira par identifier le responsable, un champignon consommé en grandes quantités par toutes les victimes à l'occasion de plusieurs repas successifs (*neuf* repas successifs pour les victimes polonaises). **Deuxième remarque** : il y a donc eu **surconsommation**, et **consommation répétée**, ce qui explique que les systèmes de défense aient finalement été débordés, et qui conforte l'hypothèse des RL.

Après une incubation de trois à quatre jours suivant le dernier repas, apparition d'une fatigue intense et de défaillances musculaires, avec myalgies et crampes prédominant au niveau des cuisses. Le syndrome musculaire s'accompagne de nausées et de vomissements, de difficultés respiratoires, d'érythème de la face et de signes urinaires indolores : les urines sont très foncées (*dark urines*). Nous avons là le diagnostic clinique formel, incontestable, d'une RH grave.

Les examens de laboratoire confirment l'intense syndrome biologique de RH. La Créatine Phosphokinase, enzyme bien connu des médecins et des pharmaciens puisqu'il est systématiquement dosé lors de la surveillance des traitements hypolipémiants, en particulier avec les vastines, la CPK atteint ici des chiffres records : 35.000 U/L chez une patiente et plus de 225.000 chez une autre (valeurs normales chez la femme : de quelques unités à quelques dizaines d'unités par litre). Cette CPK s'élèvera encore dans les formes mortelles, jusqu'à plus de 630.000 unités chez une victime. Et voici deux chiffres récents, concernant les intoxiqués de Pologne : 18.150 chez l'un et 48.140 chez l'autre. Chez les victimes bordelaises, la myoglobémie est très élevée, plusieurs centaines, voire plusieurs milliers de microgrammes, et même au-delà de 8.000 chez une patiente (valeurs normales chez la femme : < 90), ce qui signe la gravité de l'atteinte musculaire. Les lactodéshydrogénases et l'aldolase sont également augmentées. La myoglobinurie est intense, voilà l'explication des urines foncées, mais les signes de pathologie rénale sont au début quasi-nuls ou modérés sauf chez l'une des patientes. Il ne s'agit donc pas d'une néphrite tubulo-intersticielle primitive. Il n'existe pas non plus de signe biologique d'une atteinte hépatique, les tests de coagulation sont également normaux. **Les organes cibles sont donc bien les muscles**. Les reins, qui n'arrivent plus à faire face à la débâcle de myoglobine, seront touchés secondairement.

Le diagnostic est confirmé d'abord par l'**électromyographie** du quadriceps qui montre une atteinte purement musculaire, sans lésion donc des nerfs périphériques, puis, formellement, par la **biopsie** musculaire et l'analyse anatomo-pathologique. Au microscope optique, les myofibrilles semblent grignotées (*nibbled* selon le mot des auteurs) et sont séparées les unes des autres par un œdème sans vacuoles, ce qui est le signe de lésions musculaires aiguës. L'autopsie des trois personnes décédées montre que ces lésions musculaires ont dépassé le stade du quadriceps et la myopathie intense a touché les muscles des bras, le diaphragme et même le myocarde.

Voici maintenant l'évolution vers la mort, identique chez les trois victimes : apparaît d'abord une hyperthermie extrême, au-delà de 42 degrés, qui rappelle celle de la HMA (ou Hyperthermie Maligne Anesthésique), puis une myocardite aiguë avec collapsus, des troubles du rythme et un élargissement dramatique du complexe QRS, une insuffisance rénale mécanique avec augmentation de l'urée sanguine et de la créatinine, une hyperkaliémie et une hypocalcémie, signes évidents d'une RH aiguë gravissime. La réanimation intensive se montrera rapidement inutile.

Une enquête étiopathologique s'imposait alors, à la recherche d'autres causes possibles de rhabdomyolyse chez les présumées victimes du bidaou. Les traitements médicamenteux inducteurs potentiels de RH ont été systématiquement recherchés, d'abord les **hypolipémiants** (les vastines, bien sûr), puis les médicaments **myotoxiques** comme les phénotiazines, les antihistaminiques, la phénylènediamine, puis les médicaments parfois responsables de **polymyosites** comme les phénytoïne, lévodopa, quinidine, pénicillamine, et même les **substances convulsivantes** comme le rimifon et les imipramines, qui induisent des RH du 1^{er} groupe (les victimes n'avaient d'ailleurs jamais présenté de convulsions). Elles ne consommaient pas d'alcool, ces victimes, ni de drogues addictives (cocaïne, amphétamines, théophylline). Les dames n'avaient pas pris de Lasilix pour atténuer leur cellulite¹⁰, les messieurs n'avaient pas bu d'Antésite, mais du Pauillac ou du Margaux, le vin rouge étant d'ailleurs presque aussi riche en pigments protecteurs des artères et des muscles que la célèbre myrtille. Toutes les recherches d'anticorps nucléaires, toutes les sérologies ont été négatives, et pourtant les biologistes ont ratissé large à la recherche de parasites, de virus et de microorganismes : toxoplasmose, SIDA, trichinose, toxocarose, légionellose, mononucléose infectieuse, virus de coxsackie, des hépatites A, B, C, etc. Les biopsies musculaires ont éliminé les myopathies chroniques, telle la maladie de Mac Ardle-Schmidt-Pearson. On peut seulement regretter que l'équipe du Pr Bédry n'ait pas utilisé la R.P.E. au niveau des prélèvements musculaires, et plus encore que les pigments anthraquinoniques n'aient pas été recherchés dans les reins lors de l'autopsie, car c'est là qu'ils s'accumulent et ils sont très visibles en microscopie aux U.V., et Gérault précise : *il y a un petit air de famille avec la toxicité de certains antibiotiques fluorescents, les cyclines*. (Corr. pers.)

Expérimentation animale : Des lots de champignons, ramassés sur les lieux par les parents des victimes, accompagnés des mycologues que nous avons cités, ont été soumis à une analyse chimique et chromatographique qui n'a pas permis d'identifier de substance toxique connue. Il restait donc à réaliser une expérimentation sur la souris, animal de référence pour l'étude de la RH. Avec un protocole assez compliqué que nous ne détaillerons pas, des extraits lyophilisés et titrés de *Tricholoma auratum*, à des doses équivalentes, poids

¹⁰ Serait-ce donc là l'explication de l'énigmatique pensée de Mo Tseu : « La poule faisane ne chasse pas en automne » ?

pour poids, à celles ingérées par les patients, ont été administrés par gavage à un lot de souris, alors que les souris d'un deuxième lot étaient gavées par des extraits d'un champignon comestible, *Pleurotus ostreatus* (c'est ce qu'on appelle un contrôle négatif) et que celles d'un troisième lot étaient gavées avec un composé myotoxique bien connu, la phénylènediamine (c'est ce qu'on appelle le contrôle positif). Les souris gavées par *Pleurotus ostreatus* n'ont pas développé de RH, ce qui prouve que ce champignon n'est pas toxique, au moins pour le muscle – ne soyons pas exagérément optimistes ! Les deux autres lots ont développé une RH, confirmée biologiquement par une augmentation de la CPK et histologiquement par des lésions musculaires diffuses¹¹, comparables à celles qui avaient été observées lors des biopsies musculaires et de l'autopsie des victimes. Il reste maintenant à préciser la personnalité du champignon meurtrier. Ce n'est pas le plus facile.

Le champignon responsable

Notons tout d'abord, ce qui est notoirement passé sous silence, on se demande pourquoi, que l'équipe en question (Bédry et collaborateurs) avait identifié et publié en 1993 – en 1993, cinq ans avant l'affaire qui nous intéresse ! – une RH provoquée par un champignon, mais l'espèce mise en cause était un cortinaire mal identifié : certains, comme Guimberteau, proposaient un Dermocybe proche de *cinnamomeus* sensu lato, d'autres *Cortinarius semisanguineus*, d'autres, plus logiquement *Cortinarius splendens*, un champignon qui était alors à la mode après qu'il ait prouvé, selon Gérauld, un syndrome d'abord qualifié d'orellanien, accusation niée avec la fureur que l'on sait par René-Charles Azema. Apparemment, les recherches se sont arrêtées là.

Plus tard, au moment où les hospitalisations pour RH se multipliaient et où il semblait bien qu'un champignon à chapeau plus ou moins jaune était responsable, on a de nouveau tenté d'accuser *Cortinarius splendens* qualifiant la RH du bidaou de syndrome orellanien. Accusation doublement injuste, d'abord parce que l'orellanine n'a pas été identifiée lors des recherches biologiques, à part un faux positif rapidement démenti par les experts, ensuite parce qu'il n'existait pas de néphrite tubulaire caractéristique du syndrome orellanien. La défaillance rénale qui est associée à la RH est surtout une néphropathie terminale due à la surcharge en myoglobine, et peut-être, on en discute, à la toxicité propre de la myoglobine.

C'est alors l'Amanite phalloïde qui est mise en examen. Accusation logique, puisqu'elle pousse en grand nombre dans la région, parfois mélangée au bidaou, que la volve est souvent enterrée dans le substrat sablonneux, que la couleur vert-jaune peut prêter à confusion, et qu'elle est signalée comme responsable possible d'une RH. Il existe un argument définitif contre cette accusation : aucune des douze victimes n'a présenté de lésion hépatique, et l'empoisonnement phalloïdien sans hépatite, c'est évidemment inconcevable.

