



RONÉOS DFGSP2 2020 - 2021

UE PL2.6 : BEMN 11-12

Date : 22/09/20

Plage horaire : 8h30-10h30

Enseignant : DECENDIT Alain

N°ISBN : 978-2-37366-078-4

Ronéistes

CABROU Hélène - helenecabrou@icloud.com

DESTOUROUNE Clara - claradestouroune@hotmail.fr

Basidiomycètes (suite)

Plan du cours :

II- Classification des Basidiomycètes

C- Homobasidiomycetes

III-Reproduction des homobasidiomycetes

IV- Variations dans la reproduction des homobasidiomycetes

A- Reproduction asexuée

B- Homo- et hétérothallisme

V- Champignons et nutrition

Les Agaricomycétidées : ce sont les basidiomycètes les plus évolués et on retrouve 8 ordres. Ce sont des champignons à chapeau, le plus souvent à lames mais aussi à tubes (les bolets). Il y a un hyménium de chaque côté des lames. Le développement de l'hyménium est **défini**, toutes les hyphes fertiles basidiogènes sont **définitivement formées dans l'oeuf** (primordium), à l'origine du sporophore. Le développement du sporophore est très rapide (quelques heures à quelques jours). L'hyménium est protégé en début de croissance, puis en contact avec l'extérieur au cours du développement du sporophore (= sporophore épanoui).



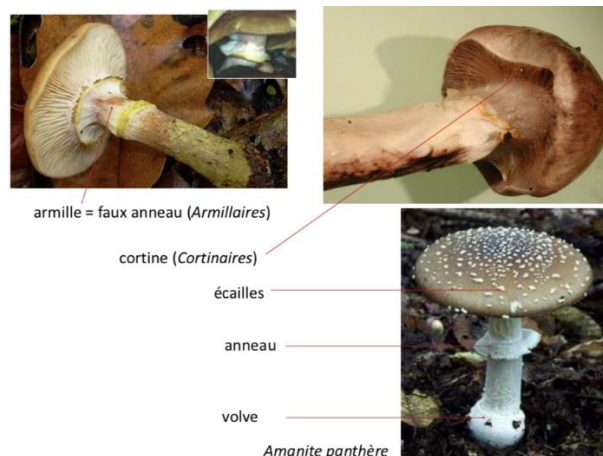
Hyménium à lames
Amanites



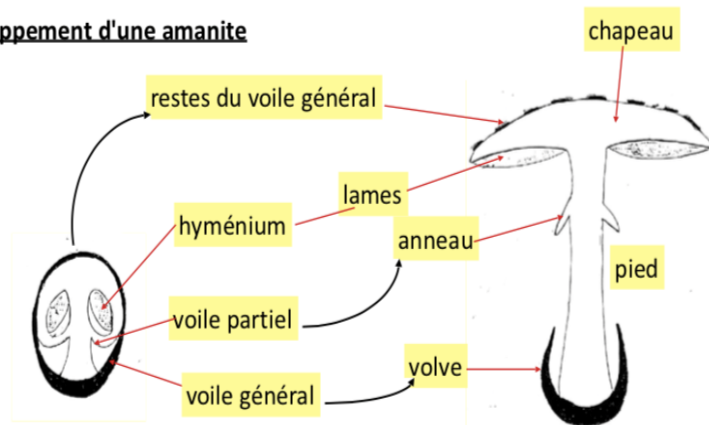
Hyménium à tubes
Bolets

Exemple: **Développement d'une Amanite** : quand il est sous forme de primordium, le champignon est emballé par une enveloppe (=voile générale) dans laquelle vont se différencier le pied, le chapeau et l'hyménium. Le bord du chapeau est rattaché à la partie supérieure du pied par une lame mince : le voile partiel. Quand le sporophore va se développer, le voile général va se déchirer et va laisser à la base du pied, la volve, et les écailles sur le chapeau. Le voile partiel donnera l'anneau ou "cortine" (= réseau fin de fibrilles à l'aspect de toile d'araignées caractérisant les Cortinaires).

L'armille est un faux anneau, c'est le voile général qui monte de la base du pied vers le chapeau.



ex : développement d'une amanite



Lycoperdons (Vesses de loup)



Scérodermes

Les Gastéromycétidées : ils sont surévolusés et certains sont souterrains. Il y a une évolution régressive du sporophore : le chapeau est inclu dans le voile général, cela forme le **péridium**. Les lames se transforment, par anastomose, en masse charnue appelé la "**glèbe**" (interne, sans contact avec le milieu extérieur). **Le sporophore est clos à maturité** et les basidiospores sont libérés par un choc ou une dégradation des tissus. Par exemple, chez les Lycoperdons, lorsqu'ils sont à maturité, un trou se forme que l'on appelle ostiole et cela permet la sortie des spores. Leur intérêt est limité pour le mycophage : aucune espèce comestible pour l'être humain ou d'espèce vénéneuse. Ce sont des champignons mangés par les animaux en hiver. Le mycélium permet d'établir des symbioses avec les racines des arbres.