C'est ensuite le Tricholome équestre qui est accusé, mais les mycologues consultés affirment que le milieu ne lui convient pas et les soupçons se portent rapidement sur *Tricholoma auratum* qui serait en réalité le champignon ramassé et abondamment consommé dans les Landes et à Arcachon en particulier sous le nom de **bidaou**. Ce bidaou est une espèce prolifique typiquement mycorrhizienne de stade précoce ou *early stage fungi*, précise Guimberteau, principalement localisée en phase pionnière sur les milieux dunaires du littoral d'Aquitaine. Il s'agit, selon le même Guimberteau, d'une écologie typique à couvert de pins maritimes, avec strate bryolichénique épaisse et couvrante.

Nous n'entrerons pas dans une polémique au niveau de la **systématique**, tout en constatant que certains mycologues, à la suite de Riva, n'admettent l'existence que d'un seul tricholome équestre. La différence entre *equestre* et *auratum* a pourtant été théoriquement définie par plusieurs auteurs après Marcel Bon et Régis Courtecuisse (on peut noter également les interventions sur les forums mycologiques d'André Fraiture, Guy Redeuilh, Pierre-Arthur Moreau, et quelques-uns des mycologues espagnols les plus connus) :

☺ *Tricholoma equestre* (L. : Fr) Kummer = *flavovirens* (Fr.) Lundell, et là-dessus tout le monde est à peu près d'accord, champignon jaune orangé à bronzé au disque, squamuleux vers le centre, lames serrées jaune vif, stipe jaune vif, élancé et cylindrique, chair jaune vif. Forêts de feuillus (chênaie-charmaie argilo-calcaire) et de conifères (pessière subalpine neutrocline ou calcicole, précise Pierre-Arthur Moreau). On l'appelle, jaunet, chevalier, et surtout canari.

☺ *Tricholoma auratum* (Fr.) Gillet = *equestre* p.p., jaune orangé, verdâtre à brunâtre au disque, plus ou moins lubrifié, lames peu serrées, jaune soufre, stipe jaune pâle, robuste, souvent enfoui dans le sable, chair blanchâtre ou à peine jaunâtre, forêts sableuses de conifères, surtout *Pinus pinaster*. C'est notre bidaou, une espèce tellement sablonneuse que Guy Fourré affirme avoir renoncé à le consommer : il y avait dans l'assiette autant de sable que de champignon. Il serait d'ailleurs intéressant d'identifier les bidaouphages excessifs à l'état de leurs dents, probablement arasées comme celles des Égyptiens de l'époque pharaonique qui ajoutaient, on le sait, de la brique pilée à leur alimentation.

¹¹ Il faut tout de même noter que la CPK a été nettement moins élevée que chez les victimes humaines, à doses équivalentes.

Voilà deux champignons bien différents... peut-être. Blum, qui fut l'un des grands mycologues du XXe siècle, l'exprime clairement : « *La valeur des nombreux caractères considérés comme spécifiques devient très discutable, tout juste d'ordre indicatif, et non plus impératif.* » Caractères discutables d'emblée, car difficiles à interpréter : la viscosité et la couleur du chapeau qui pâlit au soleil.

L'affaire s'est d'ailleurs compliquée par la suite, avec les prises de position de mycologues réputés sur les forums mycologiques, assorties d'une avalanche de photographies qui n'ont fait qu'entretenir la confusion. Nous ne décrivons pas toutes les hypothèses envisagées, avec des champignons qui n'appartiennent même pas au groupe *equestre* (*T. viridifucatum*, par exemple, qui est un *Parafucata* à lames blanches bordées de jaune, ou le mystérieux *T. maluvium* que personne, semble-t-il, ne reconnaît depuis Cetto). Mais dans l'orbite d'*equestre*, il existe des espèces moins fréquentes, ou mal connues, ou peut-être fantomatiques, nous ne sommes pas suffisamment compétent pour émettre un avis personnel, comme *T. prasinocrysum* de Cetto ex Mazza, ou *T. chrysophyllum* de Riva, Hermsilla et Sanchez. Tout au plus peut-on éliminer *T. aestuans*, l'ancien *T. equestre* var. *urens*, un champignon de la section *Terrea* à lames jaune pâle, dont l'écologie ne convient pas (espèce des pessières acides à myrtilles). Mais il se pourrait bien que tous ces champignons, et bien d'autres encore, soient **tous toxiques** lors de repas répétés, si les pigments sont en cause.

Carlos Hermsilla affirme que la chromatographie pratiquée sur les pigments de *T. equestre* et de *T. prasinocrysum* montre un seul pic d'absorption de la lumière chez le premier, et deux pics chez le second. C'est une technique facile et peu onéreuse. Nous pouvons nourrir quelques espoirs... Toujours selon Hermsilla, il reste encore beaucoup à apprendre dans la recherche de l'ADN mitochondrial. Mais il ne faut pas se leurrer : l'ADN mitochondrial du *Tricholome equestre* et de ses cousins n'est pas une priorité nationale. On le comprend : le séquençage ADN est une technique longue et chère, actuellement limitée à des laboratoires spécialisés et pour des causes importantes. Il faudra d'autres morts, sans doute...

Revenons à Viterbo : lorsque nous avons présenté le dossier, une très longue discussion a suivi sur les différences prétendument caractéristiques entre *equestre* et *auratum*, donc sur la définition exacte d'*equestre* sensu stricto. Commentaires édifiants, dont nous ne donnerons qu'un seul exemple : pour certains, la chair du stipe est blanche immuable, pour d'autres elle est cuivrée ou couleur bronze (*ottone*, en italien), pour d'autres encore elle est blanche bordée de jaune, pour quelques-uns elle est jaune... Certaines de nos trouvailles personnelles montrent des *equestres* à chair blanche cueillis dans des pessières calcicoles du Jura, à l'est d'Arinthod en Petite Montagne. Marco Contu a trouvé les mêmes sous feuillus. Il paraît donc inutile de comparer les icônes publiées dans les ouvrages mycologiques, quels qu'ils soient, sous les noms d'*equestre* ou d'*auratum* car le groupe est à revoir, et c'est d'ailleurs l'opinion de nombreux mycologues, à la suite de Régis Courtecuisse, Pierre Neville et même Marcel Bon. Il appartiendra à l'un de ces mycologues (et plus précisément à un *tricholomologue*¹² expérimenté) de réaliser une étude exhaustive de ce groupe, et de définir l'espèce responsable si elle existe, en tenant compte – faute d'une identification ADN – des trois concepts de Mayr rappelés par Boidin : concept typologique (c'est la ressemblance morphologique), concept nominaliste (qui comprend l'espèce comme une abstraction commode, car seuls les individus existent) et surtout concept biologique (qui fait appel à l'interfertilité des individus de la même espèce). Mais nous avons vu que ces concepts ne sont plus suffisants, à la lumière de nos connaissances actuelles... ou plutôt de nos incertitudes !

En attendant, et à partir du moment où les mycologues qui font autorité en systématique ne sont pas d'accord entre eux, nous pouvons nous inquiéter sur le sort du mycophage moyen parti gaiement dans les bois à la cueillette de son bidaou ou de son canari, ou d'un quelconque jordanon de ces champignons. L'implication par l'équipe Brédy de *Tricholoma equestre* sensu lato, qui a été sévèrement critiquée, nous paraît donc tout à fait justifiée. Car nous travaillons dans le domaine de la toxicologie, où les spéculations intellectuelles et les certitudes pontifiantes peuvent très vite entraîner des conséquences dramatiques. Tout mycologue ayant le droit de réfléchir, on peut citer Jean-Paul Sartre : « *On est toujours responsable de ce qu'on n'essaie pas d'empêcher.* » Et voilà pourquoi le bon Charles Veuillot, sans doute parce qu'il connaissait bien certains d'entre nous, avait écrit : « *Qui commence en mycologue finit en assassin.* »

Nous n'en saurons pas plus, dans l'immédiat, sur un *excellent comestible* qui devient subitement vénéneux. À moins de citer André Dhotel qui faisait (volontairement ?) de la mycophilosophie : « *Certains champignons restent « suspects », ou « un peu suspects », d'autres « probablement inoffensifs », c'est-à-dire également suspects mais dans le bon sens du mot, si l'on ose dire* »

Quelques auteurs, comme Guy Fourré ou René-Charles Azema, ont affirmé (et c'était même le titre de leur publication) que la RH est un **syndrome inédit en mycotoxicologie**. Ce n'est pas tout à fait vrai.

À notre connaissance, c'est Gonzalez qui a publié le premier en 1996 dans la revue *Muscle and Nerve*, une myopathie consécutive à un empoisonnement par un champignon, en l'occurrence *Amanita phalloides*, alors qu'un tel syndrome n'avait jamais été décrit, même si l'augmentation des CPK était connue des spécialistes. Marcovitz et Alpers avaient seulement suspecté dès 1935 à l'occasion d'un article publié dans les *Archives de Neurologie et Psychiatrie* un dysfonctionnement du système nerveux périphérique (PNS), mais sans lésion des

¹² Déclaration prophétique de Romagnesi, qui date de ... 1948 : « Qui sait si demain il n'y aura pas des Inocybologistes, des Cortinariologistes, peut-être (après-demain) des Scaurologistes et des Hydrocybologistes ? » (Bull. SMF, 64, 1-2)

fibres musculaires. Dans le cas décrit par Gonzalez, il existait incontestablement une myopathie toxique, avec le même syndrome typique d'asthénie et de myalgies qui sera décrit à l'occasion des intoxications d'Arcachon, une augmentation de la Créatine Kinase à plus de 2.500 U./l. (chiffres importants, mais nettement inférieurs à ceux de notre dossier), et une lyse musculaire histologiquement prouvée. C'est assez facile à comprendre, puisque les cyclopeptides inhibent les phénomènes de phosphorylation oxydative, donc la synthèse de l'ATP. L'atteinte musculaire dans les intoxications phalloïdiennes est un fait acquis, et notre éminent ami espagnol Josep Piqueras l'a confirmé à Viterbo, sur ses propres dossiers, mais elle est secondaire par rapport aux lésions hépatiques, elle est tardive et bien entendu elle ne conditionne pas le pronostic.

Nous devons à Philippe Saviuc la communication d'une publication de Faulstich datant de 1990 qui donne une explication cohérente de cette forme de RH. Parmi les phallotoxines, c'est la phalloïdine qui serait responsable : en se fixant sur les fibres d'actine, elle empêcherait la phase de dépolymérisation de la contraction. Malheureusement pour cette théorie originale, la phalloïdine *ne peut pas être absorbée* si la muqueuse digestive est intacte. Certains auteurs envisagent alors l'action de la phallotoxine sous forme d'une synergie, la muqueuse intestinale étant préalablement abrasée par d'autres toxines (les amatoxines essentiellement).

Tout récemment, Lee et collaborateurs ont décrit dans l'*American Journal of Kidney Disease* une incontestable RH à l'occasion d'une intoxication aiguë par *Russula subnigricans* survenue à Taïwan en 2001. Le syndrome clinique, particulièrement dramatique, rappelle celui provoqué par le « bidaou » (*Tricholoma equestre* s.l.) : myalgies, œdème pulmonaire, insuffisance rénale, tachycardie ventriculaire, état de choc, perturbations métaboliques. Les auteurs invoquent l'action possible d'une mycotoxine et ajoutent que dans les régions où la cueillette des champignons est une pratique courante, nous citons ce commentaire important : **les intoxications par les champignons doivent être comprises dans le diagnostic différentiel des rhabdomyolyses**. Il y a tout de même une différence importante entre l'intoxication par le bidaou et cette russule. Lors de l'empoisonnement par *Russula subnigricans*, s'il y a bien une RH confirmée, il n'y a pas de surconsommation, ni de repas répétés, et l'incubation est très courte : les premiers signes apparaissent en moins de deux heures. La mycotoxicologie est encore une discipline bien mystérieuse, la mycologie aussi d'ailleurs, et l'innocuité de certains champignons dits comestibles et de plus en plus souvent remise en cause. De Georges Becker, encore, cette constatation à méditer : « *Quand il s'agit de champignons, la certitude devient vite de la présomption.* »

Comme nous n'avons pas les moyens d'interdire la collecte, ni la vente du bidaou dans le commerce (il faudrait punir les consommateurs, les vendeurs et peut-être les déterminateurs un peu trop laxistes en vertu du principe de Droit Civil : *Nemo auditur sibi propriam turpitudinem suam allegans*), l'avenir de ce nouveau syndrome de RH toxique semble assuré. Le pronostic est conditionné par les doses ingérées et la répétition des repas, certainement aussi par le facteur d'agressivité membranaire de la substance toxique et par une susceptibilité individuelle que l'on explique très bien aujourd'hui : plus qu'une allergie, il s'agit d'un mécanisme d'**acétylation hépatique**, (mettant en jeu la réactivité du maillon azote-hydrogène), qui est la voie de détoxication des poisons, un mécanisme qui avait été décrit par Price dès 1968 à propos de l'isoniazide. La capacité d'acétylation et la nature des dérivés engendrés sont différentes selon les individus, et les acétyleurs rapides résistent beaucoup mieux aux poisons que les acétyleurs lents, d'où chez les premiers une insensibilité, chez les seconds une hyper-réceptivité, avec, bien entendu tous les stades intermédiaires.

Ceci dit, il apparaît bien que notre poison responsable de RH tricholomienne est à rechercher systématiquement du côté des pigments jaunes anthraquinoniques, agresseurs cellulaires et générateurs confirmés de RL. C'est un raisonnement digne de Conan Doyle : « *Quand vous avez éliminé ce qui est impossible, ce qui reste improbable doit être la vérité.* » Il faudra néanmoins à l'avenir considérer avec attention tous les empoisonnements qui s'accompagnent d'asthénie, de crampes, de douleurs musculaires, même fugaces, et d'autant plus si le champignon ne comporte pas de couleur jaune, safran, rouille, ocre ou rouge, car les poisons générateurs de RH sont loin d'être tous identifiés.

Il faudra admettre, et en convaincre les consommateurs habituels, que le Tricholome équestre **n'est pas comestible**, malgré l'enthousiasme des mycophages, malgré les traditions et malgré les livres. C'est une attitude difficile, apparemment sacrilège, qui nous rapportera certainement plus de réflexions ironiques ou désobligeantes (quelques-unes de plus !) que de remerciements ou de compliments, mais qui est conforme à la pensée de Claude Bernard : « *Quand le fait que l'on rencontre est en opposition avec une théorie régnante, il faut accepter le fait, et abandonner la théorie.* » Et d'ailleurs, comme nous ne publions pas de recettes mycogastronomiques, rien ne nous oblige à caresser les mycophages et clients potentiels dans le sens du poil. Et voilà notre antapodose !

Il faudra aussi communiquer, échanger nos découvertes et nos hypothèses, une pratique rare en mycotoxicologie, parent pauvre de la mycologie malgré les congrès, les revues et les forums. C'est pourquoi nous tenons à remercier Pierre Roux, le néoplatonicien de Sainte-Sigolène, surnommé le Pic de la Mirandole du Mézenc, qui nous a permis de nous exprimer devant un parterre relevé, Francis Massart, qui nous a communiqué les articles de la presse quotidienne, Philippe Saviuc, du Centre de Toxicovigilance de Grenoble, qui n'hésite pas à partager ses connaissances, le Pr Deffieux, chargé de l'enseignement de la Mycologie à la Faculté de Pharmacie de Bordeaux, toujours en charge du dossier « bidaou », et le Pr Alain Gérard du CHU de Rouen, qui répondent aimablement à toutes les questions qu'on peut leur poser. Nous espérons, sans pour autant prêcher la

continence de Scipion, ni montrer du doigt (en parodiant Guy Fourré) *ceux qui mangent sans le savoir des tricholomes inconnus*¹³, avoir apporté quelques sujets de réflexion sur un syndrome toxique qui a pris sa place parmi les empoisonnements mortels. Peut-être faut-il rappeler, pour terminer, cette belle envolée du Dr Roques, un célèbre mycologue du XIXe siècle : « **Les champignons vénéneux sont là pour empoisonner les empiriques, les imprudents et les imbéciles** ». On serait tenté d'ajouter *et les autres* !

Bibliographie

Adnet P., Forget A.P., Boittiaux P., 1998, *Rhabdomyolyses*, Enc.. Med. Chir. (Elsevier, Paris) Toxicologie-Pathologie Professionnelle, 16-531-H-10, 5 p.

Anonyme, 2000, *Intoxication collective par Tricholome Equestre (bidaou)*, Bull. Soc. Tox. Clin., 4, 2.

Anonyme (Maître X., avocat à la Cour), 2001, *Le dossier du Champignon Mortel dit Bidaou*, Bull. AEMBA, 37, p. 37-38.

Azema R.-C., 2000, *L'Affaire del "bidaou"*, Bolletino del Cercolo Micologico G. Carini, 40, p. 37-41.

Azema R.-C., 2001, *La consommation du Tricholome équestre peut entraîner la mort*, Conférence, 35^e J. M. de Bédarieux, 23 Octobre, 7 p.

Bedry R., Pillet O., Sentilhes A., Desusclade S., Richard J.M., Crepy E.E., Favarel Garrigues J.-C., 1993, *Rhabdomyolyse létale contemporaine d'une intoxication par des cortinaires*, Journée Scientifique de la Société Française de Toxicologie, Paris, 30 mars.

Bedry R., Baudrimont I., Deffieux G., Creppy E., Pomies J., Ragnaud J., Dupon M., Neau D., Gabinski C., De Witte S., Chapalain J., Godeau P., 2001, *Wild-Mushroom Intoxication as a cause of Rhabdomyolysis*, The New England Journal of Medicine, Vol. 345, N°11, September 13, p. 798-801.

Benedict R. G., Tyler V.E., Brady J. K. and L.R., 1966, *Chemotaxonomic Significance of Isoxazole Derivatives in Amanita Species*, Lloydia, 29, 33, p. 333-341.

Benjamin D.R., 1995, *A handbook for naturalists, mycologists and physicians*, Freeman and Co, New-York.