Lycoperdons (Vesses de loup)

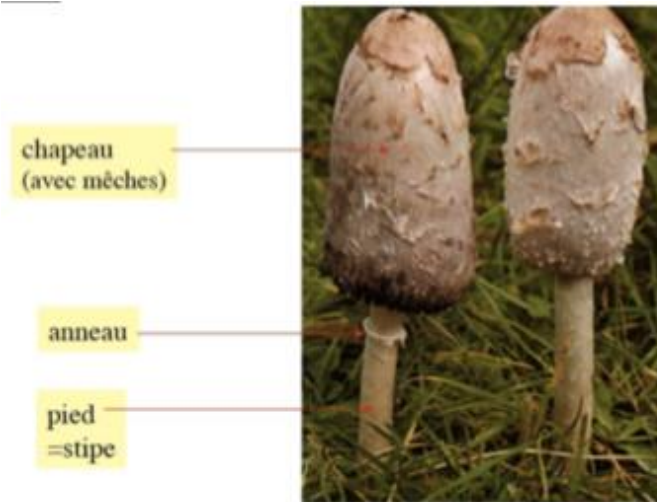


Scérodermes

III-Reproduction des homobasidiomycetes

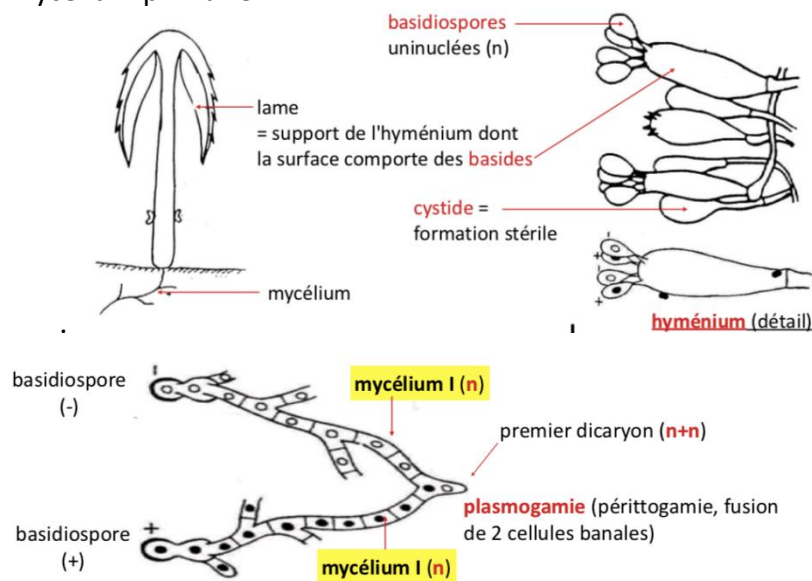
Exemple: le coprin chevelu “*Coprinus comatus*”. Coprin vient de coprophile car ce sont souvent des champignons qui vivent sur le fumier ou des terrains riches en azote.

La reproduction est principalement par voie sexuée. Les conditions climatiques favorables pour la reproduction de sporophore (carpophores) se fait à partir de mycélium se trouvant dans le sol, avec un léger refroidissement et de la pluie.



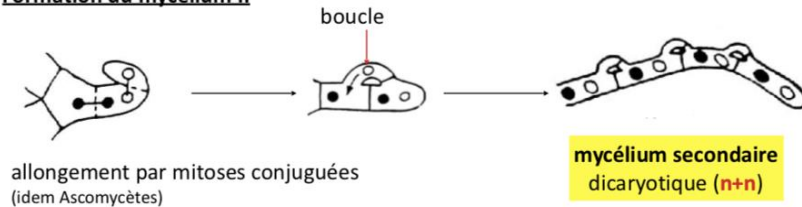
On a un chapeau en cloche avec des mèches, un anneau fugace et le pied (**stipe**). Sous le chapeau, on retrouve des lames avec des **basides** qui vont porter des **basidiospores** (4 par basides). Les basidiospores sont uninuclées et haploïdes. À côté des basides, on retrouve des basides immatures ou des cellules stériles (= **cystides**).