Bouchara T., 2001, *Enquête sur des cas de rhabdomyolyse supposés dus à l'ingestion de Tricholoma auratum*, Thèse, Faculté de Pharmacie, Bordeaux 2.

Collectif, 2001, *La Comestibilité du Tricholome équestre en question*, Avertissement, par la Rédaction du Bulletin de la Fédération Mycologique Dauphiné Savoie, 162, 38-39.

Chodorowski Z., Waldman W., Sein Anand J., 2002, *Acute poisoning with Tricholoma equestre*, Przegl Lek, 59(4-5), 386-7.

Durrieu G., 2002, *Faut-il avoir peur de la biologie moléculaire ?*, La Lettre de la SMF, N°1, août, 4-5.

Faulstich H., 1990, *Modified amatoxins and phallotoxins for biochemic, biological and medical research*. In : Hawksworth DL, *Frontiers in Mycology*, Honorary and general lectures from the 4th international mycological congress, Regensburg, Germany, Agriculture Canada, p.211-223.

Flammer R., 2001, *Le tricholome des chevaliers est-il toxique ?*, Bull. Suisse de Mycol., 6, p. 240-242.

Fourré G., 2000, *Trois décès imputés au Tricholome équestre avec un syndrome inédit en Mycotoxicologie*, Bull. AEMBA, 35, p. 18-20.

Fourré G., 2000, *Mycotoxicologie*, Bulletin de la Sté Bot. du Centre-Ouest, Nlle série, Tome 31, p. 561-565.

Garnier R., Conso F., Efthymiou M.L., Riboulet G., Gaultier M., 1978, *L'intoxication par Gyromitra esculenta*, Tox Eur Res., I, 359-364.

Giacomoni L., 1985, *Amanita junquillea n'est pas A. Gemmata...et elle est toxique*, Bull. FMDS, 98, p. 4 - 8.

Giacomoni L., 1989, *Les Champignons, Intoxications, Pollutions, Responsabilités*, Billes éd., 197 p.

Giacomoni L., 2000, *Note complémentaire sur les intoxications par les « bidaous »*, Bull. AEMBA, 35 : 18-20.

Giacomoni L., 2002, *Intoxications par Tricholoma equestre s.l.*, Atti de 2^e Convegno Internazionale di Micotossicologia, Viterbo, Italia, Dec. 2001, Associazione Micologica Bresadola, Centro Studi Micologici, 17, 135-139.

Gluchoff K., Arpin N., Dangy-Caye M.-P., 1972, *Recherches chimiotaxonomiques sur les champignons : sur le 7,7'-bi-phycion, bianthraquinone à partir de Tricholoma equestre*, C.R. Acad. Sci., 274, 1739-1742.

Gonzalez J., Lacomis D., Kramer D., 1996, *Mushroom Myopathy*, Muscle & Nerve, 19, p. 790-792.

Guimberteau J., 2001, *Le Tricholome équestre sur la sellette*, Spécial Champignons Magazine, 23, p. 20-21.

Guimberteau J., 2001, *Intoxication collective par Tricholome Équestre (Bidaou)*, S.M.H.V., 6, 31-32.

¹³ Avertissement de Guy Fourré à ceux qui consomment des *Amanitopsis*, sous-genre comportant encore des espèces non ou mal connues.

- Harmon D., 1978, *Free Radical Theory of Ageing*, A.G.E., 7, 145.
- Jeziorek D., Dyl D., Liwo A., Woznicki W., Tempczyk A., Borowski E., 1992, *A theoretical study of the mechanism of oxygen binding bay model anthraquinones. I: Quantum mechanical evaluation of the oxygen-binding sites of 1,4-hydroquinone*, *Anti-Cancer Drug Design*, 7, 451-461.
- Kalyanaraman B., Sinha B.K., 1985, *Free-radical mediated activation of hydrazine derivatives*, *Environ Health Perspect*, 64, 179-184.
- Kühner R., 1980, *Les Hyménomycètes Agaricoides*, N° spécial du Bull. de la Sté Linnéenne de Lyon, 1027 p.
- Lee P.T., Wu M.L., Tsai W.J., Ger J., Deng J.F., Chung H.M., 2001, *Rhabdomyolysis : an unusual feature with mushroom poisoning*, *Am. J. Kidney Dis.*, 38 (4) : E 17.
- Marcovitz E., Alpers B., 1935, *Central nervous system in mushroom poisoning*, *Arch. Neur. Psych.*, 33, 53-71.
- Michelot D., 1989, *Les intoxications par Gyromitra esculenta*, *J. Toxicol. Exp. Clin.*, 9, 83-89.
- Michelot D., Toth B., 1991, *Poisoning by Gyromitra esculenta - a Review*, *J. Appl. Toxicol.*, 11, 235-243.
- Michelot D., 2000, *Les Syndromes redoutables*, www.webatoll.com/champignons/toxicomodele/syndromes.
- Neville P., 2002, *Le « bidaou », nouveau champignon morte. Intoxications avec atteintes musculaires (Syndrome rhabdomyolytique)*, *Bulletin de la FAMM*, 21, p. 7-10.
- Ossowski T., Pipka P., Liwo A., Danuta Jeziorek, 2000, *Electrochemical and U.V.-Spectrometric study of oxygen and superoxyde anion radical interaction with anthraquinone derivatives and their radical anion*, *Electroch.Acta*, 418, 233-240.
- Plaa G. L., 1992, *Toxic reponses of the liver*. In *The basic Science of Poisons* (Amdur M.O., Doull J., Klaassen C.D. ed., McGraw Hill International Editions), 334-354.
- Price Evans D.A., 1968, *Genetic variation in the acetylation of isoniazid and other drugs*, *An. N.Y. Acad. Sci.*, 723-733.
- Richard J.M., Cantin-Esnault D., Jeunet A., 1995, *First electron spin resonance evidence for the production of semiquinone and oxygen free radicals from orellanine, a mushroom nephrotoxin*, *Free Radic. Biol. Med.*, 19, 417-419.
- Riel E. de, 2001, *Champignons : douze cas de rhabdomyolyse après ingestion de T. equestre*, *Quot. du Médecin*, 6967, p. 14.
- Rizzi D., Basile C., Di Maggio A., 1991, *Clinical spectrum of accidental hemlock poisoning : neurotoxic manifestations, rhabdomyolysis and acute tubular necrosis*, *Nephrol. Dial. Transplant.*, 6, 939-943.
- Romagnesi H., 1978, *Un cas d'hybrides Interspécifiques chez les Agaricales ?*, *Bull. Soc. Myc. Fr.*, 94, 4, p. 391 - 393.
- Saviuc P., 2002, *Les nouveaux syndromes toxiques*, à paraître.
- Smith L.L., 1987, *Mechanism of paraquat toxicity in lungs and its relevance to treatment*, *Hum. Toxicol.*, 6, 31-36.
- Spoerke D.G., Rumack Barry H., 1994, *Handbook of Mushroom Poisoning, diagnosis and Treatment*, CRC Press, 456 p.
- Steglich W., Töpfer E., Reininger W., Gluchoff K., Arpin N., 1972, *Isolation of flavomaninn-6,6'-dimethyl ether and one of its racemates from higher fungi*, *Phytochemistry*, 11, 3299-3304.
- Steglich W., 1980, *Pigments of higher fungi (macromycetes)*. In *pigments in plants*. 2nd ed. Czygan. Gustav Fisher edit.
- Théret C.G., Lalegerie P., Alliet J., 1985, *Cytobiologie*, Tome 2, Ellipses, Paris, 768 p.
- Vannacci A., Baronti R., 2002, *Mushroom-induced rhabdomyolysis. Cortinarius or Tricholoma ?*, *Toxicon*, 40 (7) : 1063.
- Yun-Choi H.S. et al., 1990, *Anthraquinones from seeds of Cassia obtusifolia*, *J. Nat. Prod.*, 53, 630.
- Zhelev Z.D., Zheleva A.M., Benov L.C., Halacheva K.S., Michelot D., 1993, *Mod of action of amatoxins- I. Effect of alpha-amanitin on lipid peroxydation, a preliminary study. Ille Asia-Pacific Congress on Animal and Microbial Toxins*, Kuala Lumpur, Malaisie. Poster (résumé B34). In Michelot, *Mycotoxicologie : Les syndromes redoutables*.

...et un minimum sur les Tricholomes

- Bon M., 1988, *Champignons d'Europe Occidentale*, Arthaud, Paris, 368 p.
- Breitenbach J., Kränzlin F., 1991, *Champignons de Suisse*, Tome 3, Mykologia, Lucerne, 364 p.
- Courtecuisse R., Duhem B., 1994, *Guide des Champignons de France et d'Europe*, Delachaux et Niestlé, Lausanne, 480 p.
- Marchand A., 1986, *Champignons du Nord et du Midi*, Tome 9, Perpignan, Diffusion Hachette, 273 p.
- Riva A., 1988, *Tricholoma (Fr.) Staude. Fungi Europaei N°3*, Libreria Editrice G. Biella, Saronno, 618 p.

INTOXICATION FAMILIALE PAR *ARMILLARIA MELLEA*

G. N. Mucei †

Résumé : Description d'une intoxication collective survenue en septembre 1997 chez une famille de cultivateurs en Italie du Sud, après consommation d'un plat d'*Armillaria mellea* (Vahl :Fr.)Kummer.

Mots-clés : *Armillaria mellea*, Champignons comestibles, Intoxications.

Abstract : Description about a family poisoning in South Italia, after a meal of *Armillaria mellea* (Vahl :Fr.)Kummer.

Key-word : *Armillaria mellea*, Edible fungus, Poisoning.

Avertissement de la rédaction : *En hommage à Gianni, le mycologue solitaire de la Basilicate.* Ce document, traduit et remis par le Dr Isabella N., d'après le texte en italien de G.-N. Mucei, a été écrit peu de temps avant la disparition tragique de notre regretté ami. Il devait être intégré à un numéro spécial bilingue du Bulletin de l'AEMBA que nous envisagions, en même temps qu'une nouvelle version franco-italienne du Symposium sur les Champignons Toxiques intégré aux Journées Mycologiques d'Entrevaux, symposium international prévu vers 2004-2005 et malheureusement mort-né.

Il s'agit d'un empoisonnement spectaculaire survenu à une famille de la Basilicate, habitant un petit village au nord de Potenza, après avoir consommé des champignons ramassés au lieu dit *Boschetto* sur des souches d'un ancien verger d'arbres fruitiers (*Malus domestica* ?) sous une végétation envahissante d'*Arundo donax*.

Les champignons sont des *chiodine* (*Armillaria mellea*), que nous avons identifiés aisément, le ramasseur nous ayant conduit sur les lieux où il subsistait plusieurs centaines de champignons typiques sur les souches, qui paraissaient encore en bon état plusieurs jours après (exemplaires cespiteux à chapeaux jaunes teintés de brunâtre au centre, anneaux membraneux, présence de nombreux rhizomorphes noirs).

La cueillette est consommée au repas de midi (11h45), en accompagnement d'un *Polpettina alla Fiorentina*, par une famille de quatre personnes : le grand-père, cultivateur (également maçon), Mr Domenico D..., âgé de 66 ans, qui a collecté les champignons ; la fille, Carolina D..., épouse R..., âgée de 38 ans ; son mari, Ernesto R..., âgé de 35 ans ; un enfant, le jeune Domenico R..., âgé de 11 ans (une fillette âgée de 5 ans n'a pas consommé de champignon et sera indemne).

Vers 16h, le petit Domenico se plaint d'une grande fatigue et va se coucher. Très rapidement il est pris de nausées, puis de vomissements et d'une diarrhée fétide avec coliques très douloureuses. Il se plaint de douleurs dans tous les membres avec crampes dans les mollets et surtout au niveau des orteils. En fin de soirée, les signes s'atténuent et il peut s'endormir, malgré le traitement (ou grâce à lui ?) : du sucre dans un verre d'un vin rouge assez caustique qui n'est certainement pas de l'*Aglianico del Vulture* - nous l'avons goûté. L'enfant restera couché pratiquement toute la journée du lendemain, assez apathique. Il est pourtant considéré par sa famille comme un agité perpétuel, ne tenant pas en place (le père parle d'*eccitazione*).

Vers 19h, quasi simultanément, Mr et Mme R... sont pris de coliques et de crampes gastriques. A l'occasion de vomissements prolongés, Mme R... est victime d'un court malaise avec évanouissement¹. Il s'ensuit des troubles de la vue avec dédoublement des objets² qui rentrent

¹ N.D.L.R. (septembre 2002) : Il peut s'agir d'un collapsus typique (état de choc, déperdition hydroélectrolytique), probablement aggravé par un état psychique ou métabolique. Il aurait été intéressant de savoir si la victime était spasmophile.

² Id. : Il s'agit d'une diplopie, comme celle qu'on observe lors d'intoxication par certains médicaments.

rapidement dans l'ordre, puis des crampes très désagréables au niveau des orteils³, qui la conduisent à une sorte de panique. Le mari, puis le père parviendront (en massant les orteils à l'huile de l'olive !) à faire cesser ce qu'ils appellent des *lamenti* !. La malade se dit engourdie, comme si elle avait été battue (*non picchiare* !). Elle absorbe ensuite du vin sucré qui n'est pas rejeté, mais les nausées persistent plusieurs heures. Les selles seront répétées pendant deux jours, mais sans véritable diarrhée, tout au moins sans débâcle intestinale. Mr R... présentera également des signes digestifs, des vomissements initiaux, puis une diarrhée très liquide qui se calmera assez rapidement (grâce au vin ?).

Le grand-père, Mr D..., qui s'est couché sans le moindre malaise après avoir soigné la famille (et bien entendu sans avoir prévenu le médecin), se réveille dans la nuit avec des nausées, quelques vertiges et *tremitos*. Il se soigne avec une bouillotte, de la *grappa* sucrée, et un médicament non précisé contre le mal à l'estomac. C'est peut-être d'ailleurs ce médicament qui le fera vomir. Il subira ensuite trois ou quatre selles liquides, mais sans trop de coliques. Le lendemain, il se sent à peu près bien, en dehors de quelques courbatures. Et comme il incrimine plutôt la viande de veau dans la genèse de l'accident familial... il retourne chercher des champignons (mais sa fille les jettera).

Il ne s'agit pas pour cette observation d'un syndrome très grave, sauf chez l'enfant, ce qui s'explique très bien (rapport entre la quantité de poison et le poids de la victime, et immaturité hépatique) et la mère (avec sans doute un syndrome psychique proche de la panique et de l'hystérie). Il faut néanmoins remarquer que ce syndrome entérotoxique banal, avec une incubation courte ou moyenne (sauf chez la personne âgée, mais c'est la moins malade), s'accompagne de malaises, dont un collapsus, et de crampes très désagréables prédominant au niveau des orteils. Ce curieux phénomène n'a jamais été signalé, à notre connaissance.

Il faut également considérer que ces gens-là ont toujours consommé le *chiodine*, depuis plusieurs générations, sans le moindre malaise disent-ils, et qu'ils le consommeront sans doute de nouveau, malgré les conseils que nous avons pu apporter. Sauf probablement la mère de famille, qui nous a avoué : « J'ai bien cru mourir... ». L'interrogatoire un peu poussé montre toutefois que le grand-père a déjà été dérangé plusieurs fois par des champignons, avec diarrhée fétide (*puzzolenta*) mais comme il en mange beaucoup, il ne se souvient plus desquels !

Nous savons, nous, que l'armillaire est un champignon toxique au moins depuis la publication de Kubicka et Veselsky⁴, qui date de plus d'un demi-siècle, et surtout depuis les relations répétées de nos Centres Anti-Poison. Pourtant, *Armillaria mellea* est un champignon officiellement comestible, vendu en grandes quantités sur les marchés italiens et utilisé dans d'innombrables conserves et préparations culinaires. Il est nommément autorisé à la vente par diverses législations et décrets comme la loi N° 352 du 23 août 1993, et intégré aux articles du D.P.R. 376 du 14 juillet 1995 (Articles 4 et 9). Comme le préconisent nos centres anti-poison, il serait peut-être judicieux de remettre en cause son innocuité, donc sa comestibilité⁵.

³ **Id.** : probablement dues à une chute du potassium sanguin à la suite des vomissements (hypokaliémie), mais les signes que l'on retrouve lors des intoxications par *Tricholoma equestre* nous incitent à la prudence (voir par ailleurs l'article sur le Rhabdomyolyse). Malheureusement, les victimes qui étaient des parents éloignés de Mucei, n'ont pas consulté de médecin et n'ont pas été hospitalisées. La thérapeutique « héroïque » par le vin rouge est inédite, mais n'a pas fait ses preuves... Nous la retenons néanmoins pour notre traitement personnel, en dehors même (et surtout) de la consommation d'armillaires !

⁴ **Note de l'auteur** : Kubicka J., Veselsky J., (1981) : Über die bedingt toxische Wirkung einiger Speisepilze, Südwestdeutsch. Pilzrundschau, 17 (1) : 12-14.

⁵ **N.D.L.R.** (septembre 2002) : revoir les documents que nous avons publiés, avec G. N. Mucei, après le Congrès de Roccella Jonica (1990).

Purge kolossale à Leipzig

Ou

Le jour de gloire de *Lactarius helvus*

Ou encore

Il vaut mieux être hospitalisé avant de s'empoisonner !

Dr L. Giacconi
Dr R. Di Zigoni
(CRITTOCH - 1/8, 5/8)

Résumé : *Lactarius helvus* Fries est responsable d'une intoxication collective par les champignons, la plus gigantesque de l'histoire. Explication et commentaires.

Mots-clés : *Lactarius helvus* Fries, Alimentation collective, Empoisonnements.

Abstract : *Lactarius helvus* Fries is responsible for the most important poisoning with edible fungi. Explanation and comment.

Key-words : *Lactarius helvus* Fries, Common meals, Poisoning.