Il y a 4 basidiospores, 2 de **signes +** et 2 de **signes -**. À maturité, les spores vont tomber dans le sol et vont se mettre à germer. Chacun des spores + ou - va donner naissance par germination au mycélium primaire, avec un seul noyau haploïde. Il va y avoir un mycélium primaire + et un mycélium primaire -



De temps en temps, ces deux mycéliums primaires vont se rencontrer et leurs cellules terminales vont fusionner pour donner une nouvelle cellule avec 2 noyaux (+ et -). Par cette **plasmogamie** ou **périthogamie**, il va y avoir une cellule diploïde et dicaryotique. Pour que cela fonctionne, il faut qu'il y ait **hétérothallisme**. À partir de cette cellule dicaryotique qui va se diviser, on va obtenir le mycélium secondaire. Ce dernier prolifère en forme de boucle. Les deux noyaux vont aussi se diviser et les signes opposés vont se rejoindre.

Formation du mycélium II



Il va se former des pelotes de mycéliums que l'on appelle le **primordium**, à l'origine du stade oeuf du sporophore. Cela va donner une ébauche très condensée du sporophore. Puis le mycélium adulte va être entièrement constitué de mycélium secondaire.

Les mycéliums primaires et secondaires sont **capables de vivre dans le sol pendant des années**, des décennies voire des siècles.

Les facteurs responsables sont mal connus mais les conditions climatiques favorables sont prédominantes :

- automne doux et humide succédant à un été chaud et sec.
- chute rapide des températures de quelques degrés.

En résumé :

Au niveau des **cellules basidiogènes**, il va y avoir caryogamie. Les noyaux vont fusionner et subir une méiose : on obtient donc 4 noyaux (2 + et 2-). Ces noyaux vont s'entourer de cytoplasme et d'une paroi puis vont migrer à l'extérieur de la baside, maintenus par les stérigmates. Les basidiospores se décrocheront à maturité.

Reproduction de *Coprinus comatus* (Basidiomycètes)

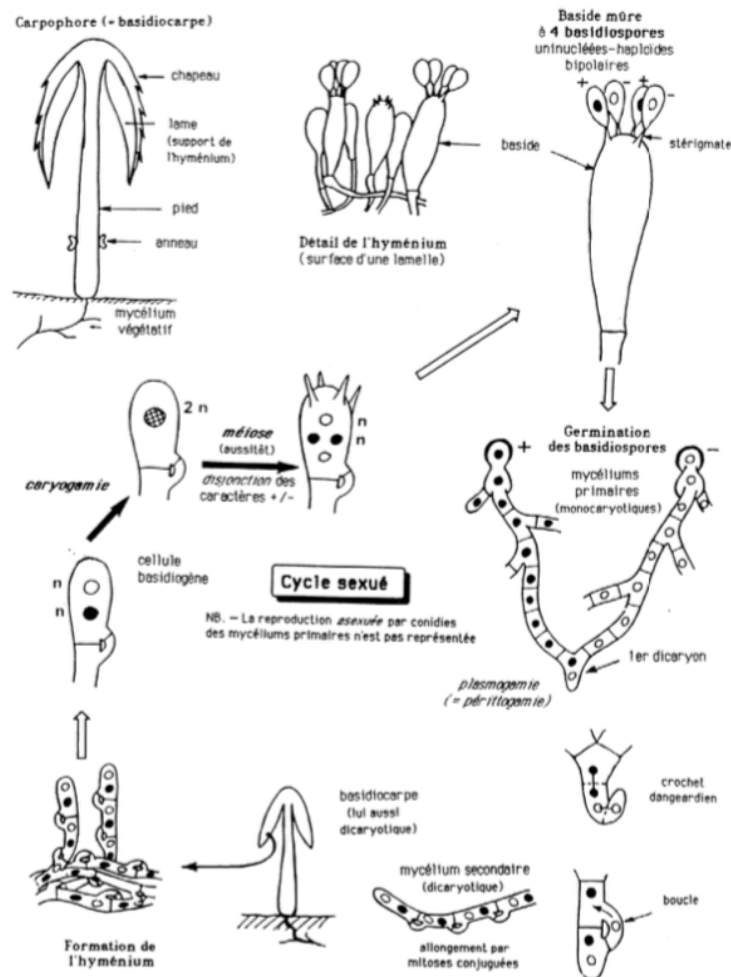
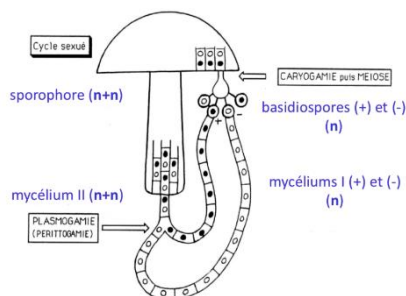


Schéma du cycle d'un basidiomycète hétérothallique bipolaire *Coprinus comatus*



On a 2 phases :

- **haplophase** : stade basidiospore avec noyaux haploïdes et mycélium primaire. Relativement courte.
- **dicaryophase**: mycélium secondaire et sporophore. Prédominante.