Un beau jour du mois d'octobre 1949, les pensionnaires de l'Hôpital de Leipzig (Krankenhaus) se mettent à table pour un repas de gala : des champignons au fumet délicieux, appétissants et servis à volonté, ce qui est rare et réjouissant quand on ne mange pas tous les jours à sa faim. Une demi-heure après, les infirmières et les médecins, tout au moins celles et ceux qui n'avaient pas goûté aux champignons, sont débordés par un empoisonnement collectif d'une rare ampleur et d'une rare sévérité. L'hôpital est un champ de bataille où règnent des relents fétides de vomissures et de matières fécales. Le Directeur Général, le Directeur Général adjoint, l'*Hauptkoch*, le chef-cuisinier, sont appréhendés (nous sommes en Allemagne de l'Est). Puis les autorités sanitaires lancent une réquisition générale à tous les praticiens et à toutes les infirmières exerçant en ville, qui se rendent immédiatement sur les lieux de l'épandage. 418 personnes sont affalées dans leur chambre, dans les couloirs, dans les W.C., dans les escaliers ; on trouvera même des malheureux, qui n'avaient pas réussi à atteindre des toilettes encombrées et débordées, parfois même bouchées, dans des lieux insolites comme la lingerie, la tisanderie, le bureau de la surveillante...

Le syndrome toxique est une gastro-entérite sévère avec des coliques extrêmement douloureuses et des rejets simultanés, par le haut et par le bas, de matières et de fluides divers. Mais plusieurs symptômes rarement décrits marquent l'originalité de cet empoisonnement : une *hypersalivation* (que l'on peut rattacher au syndrome P.L.S. des auteurs américains), des *vertiges* (des victimes sont affalées dans les chambres et les couloirs et sont incapables de se tenir debout) et des *frissons* (prenant parfois l'allure de trémulations, parfois en fasciculations, ce que les profanes prennent volontiers pour des convulsions). Le commentaire le plus détaillé, celui de Klemm (1961) ne précise pas si l'empoisonnement collectif a causé des décès, il ne donne pas non plus de détails sur la thérapeutique utilisée - vraisemblablement antispasmodique et atropinique, encore que l'atropine et ses homologues extraits des solanées toxiques (scopolamine, hyoscyamine) soient d'usage délicat quand le tableau clinique comporte des vertiges d'origine inconnue.

Le champignon responsable est donc *Lactarius helvus* Fries, servi aux malades dans une période de disette (l'après-guerre est particulièrement difficile dans le régime « démocratique » d'Otto Grotewohl), faute d'espèces plus réputées ou plus savoureuses réservées à la *Nomenklatura*. C'est bien lui qui a intoxiqué les pensionnaires de l'hôpital de Leipzig, aucun doute n'est permis : les ouvriers de l'intendance et les employés de cuisine ont reconnu son odeur suave caractéristique, et le champignon a d'ailleurs été identifié avec certitude par un mycologue dont le nom n'est pas cité.

Ce lactaire a été livré en quantités importantes à l'hôpital de Leipzig : on peut estimer la part individuelle, pour le plat principal et d'ailleurs unique, à 250 g de champignons frais par personne. En ne comptant que les victimes recensées, on arrive à un poids total de... 105 kilos ! Or, Leipzig, l'une des villes principales de Saxe-Anhalt, réputée pour ses foires (son université et ses manifestations culturelles) est installée au confluent de plusieurs cours d'eau, au milieu d'une plaine industrielle. Ce n'est pas précisément le biotope de notre champignon, que l'on trouve rarement en plaine, mais plutôt en montagne sur sol acide, dans les hauts-marais, les pessières humides parfois associées à des bouleaux, les tourbières, au milieu des sphaignes, des myrtilles, des bruyères... On peut admettre que le quintal de *Lactarius helvus* a été ramassé au sud de Leipzig, dans les forêts humides de l'Erzgebirge, la « Montagne de fer » qui forme la majeure partie de la frontière entre l'Allemagne (l'ex-RDA) et l'ex-Tchécoslovaquie.

Ce champignon appartient à la section *Colorati* de Bataille (Bon), sous-section *Coloratini* (Courtecuisse), la même section étant classée dans le sous-genre *Russularia* selon Maria Basso. Il est remarquable par son latex abondant mais vite tari, aqueux, limpide, doux (Marchand), et surtout par son odeur de coumarine, de « bouillon Kub », de chicorée torréfiée. D'ailleurs, si son nom commun outre-Rhin est *Filziger Michling*, les Allemands et les Autrichiens l'appellent plus volontiers « Maggipilz » du nom des célèbres préparations et au grand dam d'ailleurs de la société Maggi !

Il est parfois consommé dans les pays de l'est, comme bien d'autres lactaires âcres, souvent en mélanges et après une sorte de « détoxification » (?) par ébullition ou saumure. Mais il n'a jamais été servi dans de telles conditions qui ont dévoilé sa véritable toxicité. Les auteurs contemporains sont d'ailleurs relativement indulgents avec lui. Marchand écrit : « *Suspect : des malaises peuvent résulter d'une consommation trop abondante.* » et ce fut le cas dans le Krankenhaus. Pour Marcel Bon, toujours aussi généreux envers la dixième muse, l'inquiétante Mycophagie, ce lactaire serait « *Légèrement toxique ?* », Régis Courtecuisse, peu mycophage, « imite de Conrart le silence prudent » cher à Boileau et à ses Épîtres. Quant à Maria Basso, elle le classe parmi les *specie da ritenersi non comestibile* et elle laisse « à la fantaisie de chacun la recherche de recettes et d'informations sur les qualités organoleptiques de telle ou telle espèce ». Mais elle cite, parmi les espèces à considérer comme toxiques, mêmes si elles sont parfois consommées, *Lactarius helvus*, *L. torminosus*, *L. turpis* et *L. piperatus*.

La substance toxique responsable du drame de Leipzig n'a jamais été identifiée. Nous pensons qu'il s'agit probablement de lactones, plus ou moins abondantes chez la plupart des lactaires, même chez les meilleurs comestibles (ou les *moins pires*), substances déjà qualifiées de mutagènes et d'oncogènes par Ciegler en 1971. Avec *helvus*, citons *blennius*, *rufus*, *turpis* (= *necator* = *plumbeus*), *scrobiculatus*, *torminosus*, *pergamenus*, *pallidus*, *intermedius*, etc. Les lactones ne sont pas propres aux lactaires, elles sont également synthétisées par de nombreux micromycètes (et ici, au moins, la comestibilité ne se discute pas !), dont des espèces des genres *Penicillium*, *Aspergillus*, *Byssochlamys*, *Fusarium*, *Trichotecium*, *Nectria*, *Chaetomium*, etc.

Néanmoins, l'empoisonnement de Leipzig est exemplaire de ces intoxications collectives dues à l'ignorance, l'inconscience (et dans le cas du Krankenhaus à la rapacité des marchands de soupe) et qui tournent parfois au drame irrémédiable, par exemple quand il s'agit de consommation en famille, avec des enfants – qui seront les principales victimes – d'amanites mortelles. La seule excuse, peut-être, pour les responsables de l'hôpital de Leipzig, c'est la disette de l'après-guerre dans un régime qui a fait son temps. Mais nous pouvons parier que le « lactaire à odeur de chicorée », toujours consommé ici ou là, n'a pas dit son dernier mot.

Bibliographie

- Benjamin D.R.**, 1995, *Mushrooms, Poisons and Panaceas*, W.H. Freeman and Company, New-York, 432 p.
- Bresinsky A., Besl H.**, 1985, *Giftpilze, Ein Handbuch für Apoteker, Ärzte und Biologen*, WVG, Stuttgart, 295 p.
- Klemm G.**, 1961, *Beobachtungen über der Verlauf einer Massenvergiftung mit dem Bruchreizker Lactarius helvus Fries*, Mycologisches Mitteilungsblatt, 5, 1-4.
- Roth L., Frank H., Kormann H.**, 1990, *Giftpilze, Pilzgifte*, Ecomed, Landsberg, 328 p.

Indispensable en lactariologie

- Basso M.T.**, 1999, *Lactarius Pers.*, Fungi Europaei, Mykoflora, Alessio, 845 p.

Saint Georges rétrogradé en purgatoire !

Un nouveau syndrome toxique avec *Calocybe Gambosa*

Calocybe gambosa (Fr.:Fr.) Singer, le fameux et délicieux Tricholome de la Saint-Georges, était connu pour son action hypoglycémique, à tel point qu'il provoque régulièrement des malaises chez certains consommateurs et que de bons thaumaturges, professeurs es médecine naturelle, le préconisent volontiers pour traiter le diabète (mais quel diabète ? et à quelle posologie ?). Voici maintenant qu'un véritable syndrome toxique est décrit sur le Forum Mycologia-Europaea par Patrick Laurent de la Société Mycologique des Hautes-Vosges. La victime n'a pas été hospitalisée, et aucune analyse biologique n'a été pratiquée. Nous soumettons cette observation, telle qu'elle a été relevée sur le forum. Avec toutefois un nouveau sujet de réflexion (et d'inquiétude) après l'affaire tragique du Tricholome équestre.

La Rédaction

« Absorption des « tricholomes » incriminés le soir au cours du repas, cuits à la poêle. La nuit rien à signaler. Au lever le matin, état nauséux durant toute la matinée, avec période d'accalmie avec des périodes d'accentuations de l'état nauséux sans vomissements et même petite sensation de vertige.

Pas d'alimentation de toute la matinée.

16 à 17 h après ce repas, crise aiguë de 20 mn environ, forte envie de vomir sans vomissement, douleurs abdominales à type de crampes, douleurs musculaires diffuses, aiguës et intenses avec contractures musculaires des membres et surtout des extrémités. Pâleur, sensation de chaleur, arrêt de la symptomatologie aiguë en 5 mn environ et surtout des crampes douloureuses sans traitement instauré.