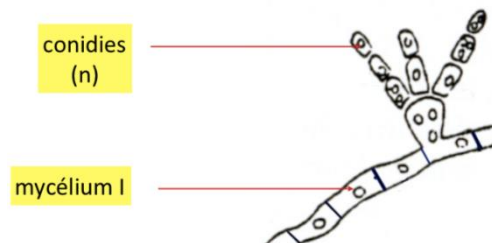
Dans la vie d'un champignon, le mycélium secondaire représente 80-95% du temps de vie. Le sporophore représente quelques jours et le mycélium primaire également quelques jours (mais plus longtemps que le sporophore).

Remarques :

1. La **baside** et les basidiospores représentent un **système très efficace** pour la reproduction. Ils assurent le maintien des espèces malgré les cueillettes intensives :
 - production de 10 à 20 milliards de basidiospores pour un seul gros champignon (sporophore provenant d'une seule périthogamie).
 - présence de lames : multiplie par 5 à 10 fois la surface fertile.
 - dispersion exogènes des basidiospores aisée par rapport aux ascospores endogènes (mécanisme complexe pour la déhiscence de l'asque).
2. Le **mycélium secondaire est pérennant** : se conserve d'une année sur l'autre et progresse lentement. Il est indépendant du mycélium primaire sur le plan nutritionnel.

Exemple : chez les marasmes, on peut voir des "ronds de sorcières" = les sporophores vont pousser au bout du mycélium qui se déplace dans le sol de manière circulaire. On a pu voir des ronds de sorcière sur plusieurs centaines de mètres (plus de 100 ans de vie du mycélium). Dans le Colorado, on a observé un cercle de 1km de diamètre (5 siècles de vie du mycélium secondaire). Ces espèces sont donc retrouvées au même endroit chaque année.

IV- Variations dans la reproduction des homobasidiomycètes



A- Reproduction asexuée

Elle est beaucoup moins importante que chez les Ascomycètes. On va avoir formation de **conidies** (spores à n chromosomes) qui peuvent être très réduites et seulement à partir du mycélium primaire, au niveau de structure très rudimentaire. C'est un phénomène observé chez des Coprins, Pleurotes et Polypores, mais qui reste rare chez les homobasidiomycètes.

B- Homo- et hétérothallisme

⇒ **L'homothallisme** : existe pour une dizaine d'espèces. On va avoir un seul type de basidiospore et de mycélium primaire.

⇒ **L'hétérothallisme bipolaire** : 30% des espèces. Il y a un facteur génétique A qui va exister sous forme de 2 allèles : A1 et A2. Pour qu'il y ait reproduction, il faut : A1xA2 (fertile) alors que A1xA1 et A2xA2 sont stériles.

⇒ **L'hétérothallisme tétrapolaire** : 60% des espèces. On a 2 facteurs génétiques A et B sur des chromosomes différents. Il va y avoir 2 couples d'allèles A1, A2 et B1, B2. La forme fertile sera A1B2xA2B1 et la forme stérile sera A1B2xA1B1.

V- Champignons et nutrition

Les champignons sont riches en eau (80 à 95%) avec une faible valeur énergétique : 200 à 800 kcal/kg. Les plus riches seraient les cèpes. Au niveau des protéines, c'est 0,5 à 7%. P et ils sont riches en acides aminés soufrés (méthionine et cystéine).

Les champignons possèdent 0,5 à 2% de sels minéraux (K, P et oligoéléments), c'est supérieur aux légumes courants. Ils ont une faible teneur en sodium.

Leur inconvénient est leur capacité à fixer des métaux lourds (Pb, Hg, Cd) et de les concentrer (même si sous forme de trace dans le sol). C'est le problème des champignons de bord de route ou de friches industrielles. Ils fixent également les éléments radioactifs : très forte augmentation de la teneur en éléments radioactifs après Tchernobyl (notamment les Girolles, les Bolets Bai). Concentrations très supérieures aux normes de l'OMS.

La teneur en lipide est très faible, comme chez les végétaux : de 0,05 à 2%. Par contre, riche en lipides de type 18:2. Le seul problème est l'utilisation des corps gras lors de leur préparation. Les lames et les tubes sont de véritables éponges (et faussent la véritable teneur normale).

Au niveau des glucides assimilables, on a le glycogène, le tréhalose et le mannitol : 2 à 13 %. Attention aux gens avec un déficit héréditaire en tréhalase : désordres intestinaux.

Ils contiennent également des fibres abondantes (2 à 2,5%). Enfin, on trouve également des vitamines (groupe B, K et provitamine D2 comme l'ergostérol).

LES MYCOTOXICOSES

Plan du cours :

I – Définition et généralités

II – L’aflatoxicose

A - Syndrome

B - Mécanisme d’action cancérigène de l’aflatoxine B1

C - L’aflatoxicose dans les pays occidentaux

III – Principales autres mycotoxicooses

IV – Aspects économiques et légaux

I – Définition et généralités

De nombreuses moisissures, appartenant principalement aux genres *Aspergillus*, *Penicillium* et *Fusarium*, qui sont des **micromycètes** et pour la plupart, des formes **asexuées d'Ascomycetes**. Elles peuvent se développer sur des plantes ou des denrées alimentaires et synthétiser et sécréter des **métabolites secondaires toxiques** (= mycotoxines), en imprégnant les plantes sur lesquelles elles poussent. Il y a possible consommation des plantes et des denrées alimentaires contenant les mycotoxines par les animaux ou l'Homme. Cela va donc entraîner des **mycotoxicoses**.

N.B : mycotoxines et mycotoxicoses réservés aux micromycètes.

Les mycotoxines sont des **exotoxines**, à la différence des toxines des macromycètes qui sont des **endotoxines**. Les macromycètes vont engendrer des mycétismes.

Les mycotoxicoses ont un **caractère insidieux** : le plus souvent, contamination de l'aliment par un champignon non visible (présent sur la plante ou parfois n'est plus sur la plante).

Exemple : fruit contaminé, donc le jus sera contaminé par diffusion de la toxine.

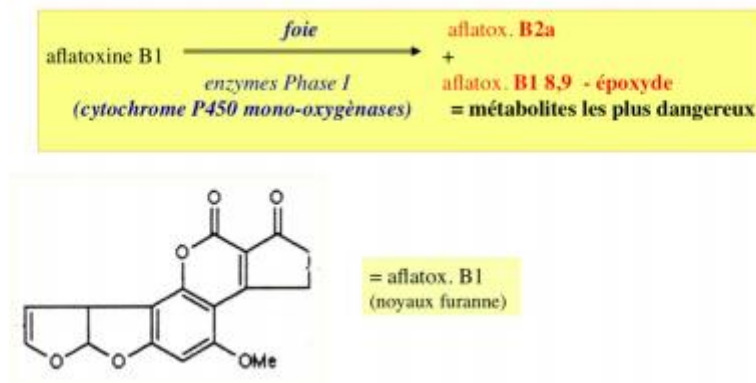
Le plus souvent les mycotoxines sont en faible concentration dans les aliments et c'est la consommation répétée dans le temps qui va provoquer des intoxications chroniques (néphrotoxiques, neurotoxiques, cancérigènes, ...).

II – L'aflatoxicose

C'est la plus connue des mycotoxicoses et la plus ancienne. C'est une **hépatotoxicose** provoquée par des mycotoxines appelées **aflatoxines** (produites principalement par certaines souches d'*Aspergillus* : **flavus**, **parasiticus** et **niger**). Ce sont des moisissures très communes et qui sont capables de pousser sur une grande variété de substrats. Leur croissance est favorisée par l'humidité et la chaleur. Les régions propices dans le monde sont les pays tropicaux (Afrique Centrale, Amérique du Sud, Sud-Est des États-Unis), on peut aussi le retrouver dans les silos en Europe. Les cultures les plus contaminées sont le maïs, l'arachide, le riz et le soja.

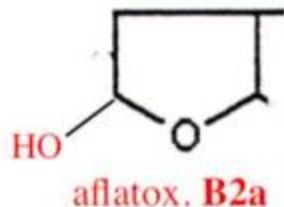
Il y aurait **4 aflatoxines principales** : B1, B2, G1 et G2. Ce sont des composés **thermostables** c'est à dire non dégradés lors de la cuisson.

⇒ **Aflatoxine B1** : la plus abondante et la plus toxique. Elle doit être **activée par des enzymes hépatiques** pour devenir totalement toxique. Dans le foie, l'aflatoxine B1 est transformée en aflatoxine B2a et aflatoxine B1 8,9 - époxyde. Ce sont les métabolites les plus dangereux.



⇒ **Aflatoxine B2a** : considérée comme responsable des **intoxications aiguës** de type **hépatite cytolytique**. Elles sont **rare chez l'Homme** du fait de la lenteur du métabolisme hépatique.