Persistance d'un léger état nauséux.

Repos couché avec sommeil.

Au réveil et au lever nette amélioration clinique, état subnormal et légère alimentation au repas du soir, soit 24h après le repas de champignons.

Nuit R.A.S.. Au lever : retour complet à la normale.

A signaler qu'il n'a jamais été l'objet de symptômes neurochystomiques [sic !].

Aucune prise de médicaments anxiolytiques ou neuroleptiques. »

L'observation ne permet pas de conclure. Il faudrait connaître la quantité de champignons absorbés, avec quelle alimentation, avec quelles boissons, s'il s'agit de repas répétés, si l'intéressé souffre ou non d'une quelconque maladie, s'il a présenté des antécédents hépatiques, musculaires ou allergiques, etc.

Il est certain qu'à la suite des intoxications mortelles par le bidaou (*Tricholoma auratum* ou plutôt *Tricholoma equestre* sensu lato, en raison de la confusion qui règne dans le groupe) tout empoisonnement, ou simplement tout phénomène digestif qui s'accompagne de douleurs musculaires après un repas par les champignons amène quelques inquiétudes. L'observation que nous citons est incomplète parce que la victime ne semble pas avoir consulté : aucun bilan biologique n'a été pratiqué, et nous ne savons pas si les signes urinaires d'une éventuelle rhabdomyolyse, même mineure ont été notés (lors des lésions musculaires les urines sont très foncées en raison de la myoglobinurie). Il convient donc d'attendre, même si la patience n'est pas la qualité majeure des mycotoxicologues, *sauf quand il s'agit d'intoxications rares ou mal connues*. À suivre.

À propos d'une station surprenante d'*Asplenium fontanum* (L.) Bernh. Dans le massif des grès d'Annot

Sébastien Sant*

*Jardin Botanique de la Ville de Nice, 78 Corniche fleurie 06200 Nice

Résumé : Cette espèce strictement calcicole a récemment été observée sur du grès à Annot (04).
Description et commentaires concernant la station.

Mots-clés : *Asplenium fontanum* (L.) Bernh., Chorologie, Écologie, Alpes de Haute-Provence, France.

Summary : This limestone exclusive fern has been observed growing on sandstone at Annot, Alpes de Haute-Provence, France. Description and comment about the station.

Key-words : *Asplenium fontanum* (L.) Bernh., Chorology, Ecology, Alpes de Haute-Provence, France.

Description

Asplenium fontanum (L.) Bernh.
Synonyme : *Asplenium halleri* D.C.

Fougère à rhizome court à frondes persistantes, nombreuses, disposées en rosettes. Frondes lancéolées de 5 à 15 cm de long sur 2 à 4,5 cm de large, limbe bipinatifidé, pinnules se rétrécissant progressivement vers la base du limbe ; lobes à dents courtes et triangulaires.
Sporanges recouverts d'une indusie linéaire.

Espèce eurasiatique que l'on trouve en France essentiellement dans les Alpes, le Jura, les Pyrénées, mais également jusqu'en Alsace, Bourgogne, Préalpes méditerranéennes ainsi que les contreforts du Massif Central mais avec une moindre fréquence.

Espèce diploïde : $2n = 72$.

Cette plante au caractère calcicole très marqué vit le plus souvent dans les fissures de rochers ombragés, mais peut parfois se rencontrer en situation moins abritée voire sur des murets. C'est une espèce de moyenne montagne qui trouve ses conditions optimales entre 500 et 1500 mètres d'altitude. Très commune dans le département sur substrat calcaire, souvent directement sur la roche, en situation pentue ; les frondes ; disposées en rosettes, retombent de manière élégante.

À l'occasion d'une herborisation dans le massif gréseux surplombant le village d'Annot, nous avons pu rencontrer plusieurs espèces de ptéridophytes :

Asplenium trichomanes L. subsp. *quadrivalens*
Asplenium adiantum-nigrum L.
Asplenium onopteris L.
Asplenium ruta-muraria L.
Pteridium aquilinum (L.) Kuhn
Polypodium vulgare L.
Polypodium interjectum Shivas
Cystopteris dickeama (L.) Bernh.
Dryopteris filix-mas (L.) Schott
Equisetum arvense L.

Equisetum ramosissimum Desf.

Cependant, à proximité immédiate de « La Chambre du Roi », notre attention a été attirée par plusieurs touffes de fougères poussant dans des fissures horizontales du grès. Nous sommes restés perplexes quant à l'identification de ces plantes. Nous avons pensé tout d'abord à *Asplenium fontanum* (L.) Bernh., mais connaissant les exigences écologiques de cette espèce en matière de substrat, cela nous a paru peu probable.

Nous nous sommes orientés vers *Asplenium foreziense* Le Grand, espèce allotétraploïde dont *Asplenium* (L.) Bernh. est l'un des parents (l'autre étant *Asplenium obovatum* Viv. subsp. *obovatum*), mais cette espèce silicicole n'a jamais été signalée dans le département. Après comparaison avec les spécimens conservés dans les herbiers du Jardin Botanique de la Ville de Nice et consulté la littérature, nous sommes arrivés à la conclusion suivante :

Il s'agit bien d'*Asplenium fontanum* (L.) Bernh.

En effet, il arrive quoique très rarement de rencontrer cette espèce sur diverses roches de réaction plus ou moins acide telles que schiste, grès, et même gneiss, comme au vallon des Mollières (06).

Une seconde visite sur le site nous a permis de découvrir une autre population au niveau des « Oubliettes », puis plusieurs pieds disséminés de manière très sporadique (nous avons à cette occasion collecté quelques frondes afin de les mettre en herbier*). Nous avons également remarqué que ces plantes étaient presque toujours localisées au niveau d'une strate géologique sensiblement différente du reste du massif : en effet cette couche de roche est nettement plus érodée et comporte, à bien y regarder, des éléments grossiers calcaires. Le grès étant une roche sédimentaire formée de plusieurs éléments, il arrive que sa composition varie, tant au niveau du liant qu'au niveau des éléments de granulométrie plus importante, ce qui explique facilement qu' *Asplenium fontanum* (L.) Bernh. puisse prospérer dans un environnement à priori défavorable.

*Part d'herbier déposé au Jardin Botanique de la Ville de Nice sous le numéro B-4331.