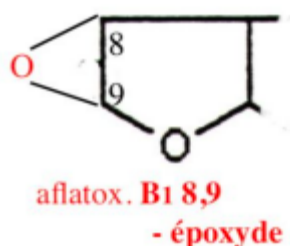
Exemple : en 1975 en Inde, plus d'une centaine de morts par consommation de riz pollué.



Les animaux d'élevages sont plus sensibles, en particulier les jeunes volailles. Par exemple, dans les années 60, en Angleterre, des élevages de plus de 100 000 dindes ont été décimés par consommation de tourteau d'arachide contaminé.

A - Syndrome

Le plus dangereux pour l'Homme est le métabolite **Aflatoxine B1 8,9-époxyde** : responsable d'intoxication chronique par consommation régulière à faible dose.



Cela va entraîner un **cancer primitif du foie** (car non consécutif à une pathologie antérieure). Les études épidémiologiques dans plusieurs pays africains ont démontré qu'il y a une corrélation entre la consommation régulière d'arachide moisie et la fréquence du cancer primitif du foie (500 fois plus élevée que dans les pays occidentaux).

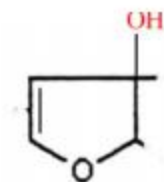
B - Mécanisme d'action cancérigène de l'aflatoxine B1

L'aflatoxine B1 est un **agent hépatocancérigène le plus puissant connu**. Cet effet est attribué à la liaison covalente entre l'époxyde (8,9) et l'ADN, surtout au niveau de l'azote 7 de la guanine : cela transforme les proto-oncogènes en oncogènes.

C - L'aflatoxicose dans les pays occidentaux

Dans les pays occidentaux, il peut y avoir un **risque alimentaire direct d'aflatoxicose** mais il est très **faible** car on a une alimentation diversifiée et contrôlée.

Mais, on peut avoir un **risque indirect par l'alimentation du bétail** (importation de tourteaux contaminés). C'est surtout le cas des enfants avec le lait de vache. La vache doit être capable, en mangeant les foin ou tourteaux moisies, si présence d'aflatoxine B1 de l'ingérer et de le transformer en un dérivé hydroxylé excrété dans son lait, sous la forme d'aflatoxine M1 (M pour milk = 1% de la quantité ingérée). **L'aflatoxine M1 a la même toxicité que l'aflatoxine B1**. Cela nécessite le contrôle stricts des laits. On peut retrouver ces aflatoxines notamment dans les fromages (en partie dégradées lors de l'affinage).



M1 : même toxicité que B1
contrôle strict des laits
présence possible dans les fromages

On peut aussi avoir le risque d'intoxication professionnelles (cancers déjà observés) dans le cas de travailleurs des moulins, de chercheurs...

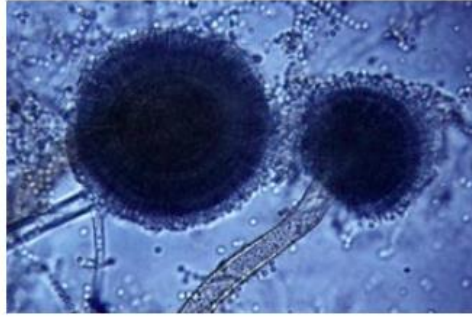
III – Principales autres mycotoxicooses

⇒ **Les alcaloïdes lysergiques** sont produits par *Claviceps purpurea* ainsi que d'autres espèces (sclérotés). Ils sont retrouvés dans les céréales ou les farines contaminées. Ils provoquent l'**ergotisme** chez l'animal et l'Homme. Cela se traduit par des convulsions ou des gangrènes.

⇒ **Les trichothécènes** sont produits par *Fusarium* sp. Ils sont retrouvés dans les céréales et provoquent des **aleucies toxiques alimentaire** (leucopénie ...).

⇒ **Les ochratoxines** sont produits par *Aspergillus ochraceus* et sp et *Penicillium viridicatum*. Ce sont des molécules **carcinogènes** et peuvent provoquer aussi des

néphropathies. On peut les trouver dans les céréales mais pas que, d'où la nécessité d'une très grande surveillance des boissons (vins, bières).



⇒ **La patuline** est une petite molécule très thermostable. Elle est produite par *Aspergillus clavatus* et *Penicillium expansum*. Elle est **neurotoxique** et cancérigène, elle est très surveillée. On la retrouve dans les fruits et surtout les pommes.



⇒ **Le zéaralénone**, comme son nom l'indique, se retrouve sur le maïs. Il est produit par *Fusarium* sp. Il provoque l'avortement du bétail et se développe quand le maïs est stocké à l'humidité. Dans le Sud-Ouest, il y a quelques années, un élevage de chiens a rencontré des problèmes suite à la présence de cette molécule dans l'alimentation (rappel : les aliments pour animaux sont beaucoup moins contrôlés).

IV – Aspects économiques et légaux

L'absence totale de **mycotoxines est impossible**. Les champignons sont présents partout.

Des concentrations maximales admissibles (**CMA**) ont été émises au niveau européen en 2006.

Aflatoxines B1 :

- 5 mg/Kg aliments en général
- 2 mg/Kg céréales et produits assimilés, huiles
- 0,1 mg/Kg aliments pour enfant

Aflatoxine M1 :

- 0,025 mg/Kg laits enfants

Ochratoxines :

- 10 mg/Kg aliments en général
- 5 mg/Kg céréales et produits assimilés
- 2 mg/L vin et boissons (dosages récents de vins français entre 0,01 et 0,4 mg/L)
- 0,5 mg/Kg aliments pour enfants

LES MYCÉTISMES

I-Syndromes à incubation courte(<6h)

- A-Intoxication atropinoïde
- B-Intoxication sudorienne ou syndrome muscarinien
- C-Intoxication hallucinatoire
- D-Intoxications gastro-entéritiques(résinoïdes)

II-Syndromes à incubation longue(>6h)

- A-Intoxication phalloïdienne
- B-Intoxication rénale
- C-Intoxication guromitrienne
- D-Syndrome de rhabdomyolyse

Les **mycétismes** sont les intoxications par les macromycètes que l'on va manger.

Quelques principes de cueillette:

- attention aux confusions entre espèces comestibles et toxiques
- attention aux champignons moisiss
- ramassage de champignons entiers dans des cagettes et non dans des sacs en plastiques

Attention aux pollutions pouvant être accumulées par les champignons (métaux lourds, pesticides, isotopes radioactifs...)

Il existe aussi des intolérances diverses: au tréhalose (déficit tréhalase, glucose-6-phosphate déshydrogénase), au mannitol, hypersensibilité individuelle..

Les grands syndromes sont classés en deux catégories : à incubation courte ou longue.

I-Syndromes à incubation courte(<6h)

Ce n'est pas parce que c'est un syndrome à incubation courte que ce n'est pas grave et dangereux. Normalement, il n'y a pas de cas mortels.

A-Intoxication atropinoïde

Les toxines en causes sont **acide iboténique** et **muscimol**.

Les symptômes:

- délires, ébriété et agitation
- mais aussi effets **parasympatholytiques** (atropiniques, sympathicomimétique) **très importants** comme : mydriase, sécheresse des sécrétions (salivaires...), diarrhées, vomissements, tachycardie

Il n'existe **pas d'antidote spécifique**, seulement un traitement symptomatique.

Les champignons en cause: *Amanita muscaria* et *Amanita pantherina* (+*Amanita gemmata*...)



B-Intoxication sudorienne ou syndrome muscarinien

La toxine en cause est la **muscarine** qui provoque des **effets parasymphomimétiques**.

Les symptômes:

- myosis, bradycardie, augmentation des sécrétions, sudation intense, hypersécrétion salivaire, diarrhée.

Il existe un antidote qui est l'atropine mais que pour les cas graves.

Les champignons en cause : petits *Clitocybes* blancs (*dealbata*, *rivulosa*, *phyllophylla*) et *Inocybes* (*patouillardii*, *fastigiata*, *asterospora*, *rimosa*...)



Clitocybe dealbata



Inocybe sp. (asterospora...)

C-Intoxication hallucinatoire

C'est une intoxication très particulière. Elle est due à la présence dans le champignon de **dérivés indoliques** proche de la sérotonine à activité psychotrope (psilocybine et psilocine, baeocystine et nor-baeocystine). Il n'existe **pas vraiment de confusions**, en général les intoxications sont volontaires soit **rituelles** soit **récréatives**.

Les champignons en causes sont : *Psilocybe spp*

Psilocybe semilanceata



D-Intoxications gastro-entéritiques (résinoïdes)

Ce sont les intoxications **les plus fréquentes**, normalement les **moins graves**. Certaines peuvent être très sévères et provoquer des vomissements et des diarrhées.

Deux champignons connus donnent ces intoxications : *boletus satanas* et *entoloma lividum*



Boletus satanas



Entoloma lividum

II-Syndromes à incubation longue(>6h)

N.B.:attention ,ce n'est parce que des signes cliniques se déclarent très tôt après la consommation de champignons, qu'on n'a pas affaire à une intoxication grave. Le consommateur a pu mélanger différents champignons...