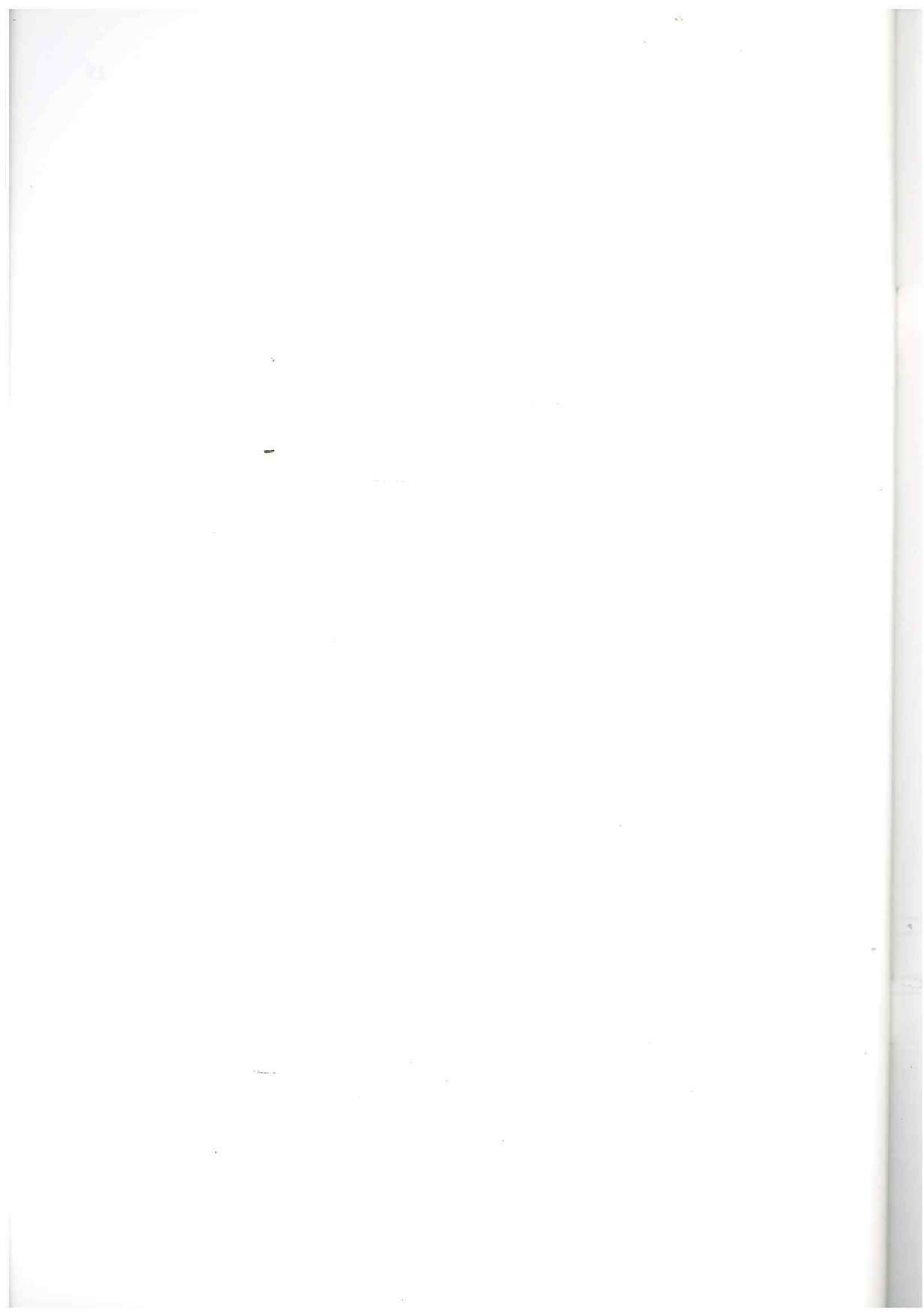
Remerciements

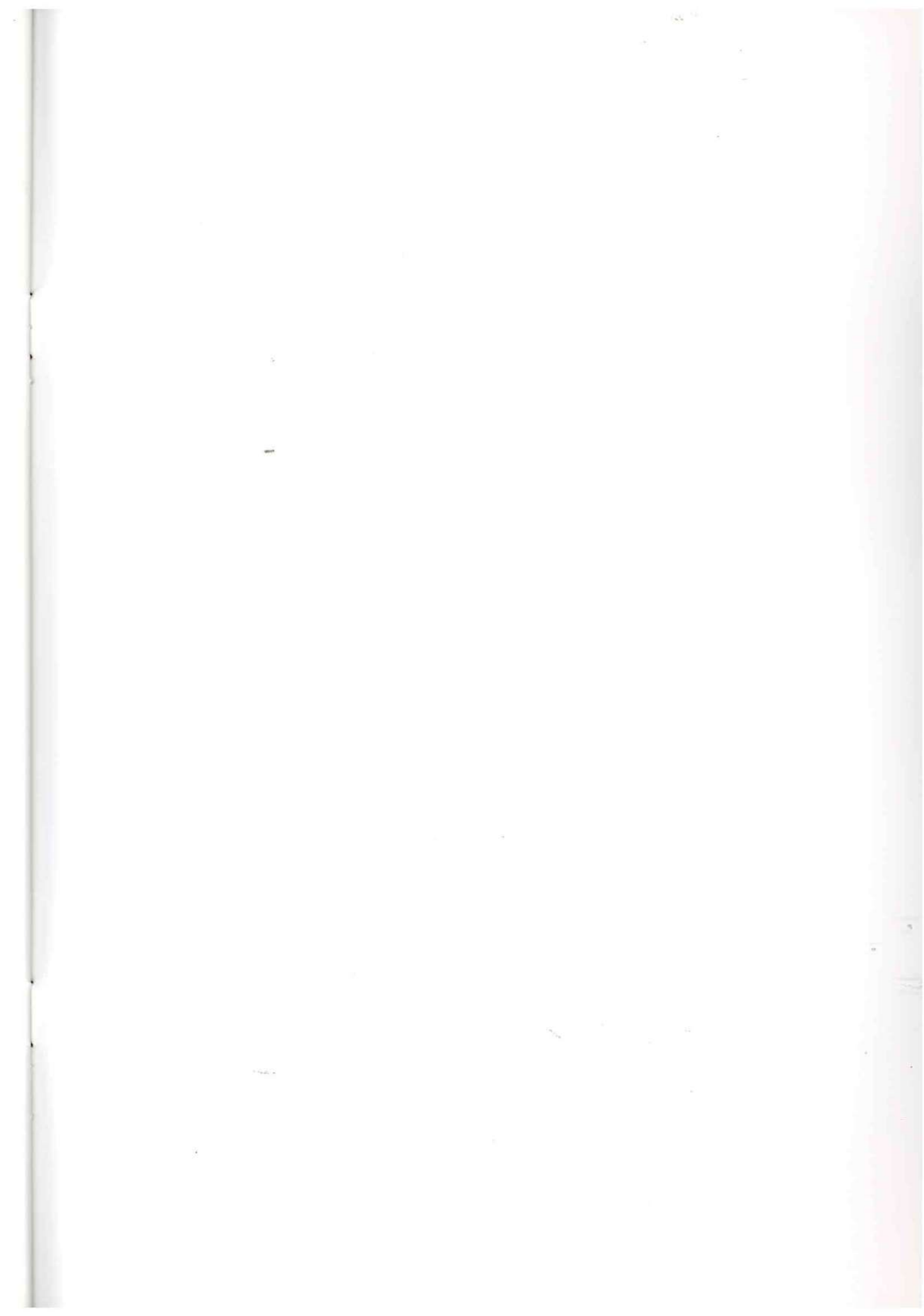
Un grand merci à R. Salamon et R. Prelli qui ont eu la gentillesse de relire ce texte.

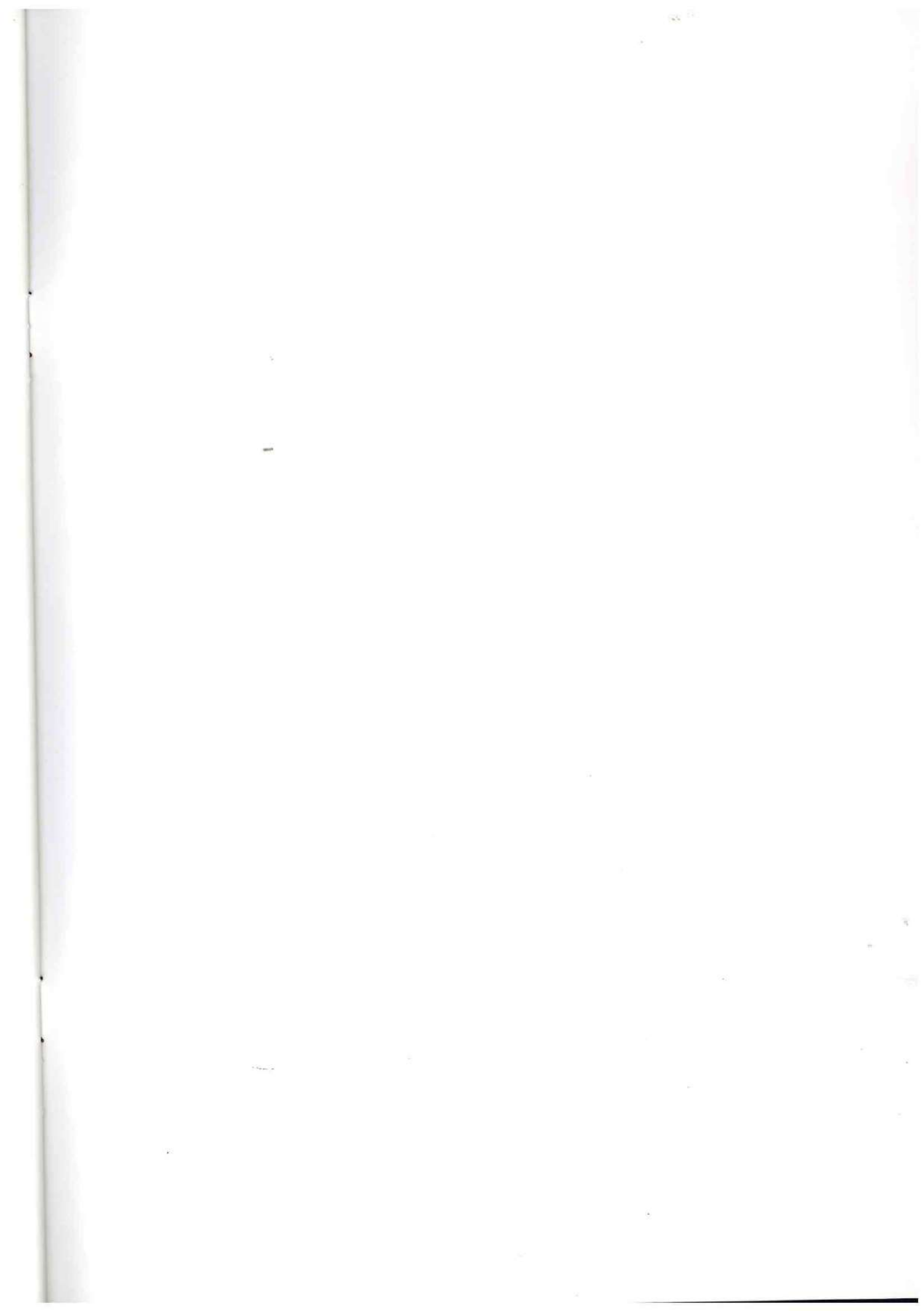
Bibliographie

Prelli R., 2001, *Les Fougères et plantes alliées de France et d'Europe occidentale*, Ed. Belin, Paris, 431 p.

Prelli R., Boudrie M., 1992, *Atlas écologique des fougères de France*, E. Lechevalier, Paris.









Cypripedium calceolus



Amanita phalloides



Ophrys scolopax



Tricholoma pardinum



Aster alpinus