A-Intoxication phalloïdienne

L'**intoxication phalloïdienne** est la plus connue et la plus grave. Elle est responsable de **95% des décès** liés à la consommation de champignons.

Elle est due à un trio d'amanites : **phalloïdes**, **virosa** (vireuse), **verna** (printanière). Elle provoque une **atteinte hépatique toxique** très fréquente en Europe Occidentale (plusieurs centaines de cas, variable selon les années).

La mortalité est chez les adultes de 10% et chez les enfants de 30%. 90% de cette mortalité est due à *amanita phalloïdes*.

Les substances en cause sont des **amatoxines** (octapeptides), qui sont thermostables.

Les phallotoxines (heptapeptides) n'interviendraient pas ou très peu car elles ne sont pas absorbées par le tube digestif.

Un sporophore d'amanite phalloïde de 50g contient environ 7 mg d'a-amanitine et c'est suffisant pour tuer une personne de 70kg.

L'action au niveau moléculaire est le blocage de l'ADN polymérase II ce qui entraîne un arrêt de la synthèse protéique avec une cytolysse donc par conséquent une hépatite.



Il n'existe pas d'antidote.

Les symptômes:

- longue période d'incubation **silencieuse** (8/12h).
- phase **cholériforme** brutale avec troubles digestifs, douleurs abdominales, diarrhées, vomissements. Cette phase dure 2/3j, elle induit des pertes hydroélectrolytiques importantes avec acidose métabolique, hypotension, insuffisance rénale.
=>cela peut provoquer un collapsus cardio-vasculaire et un décès.
- phase **hépatotoxique** et dans ce cas l'évolution est mortelle dans 8 à 30% des cas.

Certaines petites lépiotes (<10-15cm)



Lepiota bruneoincarnata



Lepiota cristata



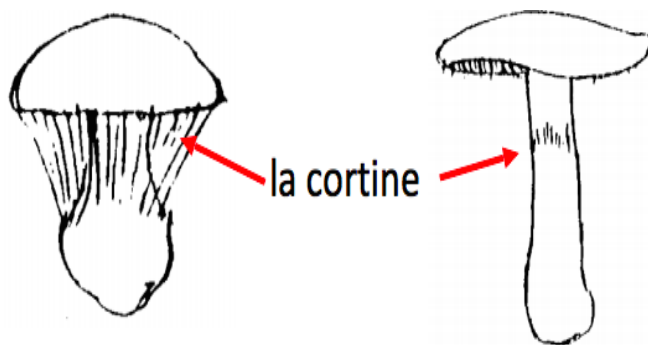
Lepiota helveola

Il est possible de confondre les amanites avec d'autres champignons blancs tels que les lépiotes.

B-Intoxication rénale

L'incubation peut durer jusqu'à 17 jours. Les substances en compte sont l'orellanine, l'**orellinine**, et l'**orelline**. Le champignon responsable est *cortinarius orellanus* ou d'autres tels que orellanoides, speciosissimus, rainierensis, semisanguineus, phoeniceus, cinnamomeus, cinnamomeoluteus...

Il faut se méfier des cortinaires. Les cortinarius semisanguineus sont très fréquents sous les pins, côté façade atlantique.



Cortinarius semisanguineus

C-Intoxication gyromitrienne

C'est une intoxication **inconstante** avec des **effets de doses cumulatives**. C'est un champignon que l'on mangeait autrefois qui avait très bon goût mais on s'est aperçu qu'il y avait des problèmes. En effet, ce champignon contient une molécule **Gyromitrine** de type hydrazone qui s'hydrolyse lors de la cuisson ou de la digestion pour donner de la **monométhylhydrazine** (MMH) cytotoxique alkylant très caustique. Le MMH est un composé toxique **cancérogène**, toxique pour le système nerveux et le foie : elle inactive la vitamine B6.

Les champignons en cause sont certains ascomycètes dont les Gyromitres (*Gyromitra esculenta*), les Helvelles... Il existe des confusions avec les morilles.

Les symptômes:

- incubation > 6h.
- début brutal avec asthénies, céphalées, douleurs abdominales, vomissements, diarrhées.
- forme grave avec troubles neurologiques, hépatite cytolytique, atteinte rénale

Il existe un traitement symptomatique mais on peut aussi donner de la vitamine B6 en intra-veineuse.



D-Syndrome de rhabdomyolyse

Ce syndrome est dû à une **consommation excessive de Bidaous** qui a entraîné un grand **état de fatigue**, une **fonte musculaire** très importante, et une augmentation de la créatine phosphate kinase (CPK). Il y a eu des cas mortels. Depuis ce champignon est interdit à la vente. Le nom du champignon est *Tricholoma equestre (auratum)*.

